Dr Pierre Lalonde
Dr Georges-F. Pinard et collaborateurs

Conforme au DSM-5

PSYCHIATRIE CLINIQUE

Approche bio-psycho-sociale 4e édition

TOME I

Introduction à la psychiatrie, déterminants bio-psycho-sociaux, syndromes cliniques et organisation des soins



CHENELIÈRE ÉDUCATION

Dr Pierre Lalonde
Dr Georges-F. Pinard et collaborateurs

PSYCHIATRIE CLINIQUE

Approche bio-psycho-sociale 4e édition

TOME I

Introduction à la psychiatrie, déterminants bio-psycho-sociaux, syndromes cliniques et organisation des soins

Achetez en ligne ou en librairie
En tout temps, simple et rapide!
www.cheneliere.ca

CHENELIÈRE ÉDUCATION

Psychiatrie clinique
Approche bio-psycho-sociale, 4e édition

DR Pierre Lalonde
DR Georges-F. Pinard et collaborateurs

© 2016 TC Média Livres Inc.
© 1999, 1988, 1980 gaëtan morin éditeur ltée

Conception éditoriale : André Vandal
Édition : Guy Bonin, Karine Demoors, Daphné Marion-Vinet, Marie Victoire Martin, Annie Ouellet
Coordination : Marie-Michèle Martel, Marylène Leblanc-Langlois et Alexandra Soyeux
Révision linguistique : Jean-Pierre Regnault
Correction d'épreuves : Natacha Auclair
Conception graphique : Christian Campana
Conception de la couverture : Gianni Caccia

Catalogage avant publication de Bibliothèque et Archives nationales du Québec et Bibliothèque et Archives Canada

Lalonde, Pierre, 1941 mars 2-

Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale

Édition originale : 1999-2001.
Comprend des références bibliographiques et un index.
Sommaire : t. 1. Déterminants bio-psycho-sociaux, syndromes cliniques et organisation des soins – t. 2. Spécialités psychiatriques et traitements.

ISBN 978-2-7650-4770-4 (vol. 1)
ISBN 978-2-7650-4769-8 (vol. 2)

1. Psychiatrie. 2. Psychopathologie. 3. Psychiatrie biologique. 4. Psychiatrie sociale. 5. Maladies mentales – Traitement. I. Pinard, Georges-Franck, 1961- . II. Lalonde, Pierre, 1941 mars 2- . Déterminants bio-psycho-sociaux, syndromes cliniques et organisation des soins. III. Lalonde, Pierre, 1941 mars 2- . Spécialités psychiatriques et traitements. IV. Psychiatrie clinique. V. Titre.

RC456.L34 2016 616.89 C2016-940327-0

CHENELIÈRE ÉDUCATION

5800, rue Saint-Denis, bureau 900
Montréal (Québec) H2S 3L5 Canada
Téléphone : 514 273-1066
Télécopieur : 514 276-0324 ou 1 800 814-0324
info@cheneliere.ca

TOUS DROITS RÉSERVÉS.
Toute reproduction du présent ouvrage, en totalité ou en partie, par tous les moyens présentement connus ou à être découverts, est interdite sans l'autorisation préalable de TC Média Livres Inc.
Toute utilisation non expressément autorisée constitue une contrefaçon pouvant donner lieu à une poursuite en justice contre l'individu ou l'établissement qui effectue la reproduction non autorisée.

ISBN 978-2-7650-4770-4

Dépôt légal : 2e trimestre 2016
Bibliothèque et Archives nationales du Québec
Bibliothèque et Archives Canada

Imprimé au Canada

1 2 3 4 5 M 20 19 18 17 16

Gouvernement du Québec – Programme de crédit d'impôt pour l'édition de livres – Gestion SODEC.

Ce projet est financé en partie par le gouvernement du Canada | Canada

Des marques de commerce sont mentionnées ou illustrées dans cet ouvrage. L'Éditeur tient à préciser qu'il n'a reçu aucun revenu ni avantage conséquemment à la présence de ces marques. Celles-ci sont reproduites à la demande des auteurs en vue d'appuyer le propos pédagogique ou scientifique de l'ouvrage.

Les cas présentés dans les mises en situation de cet ouvrage sont fictifs. Toute ressemblance avec des personnes existantes ou ayant déjà existé n'est que pure coïncidence.

La thérapeutique évolue continuellement. La recherche et le développement produisent des traitements et des pharmacothérapies qui perfectionnent constamment la médecine et ses applications. Nous présentons au lecteur le contenu du présent ouvrage à titre informatif uniquement. Il ne saurait constituer un avis médical. Il incombe au médecin traitant et non à cet ouvrage de déterminer la posologie et le traitement appropriés pour chaque patient en particulier. Nous recommandons également de lire attentivement la notice du fabricant de chaque médicament pour vérifier les indications, les mises en garde et les précautions, les interactions médicamenteuses, les effets secondaires et mesures à prendre, la posologie recommandée, la méthode et la durée d'administration, ainsi que les contre-indications avant de prescrire.

TC Média Livres Inc., les auteurs et leurs collaborateurs se dégagent de toute responsabilité concernant toute réclamation ou condamnation passée, présente ou future, de quelque nature que ce soit, relative à tout dommage, à tout incident – spécial, punitif ou exemplaire – y compris de façon non limitative, à toute perte économique ou à tout préjudice corporel ou matériel découlant d'une négligence, et à toute violation ou usurpation de tout droit, titre, intérêt de propriété intellectuelle résultant ou pouvant résulter de tout contenu, texte, photographie ou des produits ou services mentionnés dans cet ouvrage.

L'achat en ligne est réservé aux résidants du Canada.

Les auteurs

Sous la direction de :

Pierre Lalonde, M.D., FRCPC, psychiatre, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Georges-F. Pinard, M.D., FRCPC, psychiatre, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal

Responsable de la section « Traitements biologiques » : Nancy Légaré, B. Pharm., M. Sc., Pharm. D., BCPP, BCPS, pharmacienne, Institut Philippe-Pinel de Montréal

Responsable de la section « Pédopsychiatrie » : Nathalie Gingras, M.D., FRCPC, M. Sc., psychiatre, fondatrice de Psychatrie de l'enfant et de l'adolescent, Centre hospitalier universitaire de Québec

Responsable de la section « Gérontopsychiatrie » : Isabelle Paquette, M.D., M. Sc., FRCPC, gérontopsychiatre, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Avec la collaboration de :

Amal Abdel-Baki, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences biomédicales)

Diane Allaire, Ph. D. (psychologie)

Wendi Arminjon, M.A. (sexologie)

Pierre Assalian, M.D.

Patrick Barabé, M.D.

Céline Bard, M.D., FRCPC

Philippe Baruch, M.D., M. Sc. (pharmacologie moléculaire)

Serge Beaulieu, M.D., FRCPC, Ph. D. (physiologie)

Kim Bédard-Charrette, M.D., FRCPC

Manon Bélair, M.D., FRCPC

Michèle Bélanger, M.D., FRCPC, M. Sc. (physiologie-biochimie)

Marie-Claude Bélisle, M.D., FRCPC, T.C.F.

Sylvie Belleville, Ph. D. (psychologie)

Nicolas Bergeron, M.D., FRCPC

Jacques Bernier, M.D., FRCPC

Christiane Bertelli, M.D., FRCPC

Félix-Antoine Bérubé, M.D., FRCPC

Louise Blais, Ph. D. (sciences humaines appliquées)

Claude Blondeau, M.D., FRCPC, M. Ps.

Bernard Boileau, M.D.

Johanne Boivin, M.D., FRCPC

Michel Bolduc, M.D., FRCPC

François Borgeat, M.D., FRCPC, M. Sc. (psychophysiologie)

Maurice Boudreault, M.D., CSPQ, LMCC

Donald Bouthillier, Ph. D. (psychologie)

Richard Boyer, Ph. D. (santé publique)

Michel Brabant, M.D.

Pierre Brassard, M. Ps. (psychologie)

Véronique Brazzini-Poisson, M.D., M. Sc. (sciences biomédicales)

Suzanne Brissette, M.D., M. Sc. (sciences biomédicales)

Anick Brisson, M. Ps., Ph. D. (psychologie)

Chantal Caron, M.D., FRCPC, M. Sc. (épidémiologie)

Félix Carrier, M.D., FRCPC

Hélène Carrier, LL. B.

Yvon Chagnon, Ph. D. (biologie moléculaire)

Laury Chamelian, M.D., FRCPC

Florence Chanut, M.D., FRCPC

Maryse Charron, M.D., FRCPC

Jean-Marc Chianetta, M.D., FRCPC

Marie-Julie Cimon, M.D., FRCPC

Richard Cloutier, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences biomédicales)

Prometheas Constantinides, M.D., FRCPC

Hélène Côté, T.C.F., M.A. (sexologie)

Jocelyne Cournoyer, M.D., FRCPC

Chantal Cyr, Ph. D. (psychologie)

Joanne Cyr, M.D., FRCPC

Andrée Daigneault, M.D., FRCPC

Pierre David, M.D., FRCPC

Luigi De Benedictis, M.D., FRCPC, AKC, M. Sc. (sciences biomédicales ; *mental health service and population research*)

Guy Deleu, M.D.

Aïcha-Nora Dembri, Ph. D. (psychologie)

Jean-François Denis, M.D., CRCPC

Julie-Anne Denis, M.D., B. Ing., M. Sc. A.

Marie Désilets, bibliothécaire

Monique Desjardins, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences biomédicales)

Marc-Simon Drouin, Ph. D. (psychologie)

Jean-Luc Dubreucq, M.D., FRCPC

Christiane Dufour, Ph. D. (psychologie)

Alexandre Dumais, M.D., FRCPC, Ph. D. (sciences biomédicales)

Gilles Dupuis, Ph. D. (psychologie)

Marie-Josée Filteau, M.D., FRCPC, M. Sc. (neurobiologie)

Vanessa Forgues, B.A. (sexologie)
Linda Fortier, M. Sc. (service social)
Nicolas Franck, M.D., Ph. D. (neurosciences)
Renée Fugère, M.D., FRCPC
Mathieu Gagné, M.A. (sociologie)
Pierre Gagné, M.D., FRCPC
Jacques Gagnon, M.D., FRCPC
Jean-Philippe Gagnon, M.A. (histoire)
Nathalie Gagnon, B. Sc. (ergothérapie), M. Sc. (santé communautaire)
Pierre R. Gagnon, M.D., FRCPC
Marie-Anne Gariépy, B.A. (psychologie)
Serge. Gauthier, M.D., FRCPC
Angela Geloso, M.D., FRCPC
Maryse Gervais, M.D., FRCPC
Andréanne Gignac, M.D., FRCPC
Martin Gignac, M.D., FRCPC
Roger Godbout, Ph. D. (psychologie)
Claire-Anne Grégoire, M.D., FRCPC
Christine Grou, Ph. D. (psychologie), M.A. (bioéthique)
Stéphane Guay, Ph. D. (psychologie)
Jean-Marc Guilé, M.D., FRCPC, M. Sc. (anthropologie médicale)
Setrak Ishak, M.D., FRCPC
Hani Iskandar, M.D.
Christian Joyal, Ph. D. (neuropsychologie)
Didier Jutras-Aswad, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences biomédicales)
Nick Kates, M.D., FRCPC
Édith Labonté, M.D., FRCPC
Joane Labrecque, Ph. D. (psychologie)
Hans Lamarre, M.D., FRCPC
Suzanne Lamarre, M.D., FRCPC
Louis Lamothe, B. Ps. (éducation)
Pierre Landry, M.D., FRCPC, Ph. D. (neurophysiologie)
Jean-Roch Laurence, Ph. D. (psychologie)
Françoise Lavallée, Ph. D. (psychologie)
Marc-E. Lavoie, Ph. D. (sciences biomédicales)
Gérard Leblanc, M.D., FRCPC
Jacinthe Leblanc, DPH, BCPP, BCPT
Jean Leblanc, M.D.
Laurent Lecardeur, Ph. D. (recherche clinique, innovation technologique, santé publique)
Claude Leclerc, INF., Ph. D. (sciences biomédicales)
Conrad Lecomte, Ph. D. (psychologie)
Tania Lecomte, Ph. D. (psychologie)
Andrée Legendre, M.D., FRCPC, Ph. D. (sciences neurologiques)
Pierre Léouffre, M.D.
Jean-Maxime Leroux†, BA (enseignement)
Alain D. Lesage, M.D., FRCPC, M. Phil. (épidémiologie et évaluation)
Paul Lespérance, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences neurologiques)
Geneviève Létourneau, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences biomédicales)
Marie-Noëlle Levaux, Ph. D. (sciences psychologiques)
Sylvie Lévesque, M.D., FRCPC
David Luck, Ph. D. (neurosciences)
Sonia Lupien, Ph. D. (neurosciences)
Françoise S. Maheu, Ph. D. (psychologie)
Stéphanie Mailloux, M.D., FRCPC
André Marchand, Ph. D. (psychologie)
Jean-Jacques Marier, M.D., FRCPC
Marie-France Marin, Ph. D. (neurosciences)
Stéphanie Marsan, M.D., CMFC
Michel Maziade, M.D., FRCPC
Valenti Mbekou, Ph. D. (psychologie clinique)
Chantal Mérette, Ph. D. (biostatistiques)
Simon Morand-Beaulieu, M. Sc. (sciences biomédicales)
Louis Morissette, M.D., FRCPC
Laurent Mottron, M.D., Ph. D. (psycholinguistique)
Carole Murphy, M.D., FRCPC
Lucie Nadeau, M.D., FRCPC, M. Sc. (psychiatrie transculturelle)
Thanh-Lan Ngô, M.D., FRCPC, M. Sc. (thérapie cognitivo-comportementale)
Tuong-Vi Nguyen, M.D., FRCPC, M. Sc. (psychiatrie)
Luc Nicole†, M.D, FRCPC, M. Sc. (sciences biomédicales)
François Noël, M.D., FRCPC
Thomas Paccalet, Ph. D. (biochimie; biologie cellulaire)
Crystalia Papamarkakis, M.D., FRCPC
Jean Parratte, M.D., FRCPC
Simon Patry, M.D., FRCPC
Jean-François Pelletier, Ph. D. (sciences politiques)
Marie-Chantal Pelletier, M.D., LL. B.
Yvan Pelletier, M.D.
Stéphane Potvin, Ph. D. (psychologie)
Marie-Josée Poulin, M.D., FRCPC
François Primeau, M.D., FRCPC, B. Ph. (philosophie), C. (théologie)
Sébastien Proulx, M.D., FRCPC, LL. B.
Stéphane Proulx, M.D., FRCPC
Rosita Punti, M.D., FRCPC
Monelly Radouco-Thomas, M.D., FRCPC
Carole Ratté, M.D., FRCPC
François Renaud, M.A. (sexologie)
Johanne Renaud, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences biomédicales)
Suzane Renaud, M.D., FRCPC
Marie-Ève R. Riopel, M.D., FRCPC

Jacynthe Rivest, M.D., FRCPC

Georges Robitaille, M.D., FRCPC

Michelle Rochon, M.D., FRCPC, M. Sc. (orthophonie et audiologie)

Pierre-Paul Rompré, Ph. D. (psychologie)

Nancie Rouleau, Ph. D. (neuropsychologie)

Cécile Rousseau, M.D., FRCPC, M. Sc. (psychiatrie transculturelle)

Marc-André Roy, M.D., FRCPC, M. Sc. (épidémiologie)

Mario Roy, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences neurologiques)

Renée Roy, M.D., FRCPC

Daniel Saint-Laurent, M.D., FRCPC

Marc Sasseville, M.D., FRCPC

Geneviève Sauvé, M. Sc. (sciences biomédicales)

Monique Séguin, Ph. D. (psychologie clinique)

Nathalie Shamlian, M.D., FRCPC

Hugues Simard, M.D.

François Sirois, M.D., Ph. D. (philosophie)

Jean-Paul Soucy, M.D., FRCPC, M. Sc. (neurosciences)

Martin St-André, M.D., FRCPC

Danielle St-Laurent, M. Sc. (épidémiologie)

Emmanuel Stip, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences neurologiques)

Geneviève Tellier, M.D., FRCPC

Christo Todorov, M.D., M. Sc. (psychiatrie)

Smadar Valérie Tourjman, M.D., FRCPC, M. Sc. (pharmacologie)

Julie Tremblay, M.D., FRCPC, M. Sc. (neurobiologie)

Dominique Trépanier, D. Ps. (psychologie)

Jean-François Trudel, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences biomédicales)

Gustavo Turecki, M.D., FRCPC, Ph. D. (neurosciences ; génétique)

Claude Vanier, M.D., FRCPC

Nancy Vasil, M.D., FRCPC

Pierre Verrier, M.D.

Pascale Vézina, B.A. (psychologie)

Annick Vincent, M.D., FRCPC, M. Sc. (neurobiologie)

Philippe Vincent, BCPP, M. Sc. (pharmacothérapie avancée)

Hubert Wallot, M.D., FRCPC, Ph. D. (management), MPH (santé publique)

Michel White, M.D., FRCPC, M. Mus., M. Sc. (sciences biomédicales)

Remerciements

En plus des auteurs qui ont rédigé les chapitres, plusieurs personnes ont été engagées, de près ou de loin, dans le processus de publication de cet ouvrage. Nous leur exprimons notre gratitude d'avoir contribué à cette œuvre magistrale. Nos remerciements vont plus particulièrement :

- aux superviseures de sections : Dre Natalie Gingras (pédopsychiatrie), Dre Nancy Légaré (psychopharmacologie) et Dre Isabelle Paquette ;
- à l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal, qui a contribué financièrement à ce grand projet ;
- à l'alliance Otsuka-Lundbeck, à la Fondation et au CMDP de l'IUSMM qui ont généreusement offert une subvention pour soutenir la révision de ce manuel ;
- à Pauline Bonenfant, technicienne en communication, pour sa fiabilité, sa disponibilité, et pour avoir assuré le lien entre les auteurs et les directeurs de la publication ;
- à Karine Demoors, éditrice, qui, avec un dévouement inlassable, a su parfaire et harmoniser l'écriture des divers chapitres de ce manuel ;
- aux auteurs des chapitres des éditions antérieures de ce manuel dont le travail a servi de base pour la rédaction de plusieurs chapitres de cette 4e édition ;
- aux nombreux collaborateurs de Chenelière Éducation, qui ont mené ce livre à sa phase finale ;
- à nos familles et à celles de nos collaborateurs, qui ont fait preuve de beaucoup de patience et qui nous ont soutenus dans ce projet collectif ;
- à nos patients et à leur famille, qui sont notre meilleure source de formation, nous posant chaque jour le défi de développer nos connaissances pour améliorer leur qualité de vie.

Note au lecteur

Dans cet ouvrage, le masculin est utilisé comme représentant des deux sexes, sans discrimination à l'égard des hommes et des femmes, et dans le seul but d'alléger le texte. Sauf quand le contexte l'exige autrement, la plupart des observations concernent autant les hommes que les femmes.

Les descriptions cliniques des diverses psychopathologies dont traite ce manuel se fondent sur les critères diagnostiques établis dans la 5e édition du *Diagnostic and Statistical Manual* (DSM-5) de l'American Psychiatric Association. Pour chacune des psychopathologies, le lecteur peut aisément comparer les éléments des deux nosographies DSM-5/DSM-IV-TR, à la lumière desquelles le médecin pose un diagnostic psychiatrique.

Les cas présentés dans les mises en situation cliniques de cet ouvrage sont fictifs. Toute ressemblance avec des personnes existantes ou ayant déjà existé n'est que pure coïncidence.

Chaque chapitre a fait l'objet de plusieurs révisions méticuleuses afin d'en vérifier le contenu. Toutefois, en raison des avancées rapides des sciences médicales, la recherche et le développement produisent des données scientifiques, des traitements et des pharmacothérapies qui perfectionnent constamment la médecine et ses applications. Le contenu du présent manuel est présenté à titre informatif uniquement. Il ne saurait constituer un avis médical. Il incombe au médecin prescripteur et non à cet ouvrage de déterminer la médication et la posologie appropriées pour chaque patient en particulier.

Des marques de commerce sont mentionnées ou illustrées dans cet ouvrage. L'Éditeur tient à préciser qu'il n'a reçu aucun revenu ni avantage conséquemment à la présence de ces marques. Celles-ci sont reproduites à la demande des auteurs ou des directeurs en vue d'appuyer le propos pédagogique ou scientifique de l'ouvrage.

Préface

En cette année (2016) de parution de la quatrième édition du manuel *Psychiatrie clinique: approche bio-psycho-sociale*, le Département de psychiatrie de l'Université de Montréal est dans une démarche d'anniversaire. Il vient de fêter les 50 ans de sa constitution sous forme de département. Auparavant, il y avait quelques cours de psychiatrie offerts par la Faculté de médecine.

Les Drs Pierre Lalonde et Georges-F. Pinard, membres de notre corps professoral, nous offrent le plus beau des cadeaux, un ouvrage qui sert à transmettre la science et l'art : un livre de deux tomes. Ils font, avec tous leurs collaborateurs, le travail d'intermédiaire entre une science en évolution et un savoir-faire au service d'une population, elle aussi, en mutation. Depuis de très nombreuses décennies, la psychiatrie francophone ne s'est jamais trouvée démunie de manuels reflétant l'ensemble des connaissances du moment. Lorsque nos étudiants me demandaient de leur indiquer où ils pourraient trouver des bases théoriques et essentielles de la psychiatrie, il m'est souvent arrivé de leur répondre : « Lisez le Lalonde et Grunberg. Vous y trouverez tout ce qu'un livre peut enseigner. C'est l'essentiel de ce qu'un professeur honnête peut partager avec vous. Pour le reste, l'autre grand professeur, c'est le malade lui-même ; donc, lisez et fréquentez-le. » Un manuel est en effet avant tout un instrument de travail. Sa qualité première est la clarté, dont on a déjà dit qu'elle est la politesse des philosophes. On voit ici qu'elle peut aussi être celle des psychiatres lucides. Qu'ils en soient remerciés.

Le succès des trois premières éditions de ce manuel de psychiatrie est probablement dû à la combinaison des caractéristiques d'œuvres similaires anglo-saxonnes et françaises. Nous avons souvent été à même de constater combien de manuels nés à Boston, à Paris ou à Londres diffèrent dans les concepts et les abords des problèmes. Il est habituel d'affirmer que, plus que dans toute autre théorie médicale, la clinique et la théorie reflètent, en psychiatrie, la culture et la société dans laquelle elle se développe. De plus, elle est empreinte désormais d'un souci de ne pas s'éloigner de la médecine apodictique, c'est-à-dire de la médecine basée sur les données probantes. Il n'y aurait ainsi de bonne pratique psychiatrique que celle fondée sur l'administration de la preuve. Ne penser la clinique qu'en se référant aux « faits démontrés » est une ambition prétentieuse qui fait d'ailleurs débat au sein même de notre département, car la vraie clinique fait vaciller le dogme. Les auteurs réunis par Pierre Lalonde et Georges-F. Pinard ont fait preuve avec humilité de ce souci, à l'égard d'un savoir exponentiel, enrichi des neurosciences et ancré dans les humanités. Ils sont demeurés pragmatiques, désireux de transmettre un savoir d'emblée utile et opérant.

En dépit du nombre remarquable de collaborateurs (près de 200), l'ouvrage a le mérite de rester homogène grâce au travail éditorial rigoureux des Drs Lalonde et Pinard. Il n'est pas non plus une juxtaposition froide, mais plutôt un raisonnement synthétique qui témoigne de l'effort soutenu des responsables de la rédaction et en particulier du talent, installé dans l'histoire de notre département de psychiatrie, de mon mentor Pierre Lalonde, professeur émérite, vulgarisateur né, amoureux de la recherche clinique et toujours soucieux de « l'aller mieux » de ses patients.

L'ouvrage montre aussi comment la psychiatrie moderne a pris au sein de la médecine une place essentielle dans la promotion d'une approche bio-psycho-sociale, aussi utile pour le soin de grands brûlés, pour celui d'un diabétique ou pour un patient souffrant d'une schizophrénie. Nous voici maintenant à la quatrième édition de ce manuel (1980, 1988, 2001) et cette nouvelle parution vient souligner la tradition, la crédibilité et l'importance de l'œuvre qui a été engagée par ces auteurs, en particulier le Dr Lalonde, fondateur de cette initiative, et que le Dr Pinard pourra poursuivre. L'ensemble de la communauté d'auteurs a réussi à susciter une tradition d'écriture au Québec pour valider, consigner et clarifier la pensée psychiatrique québécoise. Cette collaboration d'un grand nombre de psychiatres et de chercheurs québécois témoigne d'un dynamisme et d'une pensée au carrefour d'une tradition francophone alimentée par les courants d'une psychiatrie française et par celui d'une psychiatrie américaine, dont est issue d'ailleurs la classification DSM-5 qui va être reliée à une nosographie, agissant comme un squelette de l'œuvre de ce manuel.

Il serait naturel de se poser la question du pourquoi d'un manuel de psychiatrie au Québec, et la réponse viendrait tout naturellement à l'esprit, car c'est au Québec qu'il existe un amalgame de la pensée des psychiatries française et anglo-saxonne. C'est ici que nous avons élaboré et développé une réflexion, une présentation originale aussi bien dans les problèmes théoriques que dans les approches pragmatiques. On doit également souligner que ce manuel n'est pas le fruit d'une traduction de l'anglais, mais bien celui d'une véritable création.

Cette parution montre également qu'une diffusion de la psychiatrie québécoise en Europe francophone est possible, puisque l'ouvrage sera apprécié en France, en Suisse et en Belgique, de même qu'au Maghreb et dans le reste de l'Afrique francophone. Il servira également lors des collaborations essentielles que nous avons établies entre le Québec et Haïti dans nos responsabilités récentes et durables de l'enseignement.

La psychiatrie affirme sa place dans la conception de l'intervention auprès des maladies mentales. Ce livre témoigne des choix importants que fait la psychiatrie en garantissant une approche scientifique qu'elle met en valeur au côté d'une approche humaniste nécessaire au développement d'une société. Les directeurs de ce manuel, par leur travail acharné et méticuleux, ont bien reflété ce que nous affirmons souvent, à savoir que la psychiatrie est une science plutôt centripète qui s'alimente à ses marges issues des autres disciplines (génétique, philosophie, neurosciences, anthropologie, etc.). Ainsi, l'ouvrage témoigne des progrès récents accomplis dans ces disciplines, et les auteurs ont pris soin de ramener cet enrichissement périphérique au sein de la pratique clinique à travers les chapitres, de sorte qu'un étudiant en médecine ou en sciences de la santé et tout clinicien pourra facilement actualiser sa pratique bio-psycho-sociale avec les notions exposées dans ce manuel. Je me plais souvent à dire que la psychiatrie n'est pas une discipline de la médecine, mais plutôt que la médecine est une discipline de la psychiatrie. C'est en effet la discipline qui s'occupe de l'humain dans sa globalité, dans ses multiples dimensions biologiques, psychiques, sociales, spirituelles. Les branches de la médecine vont ainsi se spécialiser vers le cœur lorsqu'il s'agit de cardiologie, vers l'incision lorsqu'il s'agit de la chirurgie, vers le cerveau lorsqu'il s'agit de la neurologie. Ces disciplines arrivent parfois même à oublier la dimension psychique ou sociale de l'être vivant. La psychiatrie valide la nécessité d'un transfert de connaissances axé sur l'ensemble des dimensions en dehors de l'étude propre d'un organe et de ses défaillances. Les deux directeurs scientifiques qui ont réussi à réunir et à réviser l'ensemble de ces chapitres ont fait un travail extraordinaire.

On pourrait enfin se questionner sur l'effort nécessaire ou sur le parti pris de s'appuyer sur le DSM-5, qui a même, en quelque sorte, ponctué l'échéancier de la parution de ce manuel. En effet, avec le DSM-5, on a assisté à une entreprise de médicalisation de certains comportements en société, ou qui apparaissent au décours d'événements de la vie normale, comme un deuil qui se prolonge. On sait que, malgré l'apparent souci d'être athéorique, le trouble obsessionnel, par exemple, a changé de place dans la nosographie à la suite de l'émergence d'explications biologiques crédibles. Outre le fait que phénoménologiquement, on y voyait plus un trouble en *continuum* avec le trouble délirant qu'avec les troubles anxieux, en faisant cette modification, on s'aperçoit que l'on change nos paradigmes, par exemple en se déplaçant du psychodynamisme vers le biologique. Ce n'est pas si athéorique que cela. Pour les prodromes de la schizophrénie, qualifiés hypothétiquement de « trouble psychotique atténué », l'insertion officielle de ce nouveau diagnostic (encore à l'étude) dans le DSM-5 n'a pas été confirmée, car elle affolait le monde des actuaires américains. Que finalement les actuaires aient contribué, en même temps que les cliniciens et les chercheurs en psychiatrie, à cette vaste entreprise de classification du DSM-5 à laquelle les Drs Lalonde et Pinard se réfèrent reflète en fait notre société actuelle. Il nous faut alors appliquer un esprit critique et pratique pour que chacun des chapitres soit utile dans le champ clinique. Ils ont réussi ce pari.

Que ce soit dans la cohérence d'un manuel comme le Henri Ey ou dans le menu détaillé d'un Kaplan & Sadock, la psychiatrie crée des mythes. Libre à nous, enseignants, de nous y référer pour transmettre des connaissances. Nous avons cependant l'exigence de demeurer lucides. Lucides de la construction du contenu. Sinon, c'est un danger de destruction, comme le mythe grec de la Déesse aime Troie (DSM-III). Le cheval athéorique est entré dans la ville fortifiée, puis les actuaires, les fondamentalistes biologiques sont sortis et ont tout détruit. Ce qui me rassure dans le manuel de psychiatrie de Lalonde et Pinard, c'est le souci d'aborder les classifications diagnostiques avec un esprit critique et de s'ancrer, chapitre après chapitre, dans la clinique quotidienne enrichie de la vision duelle du Québec qui, par sa nature et son ambivalence connue à se sentir intégrée ou autonome, donne la garantie que rien n'est achevé. Ainsi arrivera un jour une autre édition. Je félicite avec un grand respect les deux directeurs de cette publication et tous les auteurs. La besogne a été longue, ardue et monumentale. Le résultat est entre les mains des étudiants, des praticiens et des enseignants. L'intégration bio-psycho-sociale est très réussie.

Emmanuel Stip, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences neurologiques)
Psychiatre, professeur titulaire, directeur du Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Table des matières

TOME 1

PARTIE 1 **Introduction à la psychiatrie**

CHAPITRE

1 Psychiatrie bio-psycho-sociale 2
2 Relation médecin-patient 21
3 Examen psychiatrique 35
4 Évaluation neuropsychologique 77

PARTIE 2 **Déterminants bio-psycho-sociaux**

CHAPITRE

5 Génétique 93
6 Neurobiologie 109
7 Imagerie cérébrale 138
8 Psychophysiologie et neuropsychologie 158
9 Développement de la personnalité 194
10 Couples et familles 227
11 Culture et migration 250
12 Travail et invalidité 259
13 Sociologie et maladies mentales 280
14 Épidémiologie 289

PARTIE 3 **Syndromes cliniques psychiatriques**

CHAPITRE

15 Troubles psychotiques brefs 302
16 Troubles délirants 312
17 Schizophrénies 327
18 Troubles bipolaires 372
19 Dépressions 392
20 Troubles anxieux, panique, phobies 411
21 Troubles obsessionnels-compulsifs 446
22 Troubles de l'adaptation 472
23 Troubles liés au stress 489
24 Dissociations 510
25 Troubles à symptomatologie somatique 528
26 Douleur chronique 550
27 Troubles neurocognitifs 578
28 Troubles mentaux dus à une affection médicale 617
29 Facteurs psychologiques influençant des affections médicales 664
30 Troubles factices 686
31 Troubles des conduites alimentaires 698
32 Troubles du sommeil et de la vigilance 714
33 Sexualité normale et dysfonctions sexuelles 750
34 Dysphories de genre 784
35 Paraphilies 806
36 Troubles du contrôle des impulsions et dépendances comportementales 827
37 Troubles liés à l'alcool 849
38 Toxicomanies 873
39 Toxicomanies et maladies mentales 909
40 Troubles de la personnalité 925
41 Différences reliées au sexe 964

PARTIE 4 **Organisation des soins**

CHAPITRE

42 Interdisciplinarité et travail d'équipe 980
43 Réseaux et partenariats 992
44 Soins en collaboration 1004
45 Maladie psychiatrique sévère et persistante 1020
46 Aspects psychiatriques des soins palliatifs 1033
47 Évaluation de la qualité des soins et maintien de la compétence 1048
48 Évolution des services psychiatriques 1066

Références R2
Index des auteurs I1
Index des médicaments I15
Index des sujets I21
Crédits C1

TOME 2

PARTIE 5 **Spécialités psychiatriques**

Situations de crise

CHAPITRE

49 Urgences psychiatriques

50 Suicide

51 Agression, violence et dangerosité

Psychiatrie légale

CHAPITRE

52 Psychiatrie légale – droit civil

53 Psychiatrie légale – droit criminel et pénal

54 Éthique et psychiatrie

Pédopsychiatrie

CHAPITRE

55 Évaluation pédopsychiatrique

56 Évaluation neuropsychologique en pédopsychiatrie

57 Déficience intellectuelle

58 Autismes

59 Troubles de l'attachement

60 Déficit de l'attention avec/sans hyperactivité, comportements perturbateurs et tics

61 Troubles des apprentissages

62 Troubles anxieux chez l'enfant et l'adolescent

Gérontopsychiatrie

CHAPITRE

63 Enjeux du vieillissement

64 Approche gérontopsychiatrique

65 Gérontopsychiatrie clinique

PARTIE 6 **Traitements**

Traitements biologiques

CHAPITRE

66 Psychopharmacologie

67 Anxiolytiques et hypnotiques

68 Antipsychotiques

69 Antidépresseurs

70 Potentialisateurs cognitifs, psychostimulants et non-stimulants

71 Stabilisateurs de l'humeur

72 Électroconvulsivothérapie et neuromodulation

Traitements psychosociaux

CHAPITRE

73 Fondements de la psychothérapie

74 Thérapie psychodynamique

75 Thérapie comportementale

76 Thérapie cognitive

77 Remédiation cognitive

78 Thérapie interpersonnelle

79 Thérapie psychoéducative

80 Thérapie motivationnelle

81 Thérapie familiale

82 Thérapie expérientielle-humaniste

83 Relaxation, hypnose, méditation

84 Réadaptation et rétablissement

85 Thérapie de soutien

Références

Index des auteurs

Index des médicaments

Index des sujets

Crédits

Abréviations

3MS : Modified mini-mental state
5-HIAA : *5-hydroxy-indol-acetic acid*, acide 5-hydroxyindol acétique
5-HT : 5-hydroxytryptamine (sérotonine)
A1G : Antipsychotique de 1re génération
A2G : Antipsychotique de 2e génération
A3G : Antipsychotique de 3e génération
AA : Alcooliques Anonymes
AAMR : American Association on Mental Retardation, association américaine pour le retard mental
AAI : *Adult attachment interview*
AC : Activation comportementale
ACBT : *Affective cognitive behavioral Therapy,* thérapie cognitivo-comportementale centrée sur l'émotion
ACh : Acétylcholine
AChE : Acétylcholinestérase
ACR : American College of Rhumatology
ACS : American College of Surgeons
ACT : *Assertive community treatment,* suivi communautaire intensif
ACTH : *Adrenocorticotropic hormone*, hormone corticotrope hypophysaire, adrénocorticotrophine
ADH : Alcool déshydrogénase
ADN : Acide désoxyribonucléique
ADOS : *Autism diagnosis observation schedule*
AETMIS : Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé
AIMS : *Abnormal involuntary movement scale*
AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien
ALDH : Aldéhyde déshydrogénase
ALT : Alanine aminotransférase
AMC : Association médicale canadienne
AMH : *Adult mental health*
AMH : Hormone antimüllérienne
AMLFC : Association des médecins de langue française du Canada
AMP : Adénosine monophosphate
AMPc : Adénosine monophosphate cyclique
AMPA : *A-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid*
AMPH : Amphétamine
AMPQ : Association des médecins psychiatres du Québec
AMPS : *Assessment of Motor and Process Skills*
AMRP : Association mondiale pour la réadaptation psychosociale
ANOVA : Analyse de la variance
APA : American Psychiatric Association
APA : American Psychological Association
APC : Association des psychiatres du Canada
APS : American Pain Society
AQPPEP : Association québécoise des programmes pour les premiers épisodes psychotiques
ARN : Acide ribonucléique
ASAM : American Society of Addiction Medicine
ASEX : *Arizona sexual experience*
AST : Aspartate aminotransférase
ATP : Adénosine triphosphate
ATC : Antidépresseurs tricycliques
AUDIT : *Alcohol use disorder identification test*
AVC : Accident vasculaire cérébral
AVD : Activités de la vie domestique
AVQ : Activités de la vie quotidienne
BADS : *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome*
BCG : Bacille Calmette-Guérin
BCM : Bilan comparatif des médicaments
BCT : *Behavioural couple therapy*, thérapie conjugale comportementale
BDI : *Beck depression inventory*
BDNF : *Brain-derived neurotropic factor*, facteur neurotrophique dérivé du cerveau
BID : *Bis in die*, deux fois par jour
BPAP : *Bilevel positive airway pressure*
BPQ : *Borderline personality questionnaire*
BPRS : *Brief psychiatric rating scale*
BUN : *Blood urea nitrogen,* azotémie
C.c.Q : Code civil du Québec
CADASIL : *Cerebral autosomal dominant arteriopathy with sub-cortical infarcts and leukoencephalopathy*
CAGE : *Cut down, annoyed, guilty, eye-opener*
CANMAT : Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments
CANTAB : *Cambridge neuropsychological test automated battery*
CBIS : *Cognitive behavioural interpersonal skills*
CCAÉS : Conseil canadien d'agrément des établissements de santé
CCAH : Conseil canadien d'agrément des hôpitaux
CCASS : Conseil canadien d'agrément des services de santé
CCK : Cholécystokinine
CCMHI : Canadian collaborative mental health initiative
CDI : *Clinical diagnostic interview*
CDR : *Clinical dementia rating scale*
CDT : *Carbohydrate deficient transferrin*, transferrine déficiente en hydrate de carbone
CEMCQ : Conseil d'éducation médicale continue du Québec
CFTMEA : Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent
CGI : *Clinical global impression*
CH : Centre hospitalier
CHA : Centre hospitalier affilié
ChAT : Choline-acétyltransférase
CHSGS : Centres hospitaliers de soins généraux et spécialisés
CHSLD : Centre d'hébergement et de soins de longue durée
CHU : Centre hospitalier universitaire
CIDI : *Composite international diagnostic interview*
CIDN : Contrôle inhibiteur diffus nociceptif
CIM : Classification internationale des maladies
CIP : Comité d'inspection professionnelle
CIWA-AR : Clinical Institute for Withdrawal Assessment for Alcohol Revised
CLPS : *Collaborative longitudinal personality study*
CLSC : Centre local de services communautaires
Cmax : Concentration maximale
CMDP : Conseil des médecins, dentistes et pharmaciens

CMFC : Collège des médecins de famille du Canada
CMQ : Collège des médecins du Québec
CMV : Cytomégalovirus
CNRS : Centre national de la recherche scientifique
COMT : Catéchol-o-méthyl-transférase
CPAP : *Continuous positive airway pressure*
CPK : Créatine phosphokinase
CPT : Continuous performance test
CRA : *Community reinforcement approach*
CRDI : Centre de réadaptation en déficience intellectuelle
CRF : *Corticotropin-releasing factor,* substance libératrice de la corticotrophine, corticolibérine
CRH : Corticostimuline
CRM : Conseil de recherches médicales du Canada
CRMCC : Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada
CRSSS : Conseil régional de la santé et des services sociaux
CSSS : Centre de santé et de services sociaux
CSST : Commission de la santé et de la sécurité au travail
CTF : Corticotrophine
CT-scan : *Computerized tomography*, tomodensitométrie
CYP : *Cytochrome pigment*
DA : Dopamine
DAE : Direction de l'amélioration de l'exercice
DAPP-BQ : *Dimensional Assessment of Personality Pathology – Basic Questionnaire*
DCL : Démence à corps de Lewy
DDASS : Direction départementale de l'action sanitaire et sociale
DDM : Date des dernières menstruations
DÉBA-A/D : Dépistage/évaluation du besoin d'aide-alcool/drogues
DES : *Dissociative experiences scale*
DFT : Démence frontotemporale
DGS : Direction générale de la santé
DI : Déficience intellectuelle
DIB-R : *Diagnostic Interview for Borderline*
DIE : Une fois par jour
DIN : *Diagnostic Interview for Narcissism*
DIPD : *Diagnostic Interview for DSM-IV Personality Disorders*
DIS : *Diagnostic interview schedule*
DI-TED : Déficience intellectuelle avec trouble envahissant du développement
DIU : Dispositif intra-utérin
D-KEFS : *Delis-kaplan executive function system*
DMT : Diméthyltryptamine
DOM : 2,5-diméthoxy-4-méthylamphétamine
DOPAC : Acide dihydroxyphénylacétique
DPC : Développement professionnel continu
DPJ : Direction de la protection de la jeunesse
DS : Désensibilisation systématique
DSM : *Diagnostic and Statistical Manual (of Mental Disorders)*
DT : Delirium tremens
DTA : Démence de type Alzheimer
DTi : *Diffusion tensor imaging*
DUP : *Duration of untreated psychosis*
DV : Démence vasculaire
EBM : *Evidence based medecine*
ECA : *Epidemiologic catchment area*
ECD : Éthylène cystéinate dimer
ECG : Électrocardiogramme
ECT : Électroconvulsivothérapie
EDSS : *Expanded disability status scale*
EE : Émotionalité exprimée
EEG : Électroencéphalogramme
EGF : Échelle d'évaluation globale du fonctionnement = GAF : *Global assessment of functioning*
EHS : Entrainement aux habiletés sociales
ÉMC : Éducation médicale continue
EMDR : *Eye movement desensitization and reprocessing*
EMG : Électromyographie, électromyogramme
EOG : Électrooculographie, électrooculogramme
ESA : État de stress aigu
ESCCAD : Enquête de surveillance canadienne de la consommation d'alcool et de drogues
ESPT : État de stress post-traumatique
ETP : Équivalent temps plein
EULAR : European league against rheumatism
fee : Faible expression émotive
FEE : Forte expression émotive
FOCUS : *Freedom from obsessions and compulsions using special tools*
FRCPC : Fellow of the Royal College of Physician Canada
FSC : Formule sanguine complète
FSH : *Follicle stimulating hormone*, hormone folliculo-stimulante
GABA : *Gamma amino-nutyric acid*, acide γ-aminobutyrique
GAD : Acide glutamique décarboxylase
GAF : *Global assessment of functioning* = EGF : Évaluation globale du fonctionnement
GGT : γ-glutamyltransférase
GMF : Groupe de médecine de famille
GnRH : Gonadolibérine, hormone libératrice de gonadotrophine
HAART : *Highly active antiretroviral therapy*
HAND : *HIV-associated cognitive disorders*
HBIGDA : Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association
HDS : *HIV dementia scale*
HHS : Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien
HLM : Habitation à loyer modique
hMG : Gonadotrophine humaine de la ménopause
HMO : Health maintenance organization
HMPAO : Hexaméthyl propylène amine oxime
HS : *Hora somni*, à l'heure du coucher
HVA : Acide homovanillique
IChE : Inhibiteur de la cholinestérase
IEPA : International Early Psychosis Association
IG : Immunogloguline
IM : Intramusculaire
IMAO : Inhibiteur de la monoamine-oxydase
IMC : Indice de masse corporelle
IPCF : Institut de psychiatrie communautaire et familiale
IPD : Identique par descendance
IPDE : *International personality disorder examination*
IPT : *Integrated psychological therapy*
IRM : Imagerie par résonance magnétique
IRMA : *Immuno-radio-metric assay*, dosage radio-immunométrique
IRMAO : Inhibiteur réversible de la monoamine-oxydase

IRMAO-A : Inhibiteur réversible de la monoamine-oxydase de type A
IRMf : Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle
IRMN : Imagerie par résonance magnétique nucléaire
IRMNf : Imagerie par résonance magnétique nucléaire fonctionnelle *voir* IRMf
IRMs : Spectroscopie IRM
IRND : Inhibiteur du recaptage de la noradrénaline et de la dopamine
IRSN : Inhibiteur du recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline
ISAM : International Society of Addiction Medicine
ISO : International Standards Organization, Organisation internationale de normalisation
ISRS : Inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine
ISRSN : Inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline
ISSTD : International Society for the Study of Trauma and Dissociation
ITSS : Infections transmissibles sexuellement et par le sang
IV : Intraveineux
IVAC : Indemnisation aux victimes d'actes criminels
JCAHO : Joint Commission on Accreditation of Health Care Organisations
JP : Jeu pathologique
K-FTDS : *Kiddie formal thought disorder rating scale*
K-SADS : *Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia*
LCR : Liquide céphalorachidien
L-DOPA : Lévo-dihydroxyphénylalanine
LED : Lupus érythémateux disséminé
LESCA : Leucoencéphalopathie d'origine artériosclérotique
LH : *Luteinizing hormone,* hormone lutéinisante
LSD : Diéthylamide de l'acide lysergique
MAB : Maladie affective bipolaire
MacCAT-T : *Macarthur competence assessment tool-treatment*
MADRS : *Montgomery-Asberg depression rating scale*
MAST : *Michigan alcoholism screening test*
MATRICS : *Measurement And Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia*
MBT : *Mentalization-based treatment*
MCMI-III : *Millon clinical multiaxial inventory – iii*
MCV : Maladies cardiovasculaires
MDA : Méthylènedioxyamphétamine
MDMA : 3-4 méthylène-dioxy-méthamphétamine
mÉq : Milliéquivalent
MHPG : Méthoxy-hydroxy-phényl-glycol
MIBG : Méta-iodo-benzyl-guanidine
MID : *Multidimensional Inventory of Dissociation*
mmol : Millimole
MMPI-2 : *Minnesota multiphasic personality inventory*
MMPI-II-RF : *Minnesota Multiphasic Personality Inventory – 2nd Edition – restructured form*
MMRM : *Mixed-effect model repeated measure*
MMSE : *Mini-mental state examination* (Folstein)
MoCA : *Montreal cognitive assessment*
MOR : Mouvements oculaires rapides = REM : *Rapid eye movement*
MP : Maladie de Parkinson
MPH : Méthylphénidate
MRI : *Mental research institute*
MSAD : *McLean Study of Adult Development*
MSH : *Melanocyte-stimulating hormone,* hormone mélanotrope
NA : Narcotiques Anonymes
NA : Noradrénaline
NAA : N-acétyl-aspartate
NAC : Noyau accumbens
NCS : *National Comorbidity Study*
NCSR : *National Comorbidity Study replication*
NEO-PI-R : *Neopersonality inventory-revised*
NESARC : *National Epidemiologic Survey of Alcohol and Related Conditions*
NGF : *Nerve growth factor*, facteur de croissance neuronale
NHSCRD : National Health Services' Centre for Reviews and Dissemination
NIA : National Institute on Aging
NIMH : National Institute of Mental Health
NLAES : *National longitudinal alcohol epidemiologic survey*
NMDA : N-méthyl-D-aspartate
NNH : *Number needed to harm*
NNT : *Number needed to treat*
NPY : Neuropeptide Y
NRL : Neuroleptique
NSA : *Negative symptoms assessment*
NSDUH : *National Survey on Drug Use and Health*
ODC : Obsession d'une dysmorphie corporelle
ODIN : Outcome of Depression International Network
OICS : Organe international de contrôle des stupéfiants
OMS : Organisation mondiale de la santé
ONG : Organisation non gouvernementale
OPTSQ : Ordre professionnel des travailleurs sociaux du Québec
ORL : Otorhinolaryngologie
P.A. : Pression artérielle
PACT : *Program of Assertive Community Treatment*
PAN : Personnalité apparemment normale
PANDAS : *Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections*
PANSS : *Positive and Negative Symptoms of Schizophrenia*
PASM : Plan d'action en santé mentale
PCL-R : *Psychopathy checklist – revised*
PCP : 1-1-phényl-cyclohexyl piperidine, phencyclidine
PDQ-4 : *Personality diagnostic questionnaire – 4*
PE : Personnalité émotionnelle
PET-scan : *Positron emission tomography scan* = TEP : Tomographie par émission de positrons
PGRO : Psychothérapie gestaltiste des relations d'objet
PHQ : *Patient health questionnaire*
PII : Plan d'intervention interdisciplinaire
PLT : Potentialisation à long terme
PNI : *Pathological narcissism inventory*
PO : *Per os*, par la bouche
POR : Pratiques organisationnelles requises
PR : Prévention de la réponse
PREM : Plan régional d'effectifs médicaux

PRI : Plan de services individualisés
PROS : Plan régional d'organisation de service
PROSSM : Plans régionaux d'organisation de services en santé mentale
PRPP : *Perceive, Plan and Perform Assessment*
PSG : Polysomnographie
PSI : Plan de soins individualisé
PSP : Période de sommeil paradoxal, *voir aussi* REM
QALY : *Quality adjusted life year*
Q.I. : Quotient intellectuel
QID : *Quater in die*, quatre fois par jour
RAMQ : Régie de l'assurance-maladie du Québec
RC : Réponse conditionnelle
RDA : Renforcement différentiel d'un comportement alternatif
RDB : Renforcement différentiel d'un comportement à basse fréquence
RDC : Renforcement différentiel de comportements
RDI : Renforcement différentiel d'un comportement incompatible
REM : *Rapid eye movement,* mouvements oculaires rapides, *voir aussi* PSP
RI : Réponse inconditionnelle
RIA : *Radioimmuno assey*, dosage radio-immunologique
RLS : Réseaux locaux de services
RMP : Relaxation musculaire progressive
ROAE : Règlement sur l'organisation et l'administration des établissements
RRASOR : *Rapid Risk Assessment for Sexual Offence Recidivism*
RRSSS : Régie régionale de la santé et des services sociaux
RSC : Réassignement sexuel chirurgical
RUIS : Réseau universitaire intégré de santé
SAAQ : Société de l'assurance automobile du Québec
SAF : Syndrome d'alcoolisation fœtale
SADS : *Schedule for affective disorders and schizophrenia*
SAS : *Social adjustment scale*
SBNT : *Social behaviour and network therapy*
SC : Stimulus conditionnel
SC : Sous-cutané
SCAN : *Schedules for clinical assessment in neuropsychiatry*
SCID : *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis 1 Disorders*
SCID-D-R : *Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders Revised*
SCID-II : *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders*
SCMA : Société canadienne de médecine de l'addiction
SCP : Stimulation cérébrale profonde
SCSM : Soins de collaboration en santé mentale
SEP : Sclérose en plaques
SERM : *Selective estrogen receptor modulator*
SI : Stimulus inconditionnel
SIADH : Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique
SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise
SIDP-IV : *Structured Interview for DSM-IV Personality Disorders*
SIPS : *Structured Interview of Prodromal Syndromes*
SL : Sommeil lent
SMTr : Stimulation magnétique transcrânienne répétitive
SN : Stimulus neutre
SNA : Système nerveux autonome
SNAP : *Schedule of nonadaptative and adaptative personality*
SNAP : Système nerveux autonome parasympathique
SNAS : Système nerveux autonome sympathique
SNC : Système nerveux central
SNP : *Single nucleotide polymorhpism*
SNP : Système nerveux périphérique
SONAR : *Sex offender need assessment rating*
SOPS : *Scale of prodromal symptoms*
SORAG : *Sex offence risk appraisal guide*
SP : Sommeil paradoxal, sommeil REM, *voir aussi* REM
SPECT : *Single photon emission computed tomography, tomographie monophotonique*
SPM : Syndrome prémenstruel
S-R : Stimulus-réponse
SR : *Slow release*, à libération prolongée
SS : Score standard
STAT : *Statim*, immédiatement
STEP-BD : *Systematic treatment enhancement program for bipolar disorder*
STEPPS : *Systems training for emotional predictability and problem solving*
STOPPP : *Stockholm Outcome of Psychoanalysis and Psychotherapy Project*
SVR-20 : *Sexual violence risk-20*
T3 : Triiodothyronine
T4 : Thyroxine
TAE : Thérapie appuyée empiriquement
TAG : Trouble anxiété généralisée
TAM : Trouble affectif majeur
TAT : *Thematic apperception test*
TB : Trouble bipolaire
TC : Thérapie cognitive
TCC : Thérapie cognitivo-comportementale
TCC : Traumatisme craniocérébral
TCCp : Thérapie cognitivo-comportementale pour la psychose
TCI : Trouble du contrôle des impulsions
TCI-R : *Temperament and Character Inventory – Revised*
TCL : Trouble cognitif léger
TD : Trouble dissociatif
TDA/H : Trouble déficit de l'attention avec/sans hyperactivité
tDCS : *Transcranial direct-current stimulation*, stimulation électrique corticale transcrânienne
TDI : Trouble dissociatif de l'identité
TDPM : Trouble dysphorique prémenstruel
TEI : Trouble explosif intermittent
TEMP : Tomographie d'émission monophotonique = SPECT : *Single photon emission computed tomography*
TENS : *Transcutaneous electrical nerve stimulation*
TEP : Tomographie par émission de positons = PET scan : *Positron emission tomography scan*
TERV : Thérapie d'exposition par réalité virtuelle
THC : Δ9-tétrahydrocannabinol
TID : *ter in die*, trois fois par jour
TIP : Thérapie interpersonnelle
Tmax : Temps d'atteinte de la concentration maximale Cmax
TOC : Trouble obsessionnel-compulsif
TP : Trouble de la personnalité

TPAT : Trouble psychotique aigu et transitoire
TPB : Thérapie psychodynamique brève
TPB : Trouble psychotique bref
TPH : Tryptophane hydroxylase
TPL : Thérapie psychodynamique long-terme
TRH : *Thyrotropin releasing hormone*, hormone de libération de la thyréostimuline, thyréolibérine
TPL : Trouble de la personnalité limite
TSH : *Thyroid stimulating hormone*, hormone thyréotrope, thyréostimuline, thyréotropine
TSPT : Trouble de stress post-traumatique
TSS : Trouble à symptomatologie somatique
TSST : *Trier social stress test*
UDS : Unité de détresse subjective
UGT : *Uridine diphosphate glucuronosyl-transferase*, UDP-glucuronosyltransférases
UMF : Unité de médecine familiale
UPI : Usage problématique d'Internet
VBM : *Whole brain voxel based morphometry*
VDRL : *Veneral disease research laboratory*
VGM : Volume globulaire moyen
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine
VOTP : *Violent offender treatment program*
VRSO-SO : *Violence Risk Scale – Sex Offender version*
VTA : Aire tegmentale ventrale
WAIS-R : *Wechsler adult intelligence scale revised*
WAS : World Association of Sexology
WCST : *Wisconsin card sorting test*
WFSBP : World Federation of Societies of Biological Psychiatry
WISC : *Wechsler Intelligence Scale for Children*
WPATH : World Professional Association for Transgender Health
ZAN-BPD : *Zanarini Rating Scale for Borderline Personality Disorder*

PARTIE

Introduction à la psychiatrie

1 Psychiatrie bio-psycho-sociale 2
2 Relation médecin-patient 21
3 Examen psychiatrique 35
4 Évaluation neuropsychologique 77

CHAPITRE 1

Psychiatrie bio-psycho-sociale

Pierre Lalonde, M.D., FRCPC

Psychiatre, programme des troubles psychotiques, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeur émérite, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Georges-F. Pinard, M.D., FRCPC

Psychiatre, Clinique ambulatoire de santé mentale, Hôpital Maisonneuve-Rosemont (Montréal)

Professeur agrégé de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

1.1 Sources de la psychiatrie 3
1.2 Modèle bio-psycho-social 4
1.2.1 Rejet de la dichotomie 7
1.2.2 Causalité circulaire 8
1.3 Santé mentale 8
1.3.1 Prévention en santé mentale 9
1.3.2 Promotion de la santé mentale 10
1.4 Nosographie des maladies mentales 11
1.4.1 Historique 11
1.4.2 *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-5) 13
1.4.3 *Classification internationale des maladies, 10e révision* (CIM-10) 15
1.5 Transformations de la pratique de la psychiatrie 15
1.5.1 Virage ambulatoire 15
1.5.2 Plan d'action en santé mentale au Québec 16
1.5.3 Intervention du système judiciaire 16
1.6 Éducation et formation du médecin 17
1.7 Pratique basée sur les données probantes 18
1.7.1 Sources d'information 18
1.7.2 Transfert des connaissances de la recherche vers la pratique clinique 19
Lectures complémentaires 20

Depuis la publication de la première édition de cet ouvrage (Lalonde & Grunberg, 1980), la psychiatrie a connu (et s'apprête à connaître) d'importantes mutations. Sur le plan épistémologique[1], elle s'affirme comme une spécialité médicale qui s'occupe du fonctionnement du cerveau, se rapprochant ainsi de la conception visionnaire que mettait de l'avant Hippocrate (400-377 av. J.-C.), le père de la médecine :

> Il faut savoir que les plaisirs, les joies, les rires autant que les chagrins, les peines et les mécontentements ne nous arrivent que du cerveau. C'est par là que nous pensons, comprenons, voyons, entendons [...]. C'est encore par là que nous sommes fous, que nous délirons, que des craintes et des terreurs nous assiègent, soit la nuit, soit le jour, des insomnies, des erreurs fâcheuses, des soucis sans motif, des absences de mémoire, des actes inaccoutumés. Tout cela, nous l'éprouvons par le cerveau quand il n'est pas sain. (Hippocrate, 1861)

Aujourd'hui, les nouvelles techniques d'imagerie cérébrale (chapitre 7) permettent d'observer, avec une précision croissante et en temps réel *in vivo*, le fonctionnement du cerveau qui ressent, pense, mais aussi qui délire et hallucine (chapitre 8). La génétique (chapitre 5) a réussi à cartographier le génome humain et se prépare à préciser l'étiologie des maladies mentales ainsi qu'à innover dans la spécificité d'une psychopharmacologie adaptée au patient (pharmacogénétique). Les progrès dans le domaine de l'épidémiologie (chapitre 14) éclairent de mieux en mieux les facteurs bio-psycho-sociaux associés aux troubles mentaux, sur une base scientifique plutôt qu'impressionniste ou idéologique. La psychopharmacologie (chapitres 66 à 71) a vu apparaître de nouvelles classes de médicaments psychotropes comme les antidépresseurs inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine et/ou de la noradrénaline ainsi que les antipsychotiques atypiques qui possèdent des effets bénéfiques concernant différents troubles mentaux pour lesquels ils n'avaient pas été conçus. Une pratique de plus en plus basée sur les données probantes de la médecine factuelle (*EBM – Evidence based medecine*) oriente vers une psychiatrie scientifique plutôt qu'empreinte d'idéologie (*voir la sous-section 1.7.1*). Mais ces progrès, s'ils ont éliminé certaines incertitudes antérieures, en ont créé de nouvelles, notamment sur l'aspect éthique (chapitre 54) de ces découvertes et les intérêts économiques et financiers qui y sont associés.

Sur le plan nosographique, le DSM-5 – *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5e éd. – (American Psychiatric Association, 2013) vient de faire son entrée dans la psychiatrie partout dans le monde. La 11e révision de la *Classification internationale des maladies* (CIM-11) (Organisation mondiale de la santé, prévue en 2016), d'inspiration européenne, s'est rapprochée de la nosographie américaine en adoptant une démarche diagnostique catégorielle propre à unifier la pratique de la psychiatrie à l'échelle internationale, étant donné que c'est cette nosographie qui est utilisée dans les systèmes d'archivage médical.

Sur le plan organisationnel, on assiste également à des transformations considérables qui touchent déjà la pratique et la toucheront encore davantage dans les années à venir. Dans les pays développés, de grands efforts d'assainissement des finances publiques et de décentralisation de la gestion des services de santé – dont le virage ambulatoire et le suivi intensif dans le milieu – se sont imposés.

Sur le plan juridique, la psychiatrie est depuis longtemps soumise, plus que d'autres champs de la pratique médicale, à des règles visant à assurer la protection de la société et du malade mental. Au Québec, la décennie 1990 a vu entrer en vigueur le nouveau Code civil, qui s'est spécifiquement attaché à la protection des droits fondamentaux des personnes atteintes de troubles mentaux. Cette réforme s'est traduite par une judiciarisation accrue de la pratique psychiatrique, phénomène qui a eu des répercussions surtout dans le domaine de la psychiatrie hospitalière (chapitre 52).

1.1 Sources de la psychiatrie

Contrairement aux autres spécialités médicales qui se concentrent sur un organe – le cœur pour la cardiologie, les reins pour la néphrologie, le système nerveux pour la neurologie –, l'objet de la psychiatrie est immatériel : c'est la psyché – ou plutôt la relation entre la psyché (*mind*) et le cerveau (*brain*). Son évolution, au cours des années, s'est faite grâce à la contribution des sciences qui l'ont alimentée sur les plans biologique, psychique et social. Comme en témoigne son histoire, la psychiatrie n'est pas une science centrifuge. Elle est plutôt une science centripète et s'enrichit d'une variété d'apports externes ; elle se définit par ses marges, ses franges. Ses inspirations sont issues aussi bien des sciences humaines que des sciences biologiques. Voilà pourquoi le psychiatre ne peut faire autrement que de garder un esprit ouvert aux sciences contributives, tout en approfondissant un domaine spécifique. Le champ de la psychiatrie est très vaste, comme l'illustre la figure 1.1.

L'évolution de la réflexion psychiatrique est très sensible aux courants de pensée et, à l'heure de la mondialisation, la psychiatrie québécoise peut se définir comme une jonction pragmatique des approches américaine et européenne, en plus d'apporter ses propres contributions. La psychiatrie américaine valorise beaucoup l'approche empirique basée sur les preuves alors que la psychiatrie française s'appuie sur une longue tradition théorique et clinique bien équilibrée, particulièrement riche sur le plan des descriptions séméiologiques.

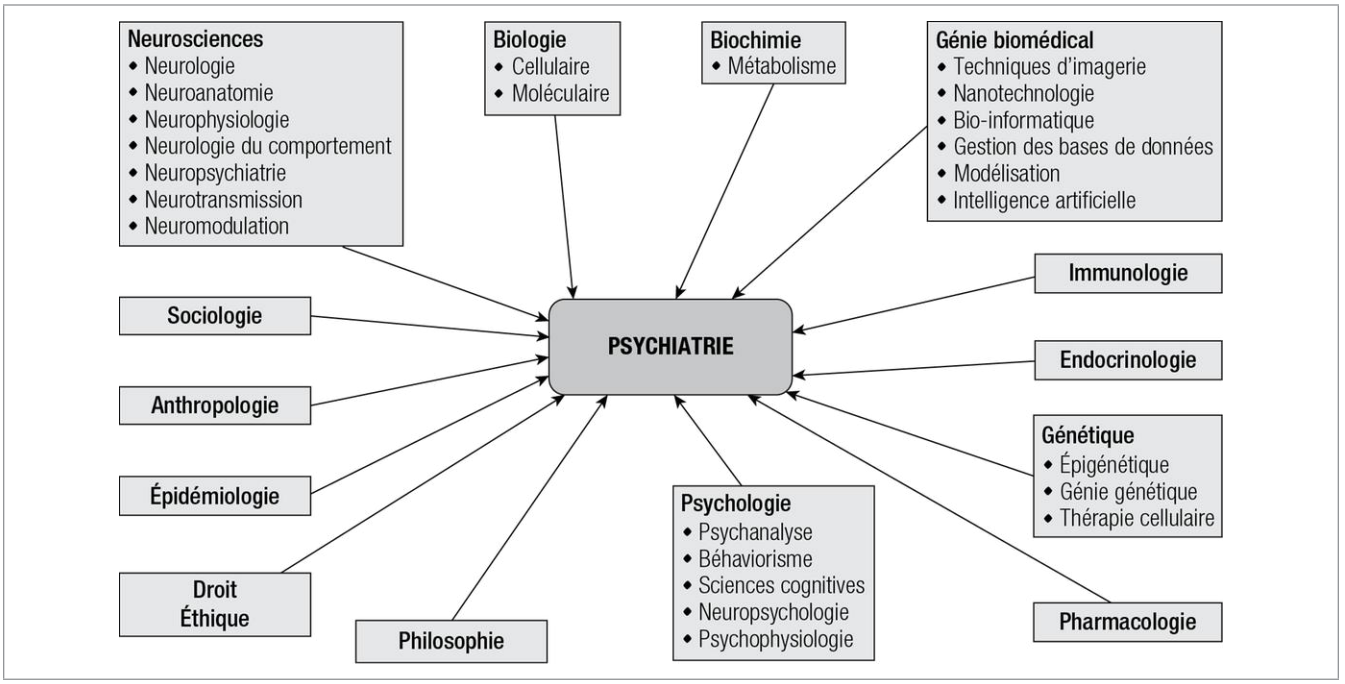
Guérette (2001) a fait une distinction intéressante entre les différentes catégories de savoirs en spécifiant leur objectif, leur méthode, leur mode de transmission et aussi leurs dérives (*voir le tableau 1.1*). Il prend l'exemple simple de l'eau, qu'on peut concevoir à divers niveaux de connaissance, tous vrais et complémentaires :

- empirique, scientifique : observable, vérifiable, quantifiable (la formule chimique de l'eau est H_2O) ;
- phénoménologique, existentiel : subjectivement éprouvé, expérientiel (l'eau est chaude et me brûle) ;
- herméneutique[2] : signification qu'on donne aux choses (l'eau est source de vie et purifie).

1. L'épistémologie a pour objet l'étude critique des postulats, conclusions et méthodes d'une science (ici, la psychiatrie) afin d'en déterminer l'origine logique, la valeur et la portée scientifique.

2. Dans la mythologie grecque, Hermès est le messager des dieux pour donner un sens à leurs messages ; il inspire aussi le caducée.

FIGURE 1.1 Sciences contributives de la psychiatrie



Source : Adapté de Stip (2005), p. 149.

TABLEAU 1.1 Trois modalités de connaissance

Savoir	Empirique, scientifique	Phénoménologique, existentiel	Herméneutique
Objectif de ce savoir	Expliquer les causes	Ressentir un vécu	Comprendre le sens
Méthode d'acquisition	Expérimentation	Perception	Inspiration
Procédé de vérification	Méthode expérimentale	Expérience personnelle intime	Adhésion au sens
Transmission de l'information	Autoritaire/vérifiable	Expérientielle	Déclaration Prédication (endoctrinement)
Dérive de ce savoir	Réductionnisme	Anarchie	Mystification

Source : Adapté de Guérette (2001), p. 1430.

1.2 Modèle bio-psycho-social

Dès l'antiquité, Hippocrate unifiait la dualité somatopsychique. En 1977, George Engel reprend ce concept dans son modèle bio-psycho-social en s'appuyant sur trois paradigmes en interaction constante pour expliquer et comprendre les diverses facettes des maladies : le biologique, le psychologique et le social. On peut y voir le prolongement de l'approche organodynamique d'Henri Ey (1967). Ce modèle, schématisé dans la figure 1.2, a évolué. On arrive maintenant à une compréhension intégrée du patient, qu'on percevait souvent sous une vision réductionniste, univoque :

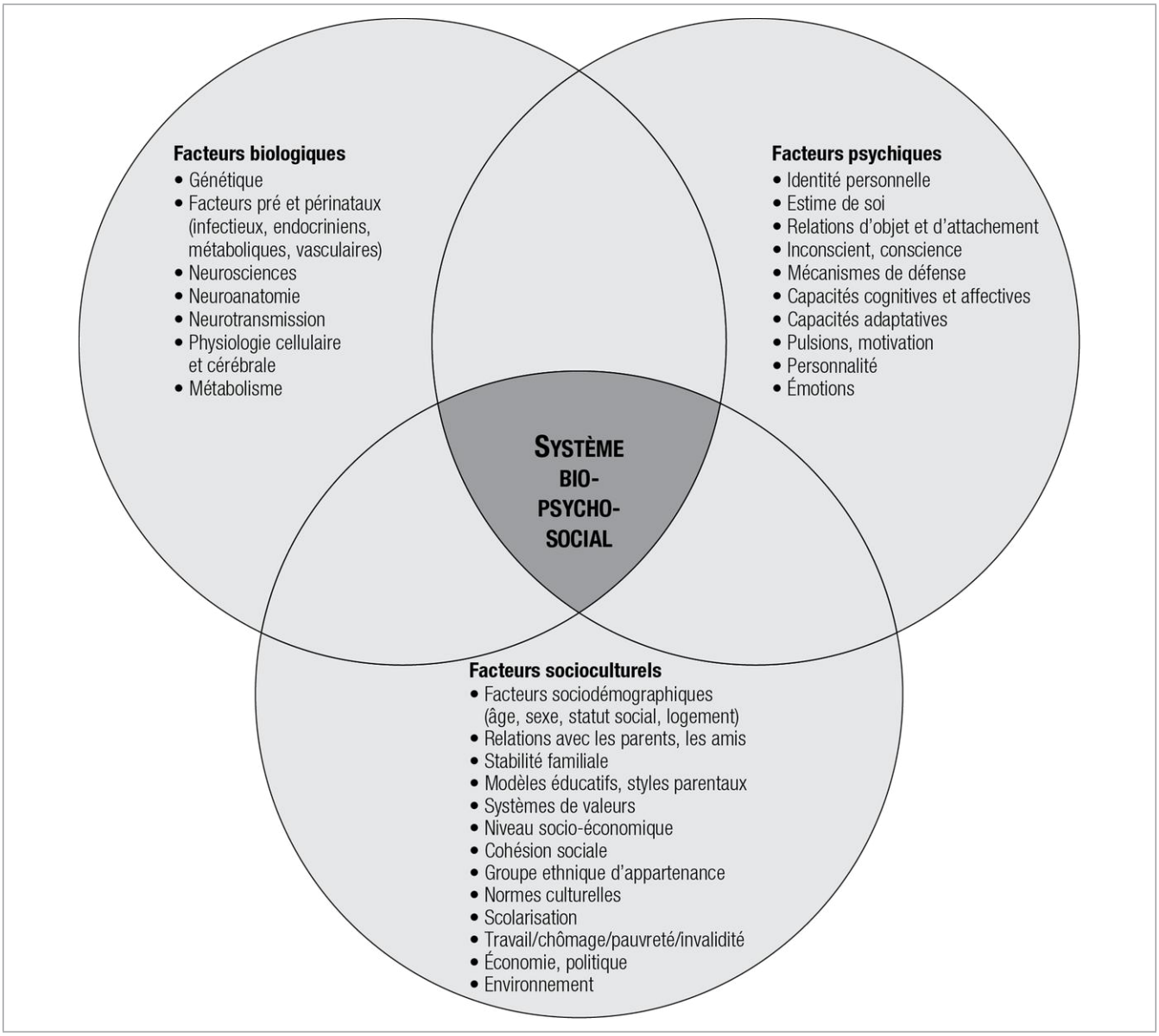
- psychanalytique : l'humain est dirigé par son inconscient ;
- biologique : il cherche à satisfaire ses besoins physiologiques (faim, soif, reproduction) ;
- culturelle : il est le fruit de son environnement.

Le développement de l'individu se fait selon une perspective longitudinale commençant avec le nouveau-né et allant jusqu'à la personne âgée, en intégrant graduellement ces diverses dimensions grâce à la plasticité cérébrale, elle-même modulée par l'environnement.

Ce paradigme est fondamental, car il influence fortement la relation médecin-patient. En effet, plutôt que de fragmenter le patient en l'une ou l'autre de ces composantes, le médecin se doit de le comprendre en tenant compte de toutes les sphères de sa vie. Le diagnostic n'est pas qu'une affaire d'une série de symptômes ; il doit être basé sur une compréhension globale du vécu du patient, en lien avec le bagage qui lui est propre, en relation avec son environnement. Il en va de même pour le traitement, qui ne vise pas uniquement une atténuation des symptômes, mais aussi une amélioration de la qualité de vie.

Depuis la fin du 20e siècle, le paradigme biologique a pris une importance accrue conséquemment aux progrès de la psychopharmacologie, des neurosciences, de la génétique et de la psychophysiologie. Il est clair aujourd'hui que les maladies mentales, dites autrefois fonctionnelles, comportent une étiologie

FIGURE 1.2 Modèle bio-psycho-social



biologique incontestable, condition nécessaire à l'éclosion de la pathologie. Un polymorphisme génétique est à la base de diverses maladies mentales qui sont maintenant comprises comme des troubles neurodéveloppementaux, qu'il s'agisse de la schizophrénie, des troubles affectifs, du trouble du déficit de l'attention/hyperactivité (TDA/H), de l'autisme et même de ce qu'on appelait autrefois les névroses, comme le trouble obsessionnel-compulsif et les troubles anxieux. Néanmoins, il n'existe pas encore de « marqueurs biologiques » fiables et surtout spécifiques, capables d'orienter à coup sûr le diagnostic et le traitement. Le diagnostic psychiatrique reste encore essentiellement basé sur un examen clinique attentif où le raffinement de l'observation des signes et symptômes fonde les conclusions du médecin (chapitre 3).

On espère, un jour, arriver à spécifier des anomalies biologiques pour préciser les diagnostics, car les tests dont on dispose actuellement ne sont pas suffisamment spécifiques. Depuis quelques années, des recherches font appel aux techniques de neuro-imagerie (chapitre 7) et aux méthodes protéomiques et génomiques (chapitre 5) pour identifier des biomarqueurs qui revêtent un grand intérêt en psychiatrie et en neurologie (Kalia & Costa e Silva, 2015 ; Razafsha & *al.*, 2015).

Les maladies qui ont surtout été étudiées sont :

- les démences (p. ex., maladie d'Alzheimer) ;
- la schizophrénie ;
- les troubles de l'humeur (dépression majeure, trouble bipolaire, suicidalité) ;
- les troubles liés à l'utilisation de substances (dépendances) ;
- le TDA/H.

Ces biomarqueurs ont le potentiel d'être à l'origine de tests cliniques pour :

- détecter la présence d'une maladie avant même qu'elle ne manifeste ses effets (identifier les individus à risque de développer la maladie) ;

- préciser le diagnostic (clarifier l'étiologie) ;
- aider à la classification des maladies ;
- suivre l'évolution de la maladie ;
- monitorer la réponse clinique au traitement (Phillips & *al.*, 2015).

Le paradigme psychologique imprégnait la psychiatrie, encore largement dominée par une conception psychodynamique d'inspiration freudienne, lorsqu'Engel avait élaboré initialement son modèle bio-psycho-social. Ce paradigme était alors envisagé selon un mode « psychodéveloppemental » en vertu duquel la personnalité pouvait être perçue comme l'expression d'un jeu de forces intrapsychiques se manifestant sous forme de besoins, de pulsions, de traits et d'aptitudes, dans la trajectoire de vie de la personne (chapitre 9). La santé mentale s'imposait alors comme l'expression de l'équilibre de ce jeu de forces intrapsychiques, alors que le trouble mental devenait l'expression d'un dysfonctionnement des processus psychiques.

Au début du 20e siècle, la psychanalyse freudienne, qui donnait l'explication la plus complète et la plus nuancée de ce jeu de forces, présentait alors le modèle théorique privilégié, basé sur l'inconscient, pour la compréhension de la psychopathologie (chapitre 74). Cependant, comme pour l'absence de marqueurs biologiques, on ne dispose toujours pas d'indices psychodynamiques objectivables qui puissent expliquer les troubles mentaux selon une perspective unidimensionnelle. Il est clair que la psychanalyse, qui était réservée à des cercles d'initiés et à des patients fortunés, a perdu de son pouvoir et de son prestige en Amérique du Nord. Plusieurs facteurs ont contribué à ce déclin :

- le pragmatisme nord-américain axé sur des résultats thérapeutiques concrets et rapides ;
- les pressions de groupes féministes jugeant que la théorie du développement psychosexuel de la psychanalyse véhiculait une vision étroite et simpliste des femmes (p. ex., l'envie du pénis chez la petite fille) ;
- les pressions de groupes de patients se plaignant d'être traités uniquement en fonction de leurs conflits infantiles et non en fonction de leurs besoins actuels et réels ;
- les pressions socio-économiques pour les patients et les tiers payeurs exigeant des résultats tangibles ;
- la psychanalyse interminable entraînant une dépendance envers le thérapeute, proportionnelle à la longueur de la thérapie ;
- l'évolution normale de la méthode, qui doit caractériser tous les modèles scientifiques ;
- la difficulté de la supporter par la méthode empirique.

Cela étant dit, les psychothérapies conservent une pertinence évidente (chapitre 73) et elles s'appuient même maintenant sur les découvertes des neurosciences où on peut « voir » leur effet grâce aux techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle. Il faut cependant résister à la tendance à la déification des modèles prétendant tout expliquer. Le culte de la psychanalyse ou d'autres formes de thérapie est aussi critiquable que le culte de la biologie, du pragmatisme ou des résultats mesurables. Maintenant, on note l'influence de plus en plus forte qu'exercent sur le paradigme psychologique les théories se réclamant du béhaviorisme (chapitre 75) et du cognitivisme (chapitre 76), selon lesquelles les comportements humains, sains et pathologiques, sont acquis et pérennisés par des mécanismes liés aux processus d'apprentissage. Dans notre ère scientifique, ces théories se prêtent bien mieux à la vérification empirique que les théories psychanalytiques. L'argument des détracteurs du modèle comportemental a trait au risque de déshumanisation de la relation médecin-patient que comporterait ce modèle, en ne traitant que les symptômes, sans chercher à en détecter l'origine. Or, ce ne sont pas les modèles qui déshumanisent une relation, mais les thérapeutes eux-mêmes dans leur rapport avec le patient, surtout lorsqu'ils se cantonnent uniquement à une école de pensée. En fait, la déshumanisation se produit lorsque le clinicien, quelle que soit son école de pensée, fait passer le modèle avant le malade. C'est lorsqu'on essaie de faire entrer le patient dans le moule du modèle plutôt que d'adapter le modèle au patient que survient la déshumanisation.

Le paradigme socioculturel envisage la personne en tant qu'être social en interaction constante avec son entourage et soumis aux facteurs de stress de son environnement (*voir la figure 10.1*). Il est évident que, dans le cadre de ces interactions, non seulement la genèse et l'expression du trouble mental portent l'empreinte de l'environnement, mais aussi son évolution comme ont pu le montrer de nombreuses recherches anthropologiques et sociologiques (chapitre 13). L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a aussi montré que l'évolution de la schizophrénie varie selon les cultures (chapitre 11). Cependant, comme pour les autres paradigmes, il n'existe pas de modèle sociologique unique pouvant expliquer à lui seul, les maladies mentales en vertu d'une causalité linéaire ou unidimensionnelle. S'il est vrai que l'on enregistre une plus grande prévalence de troubles psychiatriques graves dans les milieux sociaux défavorisés, il n'en demeure pas moins que la pauvreté et la désorganisation sociale ne peuvent, à elles seules, expliquer la maladie mentale qu'on observe aussi dans les milieux plus aisés. Puisque la schizophrénie se retrouve partout dans le monde (chapitre 17), il est évident que ce ne peut pas être l'éducation reçue dans la famille qui puisse en être la cause, compte tenu des grandes variations de contexte familial dans les diverses cultures. En constatant que l'environnement social est un modulateur important de l'expression du bagage génétique (épigénétique), les familles y ont aussi trouvé leur compte ; elles ne sont plus pointées du doigt, de façon culpabilisante, comme les agents générateurs de la pathologie comme autrefois (p. ex., la mère schizophrénogène). Elles peuvent maintenant être considérées comme des alliées du traitement et de la réadaptation et même être invitées à participer au plan d'intervention interdisciplinaire (PII) en bénéficiant du soutien des cliniciens. Par contre, dans le trouble de stress post-traumatique (chapitre 23), le déclencheur est clairement un événement dans l'environnement tellement traumatisant qu'il s'imprègne dans la physiologie cérébrale au point d'être difficile de l'en déloger. En plus de facteurs de vulnérabilité personnelle, il reste à préciser d'autres facteurs sociaux spécifiques qui peuvent être inducteurs de psychose ou d'autres maladies mentales.

Le paradigme social permet aussi de mieux comprendre l'expression de la maladie à l'intérieur de différentes cultures (chapitre 11). Ainsi, chez les personnes d'origine asiatique, la dépression se manifeste plus souvent par des somatisations plutôt que par des pleurs et de la culpabilité comme chez les Nord-Américains. L'ère des migrations internationales expose à diverses expressions de la souffrance psychique et le DSM-5 porte à juste titre plus d'attention aux variantes culturelles dans l'expression des symptômes dans sa section sur la formulation culturelle. Il importe également de comprendre que les réactions aux différents traitements varient selon les cultures, et ce, même sur le plan biologique, à cause des variations génétiques du

métabolisme des médicaments. Enfin, pour des patients aux prises avec des pathologies graves, le modèle socioculturel a permis de mieux orienter les interventions relativement à certains aspects de leur vie : hébergement, socialisation, loisirs, fonctionnement professionnel adapté, autodétermination (*empowerment*), ressources communautaires, déstigmatisation, pleine citoyenneté.

On est de plus en plus attentifs aux effets de l'environnement, sur le développement de plusieurs maladies. Notamment, plusieurs produits chimiques industriels seraient associés à la fréquence croissante de troubles neurodéveloppementaux rencontrés chez les enfants, incluant l'autisme, le TDA/H, la dyslexie et certains troubles cognitifs (Grandjean & Landrigan, 2014).

Ces substances neurotoxiques développementales (*developmental neurotoxicants*) incluent :

- le plomb, qui a un effet cytotoxique sur les cellules souches du système nerveux central. Chez l'enfant, une intoxication chronique au plomb peut entraîner un retard du développement intellectuel et des troubles du comportement ;
- le méthylmercure présent dans les zones inondables et les étendues d'eau, dans lesquelles sédimentent beaucoup de débris et matières organiques. Il est associé à un retard de développement du cerveau ;
- les biphényles polychlorés (BPC), des produits chimiques industriels utilisés dans la fabrication de matériel électrique, d'échangeurs de chaleur et de systèmes hydrauliques. À cause des préoccupations liées aux effets sur la santé et sur l'environnement, le gouvernement du Canada a pris des mesures pour éliminer les BPC ;
- l'arsenic. Les poissons qui absorbent des quantités significatives d'arsenic inorganique peuvent être dangereux pour l'humain en altérant son ADN ;
- le toluène, un produit nocif et écotoxique (souvent présent dans certains sols industriels pollués). Sa toxicité aiguë est faible, mais il a comme premier organe cible le système nerveux central (cerveau et moelle épinière). C'est aussi un irritant pour la peau, les yeux et le système respiratoire ;
- Le manganèse, un oligo-élément nécessaire pour survivre et dont la carence (moins de 2 à 3 mg/jour pour un adulte moyen) conduit – selon le modèle animal – à des troubles de la reproduction chez les deux sexes, des malformations osseuses, de la dépigmentation, une ataxie et une altération du système nerveux central. L'exposition au manganèse *in utero* pourrait affecter le développement psychomoteur. Neurotoxique quand il est présent en excès, il peut nuire aux performances cognitives et au développement intellectuel de l'enfant. Il peut aussi induire des troubles neurodégénératifs irréversibles évoquant la maladie de Parkinson idiopathique ;
- le fluorure, utilisé pour la prévention des caries dentaires, peut devenir toxique quand il est ajouté dans l'eau ou dans les nutriments en quantité trop abondante, car il s'accumule dans l'organisme et peut causer des malaises gastro-intestinaux ;
- le chlorpyrifos-éthyl, un insecticide hautement neurotoxique pour les abeilles qui sont indispensables à la pollinisation et à la reproduction des plantes. Inhibiteur de l'acétylcholinestérase, il cause des anomalies importantes du développement du cerveau d'enfants dont les mères ont été exposées pendant leur grossesse ;
- le dichloro-diphényl-trichloroéthane (DDT), un puissant insecticide qui tue en ouvrant les canaux sodiques des neurones des insectes. Nocif pour diverses espèces, ce produit se bioamplifie le long de la chaîne alimentaire, atteignant sa plus haute concentration pour les superprédateurs, comme les humains ou les rapaces. L'exposition au DDT *in utero* est liée à des problèmes de développement psychomoteur durant l'enfance ;
- le tétrachloro-éthylène, un composé organique volatil surtout utilisé pour le nettoyage à sec de tissus et pour dégraisser des métaux, figure sur la liste des substances cancérogènes et peut causer des troubles neurologiques, rénaux et hépatiques. Les enfants exposés à cette substance du fait du travail de leurs parents encourraient un risque accru de développer des symptômes de schizophrénie ;
- les polybromo-diphényl-éthers, utilisés pour ignifuger les matières plastiques, qui peuvent être présentes dans les matériaux et objets destinés à entrer en contact avec des aliments. Ces substances peuvent affecter le développement cognitif des jeunes enfants et entraîner une baisse du quotient intellectuel semblable à celle induite par une faible dose de plomb. Le gouvernement du Canada surveille leurs éventuels effets nocifs sur l'environnement ou sur la biodiversité.

On doit mettre en garde contre un courant dit « du bon sens » qui, tout en se réclamant d'une approche bio-psycho-sociale, véhicule une vision superficielle du trouble mental comme un épiphénomène d'une société dysfonctionnelle ou pathologique, niant parfois la maladie et la souffrance qui y est associée, adoptant une conception normalisante où les malades auraient les mêmes capacités que tout le monde, en banalisant les handicaps et leurs impacts qui affligent leur qualité de vie. Le danger consiste également à croire que les soins fournis par des non-professionnels de la santé mentale sont tout aussi efficaces que les soins donnés par des intervenants ayant suivi une formation théorique et clinique, rigoureuse et accréditée. Cela ne veut pas dire qu'il faut exclure les non-professionnels et les pairs aidants, bien au contraire, mais plutôt de s'assurer que leur rôle et leur place sont bien définis, de même que le partenariat entre les ressources communautaires alternatives et la psychiatrie (chapitres 42 et 43). La hiérarchisation des soins pourrait permettre un meilleur accès à un plus grand nombre de patients. Il faut cependant que la fluidité entre les 1re, 2e et 3e lignes permette à chacun d'obtenir les soins nécessaires à son état, et surtout que les intervenants de 1re ligne puissent aisément recourir à des avis compétents quand la complexité ou l'ambiguïté des cas le requiert (*voir le tableau 48.1*).

1.2.1 Rejet de la dichotomie

On peut donc considérer que le modèle bio-psycho-social rejette toute dichotomie rigide entre les approches organiciste et psychogénique fondées sur le dualisme cartésien. Descartes considérait en effet que les opérations de l'esprit n'avaient rien à voir avec le fonctionnement de l'organisme. Selon lui, l'humain est composé d'un corps qui est une machine autonome et d'un esprit qui est immatériel : « Je pense, donc je suis. » Henri Ey (1967) s'opposait à ce « dualisme psychiatricide ». Il rejetait le réductionnisme s'appuyant sur une causalité linéaire, qu'elle soit d'ordre biologique, psychologique ou social, pour adopter un modèle explicatif fondé sur une causalité circulaire et interactive qui permet de saisir globalement le fait psychopathologique.

Par ailleurs, s'il est possible d'attester théoriquement de la pertinence du modèle bio-psycho-social, il est parfois difficile

d'en assurer l'utilisation sur le terrain. En effet, comment vérifier concrètement que le médecin évalue effectivement les trois composantes du modèle et surtout, comment s'assurer qu'il tient compte du poids relatif de chacune comme des dimensions susceptibles d'influer sur la pathologie et le traitement ? Le rôle du biologique, du psychologique et du social est-il évalué en fonction de la perspective du médecin, de celle du patient, ou de manière objective à la lumière de données scientifiques ? Dans le DSM-IV, les axes III et IV incitaient à tenir compte des problèmes physiques et des stresseurs socio-environnementaux. Mais ils ont disparu dans le DSM-5.

Même s'il y a de plus en plus d'interfaces entre le biologique et le psychique, la dichotomie opposant psychiatrie organiciste et psychiatrie psychogénique s'est maintenue en clinique. Plusieurs continuent à percevoir le fait psychopathologique comme le simple résultat de perturbations cérébrales, d'autres comme la manifestation de dysfonctionnements d'ordre strictement psychosocial. À la suite de l'explosion des connaissances issues des neurosciences depuis les années 1990, il est indéniable que toutes les pathologies mentales – comme toutes les fonctions mentales saines d'ailleurs – procèdent d'un substrat cérébral, dont le rôle est de mieux en mieux précisé (chapitre 8). Dans la psychiatrie contemporaine, les conceptions exclusivement psychogéniques des maladies sont périmées. Par exemple, même le trouble de stress post-traumatique, qui trouve clairement son origine dans une situation psychosociale déterminante, a son lot de composantes biologiques modulatrices ou médiatrices quant à son apparition et son maintien (chapitre 23), par exemple, la résilience de la personne.

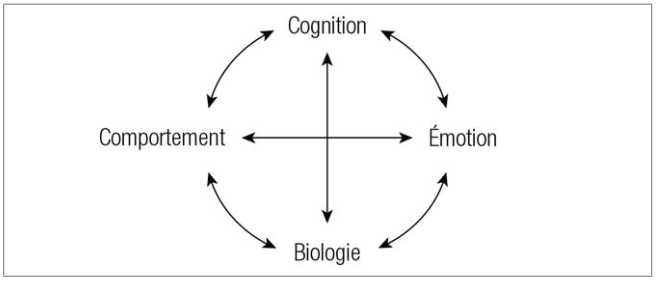
1.2.2 Causalité circulaire

Le modèle basé sur la causalité circulaire mène à une meilleure perception de la complexité du fonctionnement humain (*voir la figure 1.3*). On peut ainsi saisir aisément les interactions des processus biologiques avec les fonctions affectives et cognitives. On comprend mieux alors pourquoi les diverses thérapies produisent toutes des effets observables, car la modification d'un élément du système se répercute sur les autres :

- les médicaments modifient la biologie (chapitres 67 à 71) ;
- les psychothérapies modifient les cognitions, les émotions et les comportements (chapitres 73 à 85) ;
- la thérapie familiale (chapitre 81) ou les programmes de réinsertion sociale (chapitre 84) modifient l'environnement.

Néanmoins, pour être efficaces, les thérapies doivent en fin de compte, modifier la physiologie cérébrale. Et les techniques d'imagerie fonctionnelle montrent maintenant que la psychothérapie remanie les processus biochimiques faisant émerger des sentiments, des pensées et des actions. Dans le cadre d'une psychothérapie, la relation thérapeute-patient joue un rôle sur la plasticité des liaisons neuronales et permet une reconfiguration pour corriger les connexions dysfonctionnelles.

FIGURE 1.3 Causalité circulaire de l'effet des thérapies



Mais est-ce à dire que les maladies mentales ou maladies du cerveau ne s'insèrent que dans un modèle biomédical réduit aux neurosciences et à la biologie moléculaire où les aspects psychologiques et sociaux n'occupent qu'une place accessoire ? La réponse est incontestablement négative, d'autant plus qu'une telle vision simpliste est fortement bousculée par les progrès des neurosciences elles-mêmes, qui ont pu montrer la grande plasticité du cerveau en relation avec les influences environnementales. En effet, il ressort de nombreuses expérimentations utilisant de nouvelles techniques d'imagerie cérébrale, que le cerveau, composé de 100 milliards de neurones, a une grande capacité de se réorganiser en réponse à des événements de la vie qui surviennent au cours du développement psychosocial. Il dispose également d'un potentiel de régénération après avoir subi des lésions, comme on peut le voir après un accident vasculaire cérébral ayant causé une paralysie partielle, celle-ci étant graduellement récupérée par physiothérapie. Tout comme l'exposition intra-utérine aux différentes hormones sexuelles influence le dimorphisme cérébral (chapitre 34), les expériences vécues durant l'enfance, mais aussi celles de la vie façonnent la cytoarchitecture du cerveau et sa physiologie (chapitres 6, 8 et 59). Le cerveau, appelé l'organe de la vie de relation, permet d'interagir avec l'environnement :

- soit en ressentant ou en analysant les perceptions des sens ;
- soit en élaborant des pensées par la parole et la planification d'actions ;
- soit par la théorie de l'esprit, qui permet d'attribuer un état mental, des croyances, des désirs ou des intentions à autrui. Avec la découverte des neurones miroirs, Rizzolatti & Sinigaglia (2008) ont pu montrer que les circuits neuronaux sont activés de la même façon, qu'une personne fasse un geste ou qu'elle imagine simplement ce même mouvement, mais aussi quand elle observe ce geste chez autrui. Entre agir, imaginer et observer l'action, il n'existe donc pas de différence corticale. En fait, les neurosciences permettent d'abandonner le dualisme cartésien (il y a deux substances : la matière et l'esprit) pour le remplacer par le « monisme à double aspect » de Spinoza (le « physique » et le « mental » désignent deux aspects d'une même substance). Tout clinicien moderne peut et doit adopter une approche scientifique rigoureuse et globalisante, sans tout « biologiser » et surtout, sans déshumaniser.

1.3 Santé mentale

Il y a à peine plus d'un siècle qu'on porte attention à la santé mentale, et plusieurs y sont allés de leur définition :

- Pour Freud, la santé mentale, c'est aimer, travailler et jouer :
  - aimer, c'est-à-dire s'aimer soi-même, aimer les autres, aimer la vie ;
  - travailler, c'est-à-dire créer, produire, être fier de ce qu'on accomplit ;
  - jouer, c'est-à-dire apprécier l'activité symbolique, mentale, l'imaginaire, jouer avec les idées.

- L'OMS définit la santé mentale comme une composante essentielle de la santé. « La santé est un état de complet bien-être physique, mental et social, et ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité […], un état de bien-être dans lequel la personne peut se réaliser, surmonter les tensions normales de la vie, accomplir un travail productif et fructueux et contribuer à la vie de sa communauté. » Cette définition a pour important corollaire que la santé mentale est plus que l'absence de troubles ou de handicaps mentaux. Mais en songeant à l'inconscience non souffrante du patient comateux ou à l'euphorie de l'individu en phase maniaque, on réalise que la santé ne saurait être un phénomène subjectif individuel ; elle existe si la personne et la société s'accordent sur sa présence.
- Le Comité de la santé mentale au Québec (2015) définit ainsi la santé mentale :

  > L'état d'équilibre psychique d'une personne s'apprécie, entre autres, à l'aide des éléments suivants :
  > - le niveau de bien-être subjectif ;
  > - l'exercice des capacités mentales et la qualité des relations avec le milieu. [La santé mentale] résulte d'interactions entre des facteurs de trois ordres :
  >   – des facteurs biologiques, relatifs aux caractéristiques génétiques et physiologiques de la personne ;
  >   – des facteurs psychologiques, liés aux aspects cognitifs, affectifs et relationnels ;
  >   – des facteurs contextuels, qui ont trait aux relations entre la personne et son environnement.
  >
  > Ces facteurs sont en évolution constante et s'intègrent de façon dynamique chez la personne.

Des facteurs sociaux, psychologiques et biologiques multiples déterminent le degré de santé mentale d'une personne à un moment donné. Ainsi, des pressions socio-économiques persistantes constituent des facteurs de risque reconnus pour la santé mentale des individus et des communautés. Les données factuelles qui l'attestent le mieux sont les indicateurs suivants :

- personnels :
  – mauvaise santé physique ;
  – mode de vie malsain ;
  – faible niveau de scolarité ;
- sociaux :
  – changement social rapide ;
  – conditions de travail éprouvantes ;
  – pauvreté ;
  – exclusion sociale ;
  – risque de violence ;
  – discrimination à l'égard des femmes ;
  – violations des droits de la personne.

Il y a une distinction entre « santé mentale » et « normalité ». La dénotation habituelle de la normalité est double :

- La conformité au type le plus fréquent renvoie à une notion quantitative et statistique. Ce qui est « normal » est ce qui est dénombré en plus grande quantité, ce qui ne surprend, ne dérange et n'attire pas la curiosité. Il est normal de s'habiller pour sortir.
- La conformité à une norme, à des valeurs culturelles et religieuses, à une règle, à des lois fondamentales renvoie à une notion qualitative. Ce qui est « normal » est ce qui est en adéquation avec un référent d'ordre supérieur. Il est normal de payer pour obtenir un produit.

On ne remarque pas ce qui est normal, mais on est facilement surpris par ce qui est anormal, différent.

Il faut aussi prendre en compte la subjectivité individuelle où la personne perçoit comme « normal » tout phénomène qui est soit conforme à ses croyances de ce qui devrait être, soit fréquent et habituel par rapport à sa propre expérience. Il est normal pour un musulman de se prosterner sur un tapis de prière.

Il est arrivé que les caractéristiques de santé mentale et de normalité s'appuient sur des stéréotypes sexistes, ce qui peut entraîner des biais d'évaluation et de thérapie pour les cliniciens :

- Traditionnellement, un homme normal devrait faire montre de compétence, d'affirmation de soi, d'indépendance, d'objectivité, d'activité, de compétitivité, de logique et de rationalité. On attend de lui qu'il travaille, qu'il pourvoie aux besoins de sa famille et qu'il apporte sa contribution à la société.
- Traditionnellement, une femme normale devrait se reconnaître à sa chaleur, sa douceur, son expressivité, son émotivité, sa générosité, sa préoccupation du sort des autres (instinct maternel), sa soumission et son besoin de sécurité, d'être protégée. On attend d'elle qu'elle s'occupe des enfants et qu'elle entretienne le foyer familial.

Si la normalité est considérée comme l'adaptation au milieu, le conformisme social risque de devenir la norme. Alors, toute déviation devient pathologique, ce qui peut entraîner une psychiatrisation excessive de tout comportement perçu comme mésadapté ou déviant (p. ex., l'homosexualité, autrefois et même encore maintenant dans certains pays, ou des opinions politiques divergentes, comme dans les États totalitaires).

Si la normalité est définie comme le bien-être et l'harmonie intérieure, le bonheur devient la norme et toute forme de détresse et d'angoisse humaine devient pathologique. Mais la psychiatrie ne peut se donner comme objectif le maintien de l'ordre établi ou l'atteinte du bonheur.

1.3.1 Prévention en santé mentale

Jusqu'à maintenant, la prévention et la promotion en santé mentale sont demeurées des parents pauvres de la psychiatrie. La prévention en psychiatrie s'est longtemps inspirée, faute de mieux, des travaux de Caplan (1964) qui a appliqué les concepts du domaine de la santé publique au domaine de la santé mentale. Il divisait la prévention en trois grands volets :

1. La prévention primaire, qui est mise en place avant l'apparition de la maladie, vise à empêcher la survenue de celle-ci. Le meilleur exemple est la vaccination contre des maladies infectieuses (diphtérie, variole, rougeole, poliomyélite, etc.), qui a préservé des populations entières d'épidémies autrefois mortelles. Malheureusement, il n'existe pas de vaccin pour immuniser contre les maladies mentales. L'état actuel des connaissances ne permet donc pas vraiment de prévention primaire des maladies psychiatriques. Cette prévention primaire est plutôt remplacée par le concept de promotion de la santé en vue d'empêcher l'apparition de maladies en

faisant valoir l'importance de saines habitudes de vie, l'éducation sur les méfaits des drogues et de l'alcool, la gestion du stress, l'évitement de situations traumatisantes (ne pas s'exposer au danger), l'apprentissage d'habiletés sociales, etc.

2. La prévention secondaire, qui intervient dès que la maladie est détectée, a trait à son dépistage et à son traitement précoces. Plusieurs campagnes d'information incitent maintenant les gens à consulter tôt. Pour les tendances suicidaires et la schizophrénie, notamment, des campagnes de sensibilisation dans les écoles et les médias incitent les jeunes à consulter rapidement. Le DSM-5 a même ajouté un diagnostic de « syndrome psychotique atténué » (chapitre 17) en vue de formuler des propositions thérapeutiques pour cette affection dont on espère atténuer la morbidité en intervenant précocement. De même pour le « trouble neurocognitif léger » (chapitre 27). La prévention secondaire en psychiatrie n'a pas donné jusqu'à maintenant des résultats comparables à ceux qu'obtiennent d'autres champs cliniques (p. ex., l'infectiologie et l'oncologie). Toutefois, elle devient de plus en plus importante du fait que plusieurs maladies psychiatriques sont des troubles neurodéveloppementaux évolutifs et que des changements au niveau du cerveau surviennent avant même l'apparition du tableau clinique permettant un diagnostic. Si l'affection clinique est insuffisamment traitée, les changements progressent, voire deviennent permanents ce qui a un impact sur la qualité de vie et les coûts sociaux engendrés.
3. La prévention tertiaire, qui entre en jeu lorsque les déficits et l'invalidité engendrés par la maladie se sont installés, vise à empêcher les rechutes, à lutter contre les séquelles et à réadapter le patient à la vie sociale et professionnelle (chapitre 84). On accorde maintenant de plus en plus d'importance :
   a) à la réadaptation pour redonner à la personne les moyens d'agir en tenant compte de ses déficits et de ses capacités (p. ex., entraînement aux habiletés sociales, affirmation de soi, remédiation cognitive, milieu facilitateur d'apprentissage) ;
   b) à la réhabilitation pour redonner à la personne sa dignité et une place dans la société, l'aider à se rétablir dans ses droits et ses habiletés suite aux restrictions imposées par la maladie, se rétablir dans son estime de soi, la considération d'autrui (soutien aux études et à l'emploi, suivi intensif dans le milieu). Comme le handicap émane du regard que les autres portent sur les incapacités et les différences, il faut travailler à modifier les perceptions alimentées par les préjugés ;
   c) au rétablissement pour que la personne reprenne la responsabilité de sa vie, son autonomie (*empowerment*). Le rétablissement, ce n'est pas la guérison, ni même la stabilisation de tous les symptômes. C'est un message d'espoir qui évoque qu'il est possible de trouver sa place parmi les autres, de vivre une vie qui en vaut la peine, riche de sens et d'espérance, en s'investissant dans des rôles sociaux valorisants, même si la maladie peut persister.

On compte ainsi donner accès à une vie la plus satisfaisante possible, pour surmonter les handicaps et la stigmatisation encourus par la maladie.

Cette conception de la prévention en trois volets crée une certaine confusion et plusieurs militent aujourd'hui en faveur d'un retour à une conception simplifiée : limiter la notion de prévention à son volet primaire pour ensuite parler de traitement, de réadaptation, de réhabilitation et de rétablissement (chapitre 84).

D'autres types d'approches préventives se sont développées, comme la prévention :

- universelle : visant la population en général ;
- sélective : ciblant des populations à haut risque sans symptômes actuels, les personnes âgées, les gens issus de milieux défavorisés ;
- indiquée : dans les cas d'apparition de signes de prodrome ou de symptômes légers ou lors des premiers épisodes cliniquement manifestes.

Cependant, à l'heure actuelle, les moyens d'identifier les populations cibles et la disponibilité d'interventions précoces spécifiques et efficaces sont limités.

1.3.2 Promotion de la santé mentale

Au Québec, les actions de promotion de la santé mentale et d'information publique sont axées sur l'acquisition et le maintien de saines habitudes de vie et la création d'un environnement favorisant l'épanouissement de la personne. Tandis que la prévention vise à réduire l'incidence des troubles mentaux en s'attachant aux facteurs de risque et aux situations pathogènes, la promotion vise l'accroissement du bien-être personnel en s'attachant aux conditions favorables à la santé mentale plutôt qu'aux facteurs de risque.

La psychiatrie contemporaine, qui s'insère dans un modèle bio-psycho-social, ne peut demeurer indifférente à la prévention et à la promotion en santé mentale. D'ailleurs, une panoplie de stratégies et de méthodes d'interventions sont en voie d'implantation. À titre indicatif, on peut donner quelques exemples de ces stratégies, proposées par l'OMS (2014) :

- interventions en petite enfance (p. ex., visites à domicile pour les femmes enceintes et pour les enfants les premières années après leur naissance, interventions combinant aide nutritionnelle et aide psychosociale à l'intention des populations défavorisées, activités de socialisation en garderie) ;
- assistance aux enfants (p. ex., programmes d'acquisition de compétences dans les centres de la petite enfance et les maternelles, programmes de développement de l'enfant et de l'adolescent) ;
- activités de promotion de la santé mentale en milieu scolaire (p. ex., programmes favorisant un comportement responsable prosocial, des écoles accueillantes pour les enfants) ;
- interventions en santé mentale sur le lieu de travail (p. ex., programmes de prévention du stress ou de conditionnement physique, aires de détente, conférences diverses, programme de préparation à la retraite) ;
- conditions du logement (p. ex., amélioration des conditions du logement) ;
- programmes de développement communautaire (p. ex., développement rural intégré, initiatives « *Communities that care* » pour réduire la violence, la délinquance, l'usage du tabac et de l'alcool) ;

- accès à l'autonomie socio-économique des femmes (p. ex., amélioration de l'accès à l'éducation et dispositifs de microcrédit – attribution de prêts de faible montant à des entrepreneurs ou à des artisans qui ne peuvent accéder aux prêts bancaires classiques) ;
- programmes à l'intention des groupes vulnérables, notamment les familles monoparentales, les minorités, les populations autochtones, les migrants et les victimes de conflits ou de sinistres (p. ex., interventions psychosociales au lendemain de catastrophes) ;
- programmes de prévention de la violence (p. ex., initiatives de surveillance de quartier, programmes de résolution de conflits à l'école, lutte contre l'intimidation) ;
- accompagnement social des personnes âgées (p. ex., initiatives visant à favoriser les contacts amicaux, centres communautaires de jour pour les aînés).

1.4 Nosographie des maladies mentales

Les nosographies reflètent un besoin fondamentalement humain de classer, de nommer. À travers les âges, on a employé différents termes pour désigner les personnes atteintes d'un trouble mental, reflets de la compréhension de leur époque : les possédés, les fous, les insensés, les aliénés, etc. Même aujourd'hui, on parle de malade, de patient, de bénéficiaire, d'usager, de client, spécifiant ainsi une connotation variable de la personne qui consulte en psychiatrie.

1.4.1 Historique

Malgré que, depuis Hippocrate, il ait existé de nombreuses nosographies des troubles mentaux, les classifications telles qu'elles sont aujourd'hui ont un passé assez récent. En 1893, l'Institut international de statistiques, à Paris, adopte une nomenclature internationale des causes de décès (classification de Bertillon) qui ne fait alors pas mention des troubles mentaux. Ce n'est qu'en 1938 que cette nomenclature — qui deviendra ultérieurement, sous la direction de l'OMS, la *Classification internationale des maladies* (CIM) — reconnaît cinq diagnostics psychiatriques classés sous la rubrique « maladies du système nerveux et des organes des sens » :

- la paralysie générale (démence causée par la syphilis) ;
- le retard (déficience) mental ;
- la schizophrénie (démence précoce) ;
- la psychose maniaco-dépressive ;
- les autres troubles mentaux.

En 1948, dans la CIM-6, non seulement la nomenclature des troubles mentaux est-elle étendue, mais encore les maladies mentales – qu'on distingue désormais des maladies du système nerveux et des organes des sens – passent dans une rubrique autonome. Cette évolution, qui se cristallise dans la CIM-7, publiée en 1955, témoigne de la place grandissante qu'occupe la psychiatrie à l'intérieur de la médecine après la Seconde Guerre mondiale.

En 1952, de ce côté de l'Atlantique, l'American Psychiatric Association (APA) publie son premier *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, le DSM-I, qui dévie très fortement des classifications européennes. Après la guerre de 1939-1945, la psychiatrie ne met plus l'accent sur l'asile comme lieu de traitement, et les psychiatres américains sont préoccupés par l'évaluation et le traitement des soldats et des anciens combattants chez qui on diagnostique un « épuisement au combat ». Un comité, présidé par George Raines, s'inspire d'Adolf Meyer (fondateur de l'école psychobiologique de psychiatrie) qui percevait la psychopathologie comme une réaction d'une personne en réponse à un état émotionnel provoqué par les circonstances de la vie. Il s'agit donc d'une réaction de la personnalité à des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux. À cette époque, Freud et sa théorie psychanalytique exerçaient aussi une grande influence sur la mentalité des psychiatres américains. Pour créer le DSM-I, Raines dresse une liste de 106 maladies mentales, divisées en trois grandes classes (psychoses, névroses et troubles du caractère), dont plusieurs sont considérées comme une réaction inadaptée à l'environnement chez une personne ayant une fragilité psychique spécifique. C'est ainsi qu'on porte un diagnostic de réaction schizophrénique, de réaction maniaque, de réaction psychonévrotique, etc. Les grandes catégories diagnostiques du DSM-I sont :

1. Troubles causés ou associés à une altération fonctionnelle du tissu cérébral :
   - aiguë (infection, intoxication, hallucinose, delirium, trauma, vasculaire, convulsions, trouble métabolique, néoplasie) ;
   - chronique (congénital, mongolisme, syphilis, empoisonnement, trauma, artériosclérose, épilepsie, trouble métabolique, chorée, démence) ;
2. Déficience mentale, légère, modérée, grave ;
3. Troubles d'origine psychogénique, ou sans cause physique clairement définie, ou sans changement structural du cerveau :
   - troubles psychotiques (réaction maniaque, dépressive, involutionnelle, schizophrénique, paranoïde) ;
   - troubles psychophysiologiques autonomiques et viscéraux (maladies psychosomatiques) ;
   - troubles psychonévrotiques (réaction anxieuse, dissociative, phobique, obsessionnelle-compulsive, dépressive) ;
   - troubles de la personnalité (inadéquate, schizoïde, cyclothymique, paranoïde, passive-agressive, émotionnellement instable, compulsive, antisociale, dyssociale, déviation sexuelle, dépendance à l'alcool, aux drogues, troubles du langage, énurésie, somnambulisme) ;
   - troubles situationnels transitoires (réaction d'adaptation, réaction au stress).

Malgré tout, à cette époque, beaucoup de psychiatres commencent à se rendre compte qu'il n'existe pas de langage commun quant aux diagnostics psychiatriques. Ces diagnostics varient beaucoup, non seulement d'un pays à l'autre, mais aussi d'un psychiatre à l'autre, suivant le lieu de sa formation et ses conceptions théoriques. Par exemple, à l'issue du visionnement d'une même vidéo d'une entrevue psychiatrique, une majorité de psychiatres britanniques diagnostiquaient un trouble affectif, tandis que les psychiatres américains concluaient à une réaction schizophrénique (Gurland & *al.*, 1969). D'ailleurs, de nombreux

psychiatres, surtout ceux d'orientation psychanalytique, croyaient peu à la nécessité de diagnostics fiables en psychiatrie. En outre, les mouvements antipsychiatriques, en créant le terme de « psychiatrisés », contestaient les diagnostics psychiatriques, arguant qu'il s'agissait d'une création des psychiatres.

À la suite de nombreuses réunions internationales, où l'on a constaté l'existence de grandes divergences entre les pays relevant plus des préoccupations idéologiques et politiques que de considérations scientifiques, l'OMS organise le premier groupe de recherche en santé mentale. La principale recommandation fut d'améliorer la classification des troubles mentaux pour la rendre acceptable à l'échelle internationale, ce qui aboutit à la CIM-8 en 1965.

En 1968, trois ans plus tard, un comité de l'APA sous la direction de Ernest Gruenberg, publie le DSM-II (APA, 1968) (3,50 $), encore très influencé par la psychanalyse. Il contient alors 182 psychopathologies, toujours structurées autour de deux formes majeures de troubles psychiques : les névroses et les psychoses, relevant d'un conflit intrapsychique et de mésadaptations à des problèmes de la vie. Cependant, le terme de « réaction » est abandonné. On ajoute, pour la première fois, une section pour les troubles de l'enfant et de l'adolescent ainsi qu'une section pour les déviations sexuelles. Les grandes catégories diagnostiques deviennent :

1. Retard mental, léger, modéré, grave, profond ;
2. Syndromes cérébraux organiques ;
   - psychoses associées à un syndrome cérébral organique (démence sénile, psychose alcoolique, delirium, infection intracrânienne, artériosclérose, épilepsie, néoplasie, trauma crânien, trouble endocrinien, métabolique, nutritionnel) ;
   - syndromes cérébraux organiques non psychotiques (infection, trauma crânien, épilepsie) ;
3. Psychoses non attribuées à une affection physique (schizophrénies, troubles affectifs majeurs, mélancolie involutionnelle, psychose maniaco-dépressive, état paranoïde, confusion réactionnelle) ;
4. Névroses (d'angoisse, hystérie de conversion ou de dissociation, phobique, obsessionnelle-compulsive, dépressive, neurasthénie, dépersonnalisation, hypocondrie) ;
5. Troubles de la personnalité (paranoïde, cyclothymique, schizoïde, explosive, obsessionnelle-compulsive, hystérique, asthénique, antisociale, passive-agressive, inadéquate) ;
   - déviations sexuelles (homosexualité, fétichisme, pédophilie, transvestisme, exhibitionnisme, voyeurisme, sadisme, masochisme) ;
   - alcoolisme (abus épisodique, habituel, dépendance) ;
   - dépendances (opium, barbituriques, tranquillisants, cocaïne, cannabis, psychostimulants, hallucinogènes) ;
6. Troubles psychophysiologiques (maladies psychosomatiques) ;
7. Symptômes spéciaux (troubles du langage ou de l'apprentissage, tics, troubles du sommeil, de l'alimentation, énurésie, encoprésie, céphalalgie) ;
8. Dysfonctions situationnelles transitoires (trouble de l'adaptation) ;
9. Troubles du comportement de l'enfant et de l'adolescent (hyperkinétique, retrait, anxiété, évitement, délinquance) ;
10. Affections non spécifiques, sans trouble psychiatrique manifeste (mésadaptation conjugale, sociale, professionnelle).

Le DSM-II se rapproche davantage de la CIM-8, indiquant ainsi une tendance à rechercher des consensus et une amélioration de la fiabilité du diagnostic psychiatrique en se basant sur des critères observables plutôt que sur des anecdotes reliées à une théorie. Mais l'idéologie gouverne encore les décisions et, en 1974, l'homosexualité est retirée de la liste des diagnostics du DSM-II à la suite d'un vote des psychiatres américains. Le diagnostic de « personnalité multiple » est ajouté à l'issue de la publication du roman biographique « Sybil » par la psychanalyste F. R. Schreiber (1974).

En 1974, l'APA met sur pied un groupe de travail sous la direction de Robert Spitzer en vue de la préparation du DSM-III, qui paraît en 1980. L'objectif consiste à opérationnaliser des critères diagnostiques afin d'atteindre une meilleure fiabilité interjuges et de favoriser la recherche sur des maladies mieux circonscrites. Comme l'étiologie des maladies mentales est encore incertaine, on délaisse les explications psychodynamiques pour se centrer sur les nouveaux critères descriptifs de Feighner & *al*. (1972), utilisés en recherche et qui deviennent le fondement d'une psychiatrie basée sur les preuves (*evidence based*). On peut y voir un virage antipsychanalytique vers le comportementalisme (chapitre 75) qui acquiert ses lettres de noblesse en appliquant une méthode empirique. En conséquence, le concept de névrose, lié à la notion invérifiable de conflits intrapsychiques inconscients, est évacué du DSM-III. On parvient ainsi à spécifier des caractéristiques pour 265 diagnostics.

Le diagnostic est établi selon un système multiaxial comportant cinq axes :

1. L'axe I comprend le diagnostic d'une psychopathologie manifeste.
2. L'axe II est réservé au diagnostic d'un trouble de la personnalité ou d'un retard mental, se manifestant au long cours.
3. L'axe III permet de noter les diagnostics d'affections médicales concomitantes au diagnostic psychiatrique.
4. L'axe IV permet de noter les problèmes psychosociaux et environnementaux, les stresseurs récents et chroniques, qui peuvent influer sur le diagnostic, le traitement et l'évolution de la maladie mentale.
5. L'axe V sert à indiquer le niveau de fonctionnement global du patient, dont la mesure se fait au moyen de l'échelle d'évaluation globale du fonctionnement (EGF).

Cette classification se pose comme « athéorique », c'est-à-dire qu'elle n'est pas basée sur des théories ni sur des conceptualisations, à moins qu'elles ne soient démontrées par des méthodes scientifiques rigoureuses. Le diagnostic se veut catégoriel, basé sur une agrégation de critères :

- descriptifs, afin d'atteindre une meilleure fiabilité interjuges et de favoriser la recherche sur des maladies mieux circonscrites ;
- définis de façon quantitative (p. ex., il faut quatre critères sur sept) ;
- de durées spécifiées (p. ex., une semaine, un mois ou six mois) ;
- d'exclusion (p. ex., n'est pas dû à une substance, n'est pas mieux expliqué par un autre trouble).

Par comparaison, dans les DSM-I et II, on définissait un diagnostic en se basant sur une description littéraire du trouble cherchant à le distinguer d'autres entités.

La façon dont cette classification multiaxiale du DSM-III a été élaborée est décrite en détail dans la première édition de *Psychiatrie clinique* (Lalonde & Grunberg, 1980).

En 1987, l'APA publie le DSM-III-R, une version révisée du DSM-III qui modifie quelques critères et change ou supprime le nom de quelques diagnostics ; par exemple, la psychose maniaco-dépressive est remplacée par le trouble bipolaire, les diagnostics de personnalité masochiste et de dysphorie prémenstruelle disparaissent.

En 1994, le DSM-IV, piloté par Allen Frances, augmente à 297 le nombre de diagnostics. Pour sa part, le chapitre V de la CIM-10 contient 78 catégories de troubles mentaux subdivisées en plusieurs diagnostics. L'élaboration de ces deux classifications diagnostiques est décrite en détail dans la troisième édition (Lalonde & *al.*, 1999) de *Psychiatrie clinique*. Le DSM-IV applique les mêmes principes directeurs que le DSM-III en 1980. La validité du diagnostic est basée sur les éléments suivants :

- la description précise des symptômes ;
- les données de laboratoire ;
- la délimitation par rapport à d'autres maladies (critères d'exclusion) ;
- les études familiales de transmission génétique ;
- les études longitudinales prédisant l'évolution.

Le DSM-III s'était écarté de la nomenclature des névroses. Le DSM-IV supprime à son tour la rubrique des « troubles mentaux organiques » en prenant acte des progrès de la psychiatrie biologique mettant en évidence une étiologie organique pour plusieurs pathologies psychiatriques, comme la schizophrénie et les maladies affectives, qui étaient considérées auparavant comme des psychoses fonctionnelles. Il introduit quelques nouvelles rubriques comme les troubles mentaux dus à une affection médicale générale, le trouble bipolaire de type II (dépression et hypomanie) et le syndrome d'Asperger. Il regroupe, sous une seule rubrique, la dépendance à une substance psychoactive et les troubles mentaux induits par une telle substance.

En 2000, la publication du DSM-IV-TR n'apporte qu'une révision linguistique du DSM-IV en vue de maintenir une cohérence avec la CIM-10. Les catégories diagnostiques et la vaste majorité des critères pour les diagnostics restent inchangées.

1.4.2 *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-5)

Malgré le souhait émis à la sortie du DSM-IV en 1994, cette nouvelle classification DSM-5 (2013) n'est toujours pas basée sur des données objectives permettant d'établir l'étiologie des troubles mentaux. Par opposition aux diagnostics médicaux, les maladies psychiatriques ne sont pas encore définies par des anomalies anatomiques, physiologiques, biochimiques ou génétiques, quoique ces diverses composantes se retrouvent en interaction dans la compréhension de plusieurs maladies mentales. En fait, en psychiatrie, on n'espère plus découvrir une cause unique. Il s'agit plutôt d'une interaction de stresseurs et de facteurs de vulnérabilité. D'ailleurs, aujourd'hui, même les maladies d'étiologie clairement biologique, comme le diabète, la tuberculose ou le cancer, doivent aussi être comprises de façon multifactorielle, par une interaction bioenvironnementale.

Les diagnostics psychiatriques reflètent un certain consensus, qui a varié selon les époques. Le DSM-5 précise les caractéristiques d'un trouble mental comme étant un mode de fonctionnement comportemental ou psychique qui survient chez un individu :

- entraînant une détresse significative cliniquement ou une invalidité dans certains aspects du fonctionnement ;
- reflétant un dysfonctionnement psychobiologique sous-jacent ;
- n'étant pas simplement une réaction attendue à des stress de la vie quotidienne ou une réponse acceptée à un type d'événement dans certaines cultures ;
- n'étant pas le résultat d'une déviance sociale ou d'un conflit avec la société.

En 2007, 13 comités, sous la direction de David Kupfer et Darrel Regier, commencent la révision du DSM-IV-TR pour arriver au DSM-5. Ils doivent procéder à des revues de littérature, analyser des données, considérer la pertinence de supprimer certains diagnostics et la possibilité d'en ajouter de nouveaux, toujours en se basant sur les données scientifiques les mieux validées. La multiplicité des diagnostics DSM-IV devenait un problème. Bon nombre de patients recevaient plusieurs diagnostics à l'axe I et à l'axe II. Les comorbidités étaient devenues la règle. Et l'utilisation fréquente du NS (non spécifié) accolé au diagnostic n'aidait pas à la précision.

Le DSM-5 regroupe donc plusieurs diagnostics dans des catégories qui les englobent. Ainsi les variétés de schizophrénies (paranoïde, désorganisée, catatonique – reliquats historiques) se regroupent simplement sous le diagnostic de schizophrénie, auquel on ajoute maintenant des dimensions (*voir le tableau 1.2*). On se rapproche ainsi de la médecine qui n'utilise pas une panoplie de déterminations pour qualifier un diagnostic. On s'éloigne d'une

TABLEAU 1.2 Exemples de dimensions

Symptômes (dimensions)	Sévérité				
	Absent	Équivoque	Léger	Modéré	Grave
Hallucinations	0	1	2	3	4
Délire	0	1	2	3	4
Discours désorganisé	0	1	2	3	4
Comportements anormaux	0	1	2	3	4
Symptômes négatifs	0	1	2	3	4
Déficit cognitif	0	1	2	3	4
Dépression	0	1	2	3	4
Manie (expansivité)	0	1	2	3	4
Utilisation de substances	0	1	2	3	4
Troubles du sommeil	0	1	2	3	4

Source : Adapté de APA (2015), p. 873-874.

classification basée davantage sur la fiabilité – mais moins sur la validité – et on vise une classification plus utile cliniquement et dont la validation pourrait s'améliorer.

En 2009, la publication du DSM-5 est reportée afin de donner un an de plus aux commentaires exprimés par le public, aux études de terrain (*field trials*) et aux révisions. En décembre 2012, le DSM-5 est présenté au conseil de l'APA qui l'approuve pour publication en 2013 et la version française sort en 2015.

Les 20 catégories diagnostiques du DSM-5 sont agencées selon une perspective développementale, dont quelques exemples sont mentionnés ici, mais il y en a beaucoup plus en tenant compte de spécificateurs :

1. Troubles neurodéveloppementaux : déficience intellectuelle, troubles de la communication, autisme, TDA/H, troubles des apprentissages, troubles moteurs (chapitres 57, 58, 60 et 61) ;
2. Schizophrénie et autres troubles psychotiques : personnalité schizotypique, trouble délirant, trouble psychotique bref (chapitres 15 à 17) ;
3. Troubles bipolaires type I et II et troubles apparentés : cyclothymie (chapitre 18) ;
4. Dépressions : trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle, dépression majeure, dépression persistante (dysthymie), trouble dysphorique prémenstruel (chapitres 19 et 41) ;
5. Troubles anxieux : anxiété de séparation, mutisme sélectif, phobies, anxiété sociale, généralisée, panique, agoraphobie (chapitres 20 et 62) ;
6. Troubles obsessionnels-compulsifs : TOC, obsession d'une dysmorphie corporelle, amassage pathologique, trichotillomanie, dermatillomanie (chapitres 21 et 36) ;
7. Troubles liés à un traumatisme ou un stress : trouble réactionnel de l'attachement, désinhibition du contact social, stress aigu, post-traumatique, troubles de l'adaptation (chapitres 22, 23 et 59) ;
8. Dissociation : de l'identité, amnésie dissociative, dépersonnalisation/déréalisation (chapitre 24) ;
9. Troubles à symptomatologie somatique : douleur chronique, crainte excessive d'avoir une maladie (hypocondrie), conversion, facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales, trouble factice (chapitres 25, 26, 28, 29 et 30) ;
10. Troubles de l'alimentation : anorexie, boulimie, pica, mérycisme (chapitre 31) ;
11. Troubles du contrôle sphinctérien : énurésie, encoprésie (chapitre 61) ;
12. Troubles de l'alternance veille-sommeil : insomnie, hypersomnolence, narcolepsie, apnées, somnambulisme, cauchemars, syndrome des jambes sans repos (chapitre 32) ;
13. Dysfonctions sexuelles : trouble de l'intérêt, diminution du désir, trouble de l'érection , éjaculation retardée ou prématurée, trouble de l'orgasme (chapitre 33) ;
14. Dysphories de genre (autrefois appelées troubles d'identité sexuelle), chez les enfants, les adolescents et les adultes (chapitre 34) ;
15. Troubles disruptifs, du contrôle des impulsions et des conduites : trouble oppositionnel avec provocation, explosif ou intermittent, trouble des conduites, personnalité antisociale, pyromanie, kleptomanie (chapitre 36) ;
16. Toxicomanies, troubles induits par l'utilisation de substances (abus et dépendances) : alcool, tabac, caféine, cannabis, hallucinogènes, stimulants (cocaïne, amphétamine), sédatifs, substances inhalées, opiacés (intoxication, sevrage), jeu d'argent pathologique, Internet (chapitres 37 et 38) ;
17. Troubles neurocognitifs : delirium, démences (chapitres 27 et 64) ;
18. Troubles de la personnalité : groupe A, B, C (chapitre 40) ;
19. Paraphilies : voyeurisme, exhibitionnisme, fétichisme, transvestisme, pédophilie, sadisme/masochisme (chapitre 35) ;
20. Troubles du mouvement et autres effets indésirables induits par un médicament (chapitres 66 à 71) ;
21. Autres situations pouvant faire l'objet d'un examen clinique : problèmes relationnels, sévices, négligence, violence, problèmes éducatifs, problèmes de logement, criminalité.

Parmi les changements du DSM-5, mentionnons :

- une meilleure prise en compte des différences culturelles dans la manifestation des symptômes (chapitre 11) ;
- la suppression des cinq axes (il est bien regrettable d'avoir perdu cette façon détaillée de concevoir le diagnostic psychiatrique) ;
- des informations additionnelles par l'introduction de dimensions pour évaluer la gravité des symptômes (dans le DSM-IV, le symptôme est soit présent, soit absent) (*voir le tableau 1.2*) :
  - lors de l'évaluation initiale ;
  - lors de la planification du traitement en portant principalement attention aux symptômes prédominants ;
  - lors des résultats du traitement en refaisant l'évaluation des dimensions à diverses étapes du traitement ;
- un large effort de prendre en considération les commentaires de plusieurs groupes, non seulement des professionnels, mais aussi des patients, de leur famille et du public ;
- des études sur le terrain (*field trials*), non seulement dans les milieux de recherche universitaires, mais aussi dans une variété d'autres contextes cliniques afin de valider :
  - la facilité d'utilisation : ces critères sont-ils faciles à comprendre et à utiliser par les cliniciens ;
  - l'utilité clinique : ces critères décrivent-ils bien les problèmes psychiatriques des patients et aident-ils les cliniciens dans le diagnostic et le traitement ;
  - la fiabilité : divers cliniciens arrivent-ils aux mêmes conclusions en utilisant ces critères ;
  - la validité : ces critères reflètent-ils avec précision le trouble mental en question.

L'avènement du DSM-5 est largement critiqué.

- L'abandon des cinq axes peut faire perdre de vue la compréhension bio-psycho-sociale des problèmes d'un patient.
- De nouvelles pathologies discutables et ambiguës (p. ex., trouble psychotique atténué) sont créées et exploitées par les firmes pharmaceutiques pour des indications hasardeuses, notamment la prescription d'antipsychotiques atypiques pour des troubles anxieux, etc.
- L'abaissement du nombre de critères pour arriver à un diagnostic élargit le nombre de personnes pouvant

recevoir ce diagnostic et donc un traitement éventuellement pharmacologique.

- On s'inquiète de la psychiatrisation des émotions de la vie quotidienne (peine, joie, etc.) qui deviennent des étiquettes diagnostiques (dépression, hypomanie). Par exemple, dans le DSM-IV, on ne pouvait poser un diagnostic de dépression dans les deux mois suivant le décès d'un être cher, la tristesse reliée au deuil étant considérée comme une émotion normale. Le DSM-5 permet de poser ce diagnostic si les symptômes de dépression majeure durent depuis deux semaines. L'APA est accusée de vouloir « pathologiser » les émotions et les comportements humains, mais réplique en soulignant que le deuil, comme n'importe quel autre stress (divorce, faillite, perte d'emploi), peut induire une dépression. L'objectif des psychiatres consiste à offrir un traitement à ceux qui souffrent.
- Les critères diagnostiques étant aisément accessibles, les patients font leur autodiagnostic et insistent pour avoir des médicaments annoncés sur Internet.
- Plusieurs experts des comités du DSM-5 ont des liens financiers avec l'industrie pharmaceutique (*big pharma*) qui subventionne leurs recherches (conflits d'intérêts potentiels).
- Enfin, il y a toujours les profits générés par la vente des DSM successifs et des produits dérivés qui est une importante source de revenus pour l'APA.

Par ailleurs, le National Institute of Mental Health reproche au DSM d'utiliser une approche purement descriptive (et non étiologique) comme dans la médecine antique, où on décrivait des symptômes en détail pour créer des diagnostics, et où l'on traitait ces symptômes. Il en est encore ainsi en psychiatrie. Par contre, aujourd'hui, personne n'imaginerait diagnostiquer un infarctus du myocarde simplement par l'intensité ou la localisation de la douleur ; on fait toujours un ECG.

La force des DSM, c'est la fiabilité qui découle :

- d'une série de termes bien définis ;
- de l'utilisation par les cliniciens des mêmes termes dans le même sens ;
- d'un langage commun pour décrire les psychopathologies.

La faiblesse des DSM, c'est le manque de validité à cause d'une insuffisance de mesures de laboratoire fiables. L'avenir des diagnostics psychiatriques c'est de sortir des catégories basées sur des descriptions cliniques et de trouver de nouveaux noms pour des maladies définies par une approche bio-psycho-sociale tenant compte :

- des neurosciences qui font le lien entre le cerveau (*brain*) et l'esprit (*mind*) ;
- de gènes bien identifiés, mais dont l'expression est modulée par des mécanismes épigénétiques (Peedicayil & *al.*, 2014) ;
- d'un repérage de circuits neuronaux, modulés par l'environnement.

1.4.3 *Classification internationale des maladies, 10e révision* (CIM-10)

Pour faire suite à la CIM-9 (1975), l'OMS publie la CIM-10 (1992), qui est utilisée par les archives d'hôpitaux partout dans le monde, y compris au Canada et aux États-Unis. Le chapitre V de la CIM-10 porte sur une classification des troubles mentaux et troubles du comportement qui, sous la coordination de Norman Sartorius, s'est beaucoup rapprochée des DSM en adoptant une définition des diagnostics basée sur des critères. Pour construire la CIM-10, de nombreux comités, composés de scientifiques provenant de diverses cultures et traditions psychiatriques, ont révisé les définitions et les critères diagnostiques. Des échelles diagnostiques ont été proposées afin de mener des études épidémiologiques dans différents pays. Plusieurs lexiques ont raffiné des définitions des termes afin d'éviter les inconsistances et les ambiguïtés. Plusieurs versions furent révisées par des experts. Des études sur le terrain (*field trials*) furent menées dans 40 pays, constituant ainsi le plus vaste effort de recherche afin d'améliorer le diagnostic psychiatrique.

Il est heureux de constater les rapprochements entre la CIM-11 (prévue pour 2016) et le DSM-5 (2013) sur le plan de la nosographie psychiatrique, ce qui a pour effet de renforcer l'emploi d'une terminologie commune à l'échelle internationale.

1.5 Transformations de la pratique de la psychiatrie

Le Québec, comme la plupart des pays occidentaux, est aux prises avec des transformations liées à la remise en question du rôle de l'État et de sa capacité à supporter les coûts des services de santé et des services sociaux. Dans un contexte de néolibéralisme[3] croissant et de mondialisation des marchés, la société québécoise souscrit néanmoins au principe de la protection des droits individuels de la personne et du respect de son autonomie. Au cours des dernières années, le législateur a édicté des lois et des directives qui ont amené des transformations de la pratique psychiatrique.

1.5.1 Virage ambulatoire

Le virage ambulatoire a pour prétexte une meilleure prise en charge et une plus grande qualité de vie du patient dans son milieu de vie naturel. C'est le terme consacré au Québec pour signifier que des soins dispensés traditionnellement en milieu hospitalier sont maintenant de plus en plus dispensés dans le milieu de vie du malade, intégrés à des organismes et des programmes extrahospitaliers et communautaires. Derrière ces nobles objectifs, il y a aussi le désir de l'État de diminuer les coûts de santé en transférant les budgets institutionnels au milieu communautaire.

Semblable virage n'est certainement pas nouveau pour la pratique psychiatrique, car depuis les années 1970, la psychiatrie communautaire fournit à la population des soins dans les cliniques ambulatoires et dans d'autres ressources extrahospitalières. Ce mouvement s'est traduit par la désinstitutionnalisation des malades mentaux, et il existe une littérature abondante traitant des bienfaits et des inconvénients de ce processus (chapitre 48).

3. Doctrine politique de droite qui critique l'interventionnisme étatique ou l'État providence. La libre compétition des agents économiques, animés par la recherche du profit, constituerait le seul vrai moteur du développement économique national et international.

Depuis que les patients ont été poussés hors des hôpitaux sans qu'il leur soit offert suffisamment de soutien social, on estime qu'environ un tiers des sans-abri de l'Amérique du Nord sont des malades qui ne reçoivent pas de traitement. Il suffit de voir la misère de ces itinérants dans les rues des villes pour conclure que certains malades profiteraient davantage d'un milieu encadré, supervisé, ou d'un soutien intensif en milieu ambulatoire. Avec l'augmentation de l'itinérance, de l'abus de substances et la criminalisation de certains comportements de patients psychotiques, on est passé de l'enfermement en psychiatrie à l'enfermement en prison. Les policiers ont dû acquérir des attitudes de « travailleurs sociaux » pour intervenir dans une multitude de situations et d'incidents troublant la paix commis par des malades mentaux qui ne se rendent pas toujours compte de la portée de leurs gestes.

Le virage ambulatoire suppose qu'on peut offrir à la population des services mieux adaptés et plus efficients en redéployant les ressources hospitalières dans des programmes extrahospitaliers (chapitres 42 à 44). Plusieurs initiatives ont porté fruit. Des programmes de « suivi intensif dans le milieu » ont été constitués à partir des cliniques ambulatoires d'hôpitaux : des cliniciens, encadrés par un psychiatre, vont faire des visites fréquentes au domicile des patients afin d'assurer leur bien-être et la continuité de leur traitement. Il y a aussi de nombreux groupes d'entraide, de réinsertion au travail, d'activités valorisantes, de loisirs qui offrent du soutien à des malades mentaux afin de faciliter leur vie en société. Il existe un répertoire de ces ressources, mais plusieurs sont peu connues et donc peu accessibles. Le problème réside dans le financement et la validation des interventions offertes par des gens de bonne volonté, mais qui ont peu de formation clinique au regard de ce type de clientèle démunie.

Le modèle bio-psycho-social, qui encourage la formation d'équipes pluridisciplinaires intégrant les professionnels de la psychiatrie, les intervenants associés à divers programmes communautaires et le malade dans son milieu naturel, devient incontournable (chapitres 42 et 43).

1.5.2 Plan d'action en santé mentale

Afin de faciliter l'accès aux soins et services, le gouvernement du Québec a élaboré une série de plans d'action en santé mentale (Ministère de la Santé et des Services sociaux, 2005, 2010, 2015) portant sur les principes suivants (chapitres 43 et 48) :

- les pratiques novatrices (organiser) ;
- la sensibilisation et la promotion de la santé mentale (informer) ;
- la formation de base et continue (former) ;
- les fonctions « intervenant pivot » et « de liaison », ainsi que les soins de collaboration (intervenir) ;
- les systèmes d'information (évaluer-rendre compte).

La hiérarchisation des services se conçoit en fonction de l'intensité et de la complexité de la situation vécue par le malade, sa famille et ses proches, et elle est basée sur un modèle d'articulation des services. L'accès à une consultation, une formation ou une expertise doit être facilité. Cette démarche n'implique pas de rapport d'emprise (autorité) d'un niveau sur l'autre, mais plutôt une obligation, pour chacun des partenaires de ces niveaux d'informer, de former, de se compléter comme dispensateurs de services et de collaborer pour offrir une réponse adaptée aux besoins de la clientèle. La complémentarité (et non la compétition), les partenariats inspirent les décisions et le financement des soins et services (*voir le tableau 48.1*).

L'amélioration de l'accès et de la continuité des soins et services, associés à la gamme essentielle des services, est tributaire d'un niveau satisfaisant de ressources pour répondre à la demande en 1re et 2e lignes. Il faut se rappeler que le taux de prévalence de la détresse psychologique de la population est de 20 %, incluant les personnes ayant des troubles mentaux, parmi lesquelles moins de 1 % présentent une problématique complexe interpellant des services ultraspécialisés de 3e ligne (*voir la figure 14.1*). Dans le contexte actuel, le développement des services de 1re ligne est un incontournable pour une réelle mise en place du virage vers les services de proximité.

La continuité des services doit répondre aux niveaux variables des besoins des patients, en assouplissant les frontières qui balisent nos interventions et en assurant les liaisons nécessaires afin de minimiser les risques de ruptures.

Il faut investir des efforts importants contre les tabous, les fausses croyances et la stigmatisation qui entourent encore la maladie mentale et contribuent à limiter le rétablissement des personnes atteintes.

1.5.3 Intervention du système judiciaire

Depuis quelques années, le Québec a procédé à d'importants changements législatifs touchant la prestation des soins aux malades mentaux. En particulier, de nouvelles dispositions du Code criminel et du Code civil du Québec touchent spécifiquement la protection des droits du malade mental. Elles reflètent la préoccupation du législateur à protéger les droits individuels de la personne en ce qui concerne son inviolabilité et sa liberté en vertu des chartes québécoise et canadienne des droits et libertés (chapitres 52 et 53).

Sur un plan clinique, le système judiciaire intervient actuellement vigoureusement au Québec afin d'encadrer la pratique psychiatrique s'adressant à la personne présumée d'avoir perdu son autonomie et ses capacités d'autodétermination pour cause de maladie mentale. Cette influence du judiciaire se fait sentir particulièrement en ce qui touche l'hospitalisation (garde en établissement) et le traitement du malade mental qui s'oppose aux interventions indispensables à sa santé (ordonnance de traitement et d'hébergement).

Le psychiatre se trouve de plus en plus partagé entre deux obligations d'ordre éthique, entre deux principes :

- le principe de bienfaisance, au nom duquel il doit donner des soins dans le meilleur intérêt de son patient ;
- le principe du respect de l'autonomie et de l'inviolabilité de la personne, où il doit obtenir le consentement éclairé du malade avant de lui prodiguer des soins, sauf en cas d'urgence.

Le psychiatre doit donc prendre des moyens légaux pour obtenir des ordonnances du juge et se soumettre aux procédures judiciaires, souvent onéreuses en temps et en argent, s'il veut traiter adéquatement son patient qui, du fait de sa maladie, de son manque d'introspection, de son déni, n'est plus une personne assez autonome pour accepter ou refuser les interventions nécessaires qui lui sont proposées.

La judiciarisation du rapport médecin-patient est un processus inéluctable qui tend à gagner tous les pays, non seulement le Canada et les États-Unis, mais aussi l'Europe.

1.6 Éducation et formation du médecin

Dans les pays dits économiquement développés, environ 30 % des demandes de soins aux médecins n'appellent pas une réponse exclusivement somatique (biologique) — certains diraient « technique » par opposition à « relationnelle ». C'est pourquoi l'enseignement des habiletés relationnelles, en étant soutenu par une validation scientifique, fait maintenant partie intégrante de toute formation clinique.

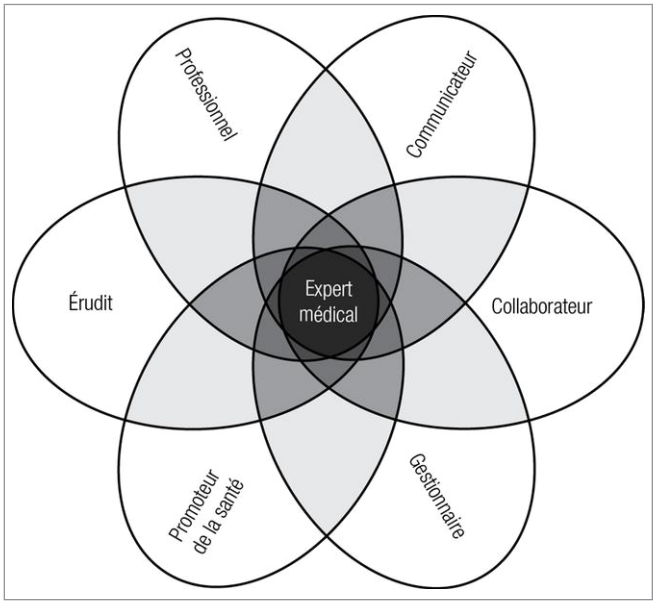
Le renouveau des pratiques s'impose et progresse inexorablement grâce à la recherche clinique et à l'évaluation des technologies, à l'informatisation, aux conférences de consensus, à l'agrément des hôpitaux et à une réflexion interprofessionnelle. Les transformations et les grands développements scientifiques, sociaux et économiques au 21e siècle ont des répercussions qui doivent être prises en compte dans la formation des psychiatres (chapitre 47).

En 2005, le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada a présenté un cadre innovateur pour l'enseignement de la médecine (et de la psychiatrie) appelé les normes CanMEDS. Son objectif est d'articuler une définition complète des compétences requises pour l'enseignement et la pratique de la médecine visant à améliorer les soins aux patients. CanMEDS explique les aptitudes perçues depuis longtemps chez les médecins compétents et les met à jour pour la médecine d'aujourd'hui — et celle de demain. Ce cadre CanMEDS est organisé en fonction de sept rôles illustrés dans la figure 1.4 et il est centré sur le rôle d'expert médical.

Le nouveau contexte de la pratique psychiatrique comporte diverses exigences :

- Expert médical – Les médecins jouent tous les rôles CanMEDS et utilisent leur savoir médical, leurs compétences cliniques et leurs attitudes professionnelles pour dispenser des soins axés sur le patient, à toutes les étapes de la vie et dans divers milieux. Ils consultent et intègrent l'information pertinente à la pratique clinique. Le rôle d'expert médical est le rôle pivot du médecin dans le cadre des normes CanMEDS.
- Communicateur – Les médecins facilitent efficacement la relation médecin-patient et les échanges dynamiques qui se produisent avant, pendant et après le contact médical. Ils discutent avec les membres de la famille, les pourvoyeurs de soins et les autres professionnels de la santé. Ils établissent une relation de confiance, fournissent l'information, instaurent une compréhension mutuelle et facilitent l'élaboration d'un plan de soins partagés. Le psychiatre doit prendre acte de la place grandissante de la médiatisation dans une société à l'affût d'informations. Il doit donc apprendre à devenir un communicateur et un vulgarisateur, non seulement pour donner de l'information indispensable à la population qu'il sert, mais aussi pour parer à la désinformation qui, malheureusement, perdure au sujet des malades mentaux et des soins qui leur sont nécessaires.
- Collaborateur – Les médecins travaillent efficacement dans une équipe en partenariat avec d'autres intervenants afin de prodiguer des soins optimaux aux patients. Ils se familiarisent avec les modèles de prestation de soins où le dialogue et le partenariat ne se limitent pas simplement au malade et à sa famille, mais impliquent aussi de nouveaux intervenants, souvent qui ne sont pas des professionnels, quoique proches du milieu de vie du malade, ce qui est source d'enrichissement, mais aussi de conflits potentiels. C'est ce qu'on appelle maintenant l'« interdisciplinarité » (chapitre 42).
- Gestionnaire – Les médecins participent à l'organisation des soins de santé en favorisant des pratiques durables. Ils prennent des décisions sur l'affectation des ressources et contribuent à l'efficacité du système de soins de santé. Ils utilisent les technologies de l'information pour maximiser les soins. Ils apprennent à pratiquer dans un environnement où il faut définir sa place en utilisant les ressources de façon judicieuse.
- Promoteur de la santé – les médecins reconnaissent les principaux déterminants qui agissent sur la santé et utilisent leur expertise et leur influence de façon responsable, pour promouvoir la santé et le mieux-être des patients et des collectivités.
- Érudit – Les médecins montrent un engagement de toute une vie envers l'apprentissage fondé sur la réflexion, la créativité, l'utilisation et la diffusion des connaissances médicales basées sur des données probantes. Ils doivent assimiler et gérer une masse d'informations toujours croissante et changeante dans de nombreux domaines, afin de maintenir à jour leurs connaissances et leurs compétences. Ils évaluent d'un œil critique les sources d'information médicale et contribuent au développement de nouvelles connaissances auprès des étudiants et stagiaires, du personnel et des professionnels de la santé.
- Professionnel – Les médecins se consacrent à la santé et au mieux-être de leurs patients et de la société. Ils offrent des soins de haute qualité avec intégrité, honnêteté et compassion. Ils se conforment aux principes de l'éthique, à l'autoréglementation de la profession et adoptent des comportements

FIGURE 1.4 Éléments et interdépendances des rôles CanMEDS



Source : Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada (2005).

personnels et relationnels respectueux des devoirs et obligations du médecin.

Un supplément d'information sur les compétences rattachées à chaque rôle selon les objectifs de la formation en psychiatrie du Collège Royal (2015) est disponible au www.royalcollege.ca/portal/page/portal/rc/canmeds/canmeds2015.

1.7 Pratique basée sur les données probantes[4]

La pratique médicale et psychiatrique se base maintenant sur des données probantes dont la validité s'étale sur cinq niveaux par ordre décroissant de validité scientifique de la méthodologie utilisée :

- Niveau 1 :
  - essais contrôlés randomisés (*randomized controlled trials*) ;
  - revues systématiques d'essais contrôlés randomisés, homogènes ;
  - revues systématiques.
- Niveau 2 :
  - essais contrôlés non randomisés.
- Niveau 3 :
  - études de cohorte prospectives.
- Niveau 4 :
  - études de cohorte rétrospectives ;
  - études cas-contrôle.
- Niveau 5 :
  - études de cas ;
  - opinions d'experts publiées.

1.7.1 Sources d'information

Où trouver des réponses scientifiques à des questions cliniques? Plusieurs sources informatisées sont regroupées en trois grandes catégories (Lindlof & Taylor, 2010). Voici quelques exemples :

1. Résumés : Ressources créées pour permettre aux cliniciens de trouver rapidement des informations basées sur des données probantes à partir de la littérature scientifique.
   a) Outils axés sur les meilleures pratiques :
      - *UptoDate* est un outil à l'intention des cliniciens pour répondre aux questions concernant les soins aux patients. Les textes sont rédigés par des spécialistes, à partir de la littérature scientifique (données probantes). Le contenu consiste en des textes résumant :
        - les meilleures pratiques (diagnostic, traitement) ;
        - des informations sur les maladies, sur les médicaments ;
        - des informations pour les patients.

Un supplément d'information sur *UptoDate* est disponible au www.uptodate.com.

      - *Clinical Evidence* offre des réponses aux questions cliniques :
        - des tableaux récapitulatifs de ce qui est pertinent ou non et les faits saillants ;
        - des informations sur la maladie ;
        - les guides de pratique disponibles ;
        - des informations pour les patients.

Un supplément d'information sur *Clinical Evidence* est disponible au http://clinicalevidence.bmj.com/x/index.html.

      - Bibliothèque virtuelle : NHS *Evidence Search Health and Social Care* est produit par le NICE – National Institute for Health and Care Excellence, Royaume-Uni. Cette bibliothèque en ligne offre des ressources axées sur les données probantes, incluant divers sujets concernant la santé, dont la santé mentale et la psychiatrie.

Un supplément d'information sur le NHS *Evidence Search Health and Social Care* est disponible au www.evidence.nhs.uk.

   b) Guides de pratique clinique : *National Guideline Clearinghouse* contient des guides de pratique clinique basés sur des données probantes et autres documents reliés (États-Unis, Royaume-Uni et autres). Pour chaque guide, on retrouve une fiche résumant le contenu et donnant l'accès au document. On peut même comparer des synthèses de plusieurs guides.

Un supplément d'information sur la *National Guideline Clearinghouse* est disponible au www.guideline.gov.

2. Synopsis (critiques d'articles) : Ce sont de courts résumés et évaluations critiques de revues systématiques ou d'essais cliniques. Les articles sont sélectionnés pour leur qualité et résumés pour en faire ressortir les faits importants pour la pratique clinique.
   a) *Evidence-Based Mental Health* : ce périodique est publié par la British Psychological Society, le Royal College of Psychiatrists et le British Medical Journal Publishing Group. Il en existe une version électronique (avec archives, blogue, possibilités d'alertes, moteur de recherche, etc.) et une version papier. Il présente des études sélectionnées (à partir de critères de validité et de qualité). Chaque étude est résumée et un commentaire d'experts sur l'implication pour la clinique est ajouté.

Un supplément d'information sur l'*Evidence-Based Mental Health* est disponible au http://ebmh.bmj.com.

   b) DARE – *Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness*. Cette base de données est produite par le National Health Services, Centre for Reviews and Dissemination (NHS CRD), Université d'York, Royaume-Uni. Ce sont des évaluations critiques de revues systématiques tirées de différents périodiques scientifiques.

Un supplément d'information sur la DARE est disponible au www.crd.york.ac.uk/crdweb.

4. Cette section a été préparée par Marie Désilets, bibliothécaire, Institut universitaire en santé mentale de Montréal.

3. Synthèses (revues systématiques) :
   - débutent par une question clairement formulée ;
   - utilisent des méthodes explicites et rigoureuses pour identifier, critiquer et résumer les études pertinentes ;
   - évaluent les données factuelles (données publiées et non publiées) avant de les combiner et de les analyser ;
   - tentent de répondre à la question posée avec l'analyse des données.

   a) *Cochrane Database of Systematic Reviews* : Revues systématiques sur l'efficacité des soins de santé produits par la Cochrane Collaboration, un réseau international d'experts et d'institutions regroupés par spécialités. Quelques exemples :
      - *Cochrane Dementia and Cognitive Improvement Group*,
      - *Cochrane Depression, Anxiety and Neurosis Group*,
      - *Cochrane Schizophrenia Group*, etc.


Un supplément d'information sur la *Cochrane Database of Systematic Reviews* est disponible au www.cochrane.org.

   b) Des revues systématiques publiées dans les périodiques peuvent être repérées dans les bases de données comme Medline ou Pubmed en utilisant des paramètres pour préciser la recherche (*Subject Subsets* ou *Publication Types*).


Un supplément d'information sur Medline est disponible au http://library.mcmaster.ca/articles/medline.
Un supplément d'information sur Pubmed est disponible au www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed.

4. Essais cliniques :
   a) Les essais cliniques peuvent aussi être des sources de données probantes. Il est possible, dans les bases de données comme Medline ou Pubmed de repérer spécifiquement les essais cliniques en utilisant des paramètres pour préciser la recherche (*Publication Types* ou *Clinical Queries*).
   b) Il existe aussi quelques outils de recherche pour cibler les articles ou les documents d'intérêt pour la prise de décision clinique. Voici deux exemples :
      - L'outil *Clinical Queries*, disponible dans Pubmed, permet la recherche d'articles ciblés pour la clinique. Pour un sujet donné, l'outil ne cherche que les essais cliniques (avec précision de la méthodologie désirée) et les revues systématiques (incluant méta-analyses, guides de pratique clinique).
      - *Trip Database* est un métamoteur spécialisé dans la recherche des données probantes, c'est-à-dire un moteur de recherche puissant cherchant dans plusieurs bases de données différentes en même temps, entre autres dans DARE, Cochrane, *Clinical Evidence*, *Pubmed* (*Clinical Queries*), *Evidence-Based Mental Health*, *National Clearinghouse*, etc. Ce moteur de recherche classe les résultats selon un code de couleurs (type de document).


Un supplément d'information sur *Trip Database* est disponible au www.tripdatabase.com.

5. Activités de formation médicale continue :
   Un grand nombre de conférences, colloques, congrès sont offerts, donnant accès à des mises à jour par des conférenciers souvent réputés. Il faut cependant conserver un esprit critique en étant attentif aux biais promotionnels si ces allocutions sont subventionnées par des compagnies pharmaceutiques.

1.7.2 Transfert des connaissances de la recherche vers la pratique clinique

Il ne faut surtout pas oublier la place que la recherche doit occuper en psychiatrie. Malgré les difficultés à mesurer des dimensions aussi complexes que la souffrance psychologique ou l'adaptation sociale, par exemple, il n'en demeure pas moins que la recherche doit toujours être intimement liée à la pratique clinique quotidienne pour évaluer l'influence des composantes biologiques, psychiques et sociales du diagnostic et du traitement. La recherche des déterminants fondamentaux autant de la maladie que de la santé mentale doit constituer une préoccupation majeure pour tous les acteurs : médecins, cliniciens, chercheurs, universitaires, organismes subventionnaires et gouvernements.

Il faut aussi rendre les cliniciens plus attentifs aux résultats de la recherche et vice versa. La clinique doit s'ajuster aux résultats des études fournissant des données probantes. Des études indépendantes doivent être faites sur les pratiques cliniques dont certaines perdurent bien que la recherche n'en ait pas prouvé l'efficacité. Comme un grand nombre de recherches sont subventionnées par les compagnies pharmaceutiques, il faut toujours regarder le nom du commanditaire au bas de l'article, ce qui teinte évidemment les conclusions.

■ ■ ■

Il est très clair aujourd'hui que la psychiatrie a été considérablement bousculée par les neurosciences par rapport à ses fondements théoriques, un peu comme elle l'avait été au siècle dernier par la découverte des lésions anatomopathologiques de la paralysie générale (syphilis). Mais la psychiatrie n'est plus bousculée que par les neurosciences – ce dont elle s'accommode fort bien, au carrefour du biologique et des sciences humaines. Elle l'est aussi, et surtout, par les transformations qui ne cessent de façonner le contexte social, économique et politique, comme le repli de l'État-providence, le chômage structurel, l'Internet, les nombreuses sources d'information, souvent contradictoires, accessibles à tous, etc. La psychiatrie doit s'adapter à cette nouvelle réalité sans pavoiser dans un triomphalisme qui n'est pas de mise, mais aussi sans sombrer dans un nihilisme qui lui ferait perdre sa raison d'être. Elle demeure une spécialité médicale à part entière s'appuyant toujours plus sur des données probantes.

Le fonctionnement des divers organes du corps (cœur, reins, foie, etc.) est maintenant fort bien compris, avec parfois des raffinements subtils sur des spécificités complexes. Mais il reste encore beaucoup à découvrir sur le fonctionnement du cerveau et sur ses productions psychiques. La psychiatrie a plus d'avenir que de passé.

Lectures complémentaires

Clarac, F. & Ternaux, J.-P. (2008). *Encyclopédie historique des neurosciences*, Bruxelles, Belgique, De Boeck.

Gendelman, H. E. & *al.* (2015). « Nanoneuromedicines for degenerative, inflammatory, and infectious nervous system diseases », *Nanomedicine : Nanotechnology, Biology and Medicine*, *11*(3), p. 751-767.

Hatcher S. & *al.* (2005). *Evidence-Based Mental Health Care*, Edinburgh, Elsevier.

Morse, D. S. & *al.* (2013). *The evaluation and legacy of the Engel and Romano work in biopsychosocial medicine*, Rochester, NY, University of Rochester Press.

Parent, A. (2009). *Histoire du cerveau : De l'Antiquité aux neurosciences*, Québec, Les Presses de l'Université Laval.

White, P. (2005). *Biopsychosocial medicine : An integrated approach to understanding illness*, New York, Oxford University Press.

Wickens, A. P. (2015). *A History of the brain : From Stone Age surgery to modern neuroscience*, New York, NY, Psychology Press.

CHAPITRE 2

Relation médecin-patient

François Sirois, M.D., Ph.D. (philosophie)

Psychiatre consultant et psychanalyste, Institut universitaire de cardiologie et pneumologie de Québec

Professeur titulaire de clinique, Département de psychiatrie et neurosciences, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

2.1 Conception des rapports médecin-patient 22
2.1.1 Perception sociale du médecin 22
2.1.2 Modèles conceptuels 23
2.2 Communication entre médecin et patient 24
2.3 Dimensions et enjeux 26
2.3.1 Observance 26
2.3.2 Consentement 27
2.3.3 Confidentialité 28
2.3.4 Confiance et attentes 29
2.4 Difficultés et glissements 30
2.4.1 Patients difficiles 30
2.4.2 Médecins vulnérables 31
2.5 Nouvelles voies 32
2.5.1 Changements technologiques 32
2.5.2 Changements professionnels 32
2.5.3 Changements sociaux 32
Lectures complémentaires 34

La nature même de la médecine inscrit cette science au cœur d'une polarité entre l'humanisme de l'allègement de la souffrance et la transgression des lois de la nature et de la société, telles que défier la mort ou manipuler le corps d'autrui. La médecine sert à la fois les deux filles d'Esculape, Hygie (l'hygiène du confort du corps) et Panacée (triomphe de ses tourments). La tradition hippocratique a séparé la médecine de la magie d'un côté et de la philosophie de l'autre en édifiant l'art médical sur la primauté de la pratique clinique (diagnostiquer et traiter). Cette pratique est complexe selon le plus célèbre des aphorismes d'Hippocrate : « La vie est courte, l'art est long, l'occasion fugitive, l'expérience trompeuse, le jugement difficile. Il faut non seulement faire soi-même ce qui convient, mais encore faire que le malade, les assistants et les choses extérieures y concourent. » (Hippocrate, 1994, p. 438) ainsi, dit Hippocrate, « l'art se compose de trois termes : la maladie, le malade et le médecin » (Hippocrate, 1994, p. 367)

Ce triangle hippocratique s'organise autour de trois rapports : médecin-patient, patient-maladie et médecin-maladie. ▸▸ La maladie est alors le moyen terme qui unit le patient et le médecin dans une relation chargée d'équivoques puisqu'elle est à la fois lieu de rencontre, lieu de méprise et lieu d'intersubjectivité, essentiellement parce que le médecin n'a ni la même vision ni la même position que le patient face à la maladie. Pour baliser ce champ, diverses conceptions de la relation médecin-patient ont été proposées.

▸▸ La relation patient-maladie est présentée en détail au chapitre 29.

2.1 Conception des rapports médecin-patient

L'évolution dans la conception des rapports médecin-patient est principalement fondée sur une réflexion à propos de l'asymétrie de ses protagonistes. Parsons (1964) décrivait ainsi cette asymétrie qui, de part et d'autre, entraîne des conséquences et des contraintes.

1. Du côté du patient, un besoin d'aide, une incapacité technique à le combler, une émotivité liée à son état. Cette situation expose le patient à deux conséquences majeures :
   a) une vulnérabilité à l'exploitation de la dépendance induite par sa maladie ;
   b) une difficulté à exercer un jugement approprié sur sa situation.

   Le patient exprime alors des croyances et des attentes qui, on le verra, rejoignent le médecin. Déjà Hippocrate le souligne : « Le malade qui ne connaît ni sa maladie, ni les causes de sa maladie, ni ce qui adviendra de l'état actuel, ni ce qui arrive dans des cas semblables au sien, reçoit les ordonnances, souffrant dans le présent, effrayé pour l'avenir, plein de son mal, vide d'aliments, souhaitant plutôt ce que la maladie lui rend agréable que ce qui convient à la guérison, ne voulant sans doute pas mourir, mais incapable de fermeté et de patience » (Hippocrate, 1994, p. 189).
2. Du côté du médecin, à la fois un savoir et un pouvoir.

   En ce qui a trait au savoir, le médecin fait face à des situations parfois incontrôlables ou irréversibles, ou encore à des contextes d'incertitude souvent polarisés par deux biais importants :
   a) favoriser l'intervention au détriment de l'observation ;
   b) privilégier l'optimisme à l'égard des traitements proposés, un optimisme qui gagne facilement le milieu médical et supporte les engouements diagnostiques ou les modalités thérapeutiques.

   D'où l'enjeu des croyances médicales qui s'apparient facilement à celles que supportent les attentes du patient, quoiqu'elles soient plus facilement masquées du côté du médecin par le vernis de longues « études scientifiques ».

   Du côté du pouvoir, le médecin fait face à des enjeux soulevés, d'une part, par la dépendance du patient et, d'autre part, par le poids de ses obligations, résumées par Hippocrate comme étant « d'être utile ou du moins ne pas nuire » (Hippocrate, 1994, p. 367). Cette obligation de faire tout ce qu'il peut avec diligence dans l'intérêt du patient est soumise à la sanction de l'institution sociale, le code de déontologie, en raison des possibles glissements engendrés par ce pouvoir de transgression sur le corps, inhérente à son accès, et par ce pouvoir de domination morale sur le patient subséquente au lien de confiance.

Le paradigme hippocratique (Hippocrate, 1994), qui structure la conception des rapports médecin-patient, est à la fois ce qui organise la perception sociale du médecin, ce qui fonde les modèles conceptuels régissant ces rapports, et ce qui encadre la communication entre les deux protagonistes dans ses différentes dimensions et dans ses enjeux. Ce paradigme repose sur un trépied de principes fondamentaux :

- La primauté de la méthode clinique dans l'approche du malade. La méthode clinique s'inscrit comme un tiers garant entre le médecin et le patient pour préserver les buts et les limites du rapport. Elle encadre la démarche du médecin et les attentes du patient. Basée sur l'observation attenante au questionnaire et à l'examen, elle vise l'établissement d'un diagnostic au sens le plus large du terme et d'une recommandation ou d'un plan de traitement.
- La bienfaisance dans l'attitude du médecin. Ce précepte encadre l'asymétrie du rapport médecin-patient dans le sens d'un objectif de soulagement et d'aide présidant à la démarche du médecin. Il encadre la dimension du savoir.
- La prise en considération de l'ensemble de la personne dans l'approche du patient. Ce principe s'appuie sur l'autonomie du patient qui a le droit de décision sur son corps et sur sa vie dans son rapport avec le médecin et les avis que celui-ci lui prodigue. Il encadre la dimension du pouvoir du médecin qui ne traite pas la maladie sans le patient qui l'affronte.

Ce trépied de principes fondamentaux va modeler les différents modèles conceptuels de la relation médecin-patient. Les tensions qui en découlent dans la communication relèvent d'une opposition inhérente entre le principe de bienfaisance et le principe d'autonomie.

2.1.1 Perception sociale du médecin

La médecine demeure une profession idéalisée et enviée, malgré un glissement attribuable à l'augmentation du niveau général d'instruction, à la démystification des médias, aux poursuites pour incurie professionnelle et à une plus large répartition interprofessionnelle du rôle de soignant. La représentation

collective confère au médecin un rôle semblable à celui d'une figure parentale, où dominent la force, la sécurité et l'honnêteté.

Idéalement, pour exercer son art, un médecin devrait allier des connaissances étendues et de grandes qualités humaines. Il devrait être un grand travailleur, avoir un tempérament décideur et être capable de résister à un haut niveau de stress et d'assumer de lourdes responsabilités. Il devrait être capable de conserver son sang-froid et d'exercer un jugement pratique dans les situations d'urgence. On attend de lui qu'il soit dévoué, honnête et qu'il adhère à des valeurs morales sûres : respect de la vie et respect du bien-être d'autrui. Dans les faits, l'éventail des personnalités et des expériences de vie des médecins est assez large pour former un corps médical représentatif des diversités de la société.

Idéalisé et idéaliste, le médecin fonde ses relations sur la confiance mutuelle. Il a besoin d'être à la fois estimé et rassuré, ce qui le rend vulnérable à la critique et à l'échec. Sa haute productivité, ses longues heures de travail et son idéalisme l'exposent à l'épuisement professionnel. Balint (1980) a relevé les différentes qualités que la société attribue au médecin :

- Chaman, guérisseur : héritier des traditions anciennes, le médecin se voit reconnaître des pouvoirs magiques de guérisseur, en contrepartie des angoisses causées par la maladie. Son désir d'omnipotence est renforcé par les progrès technologiques spectaculaires. Par ailleurs, la réalité quotidienne du patient incurable et celle des échecs lui rappelle ses limites et son impuissance, que lui-même n'accepte pas toujours, non plus que ses patients et leur entourage. De là l'engouement pour le curatif et les résultats à court terme plutôt que pour le palliatif et les traitements à long terme.
- Apôtre : paternel dans son rôle de scientifique, maternel dans son rôle de dispensateur de soins et de compassion, le médecin est investi symboliquement comme une figure parentale gardienne des valeurs traditionnelles. Défenseur de la vie, de la santé et des saines habitudes de vie, il est occasionnellement moralisateur. Ses valeurs peuvent heurter celles du patient et modifier leurs attitudes respectives. C'est le cas lorsque le patient adopte des comportements que certains membres de la société considèrent comme répréhensibles, par exemple dans les problèmes d'alcoolisme, d'obésité, d'avortement ou d'euthanasie.
- Éducateur : scientifique, le médecin dispense son savoir et instruit son patient sur les règles de vie favorisant la santé. Il enseigne la sécurité au travail, la saine alimentation, les attitudes interpersonnelles et les habitudes de vie favorables à la santé. De cette façon, il établit un rapport d'adulte à adulte avec le patient et l'incite à prendre la responsabilité de sa santé.
- Asexualité : si le médecin a accès aux confidences les plus intimes et s'il peut voir et palper le corps sans égard aux tabous, c'est grâce à une règle implicite de respect et de désexualisation des rapports. La transgression de cette convention est honnie au même titre que l'inceste puisque, dans la vie imaginaire, la relation médecin-patient est analogue au rapport parent-enfant.

2.1.2 Modèles conceptuels

En 1956, Szasz & Hollender ont proposé un modèle fondé sur trois types de rapports entre le médecin et son patient, en précisant que la relation médecin-patient n'est pas une chose qui améliore la condition du patient, comme une vitamine, ni une fonction tributaire de l'activité du médecin, mais bien le fruit d'une interaction. Ce modèle repose sur l'asymétrie fonctionnelle entre le médecin et le patient et, surtout, sur le type de contexte clinique qui requiert un ajustement variable à trois niveaux.

1. Un rapport activité-passivité : le médecin fait quelque chose envers un patient qui, lui, est en position réceptive ; l'hypnose en est un exemple, mais aussi questionner, rassurer, etc. C'est aussi le cas, sous anesthésie, lors de la réparation de plaies ou de blessures et, plus généralement, dans toutes les situations d'urgence psychiatrique comme la psychose aiguë. Le contexte chirurgical en est le paradigme puisqu'il s'établit une sorte de dissociation entre l'activité du chirurgien qui aborde le patient comme une sorte de « cadavre vivant » pendant que l'anesthésiste s'occupe du « vivant inanimé » ; le prototype est la relation parent-bébé.
2. Un rapport expertise-coopération : le médecin indique au patient la voie à suivre, la modalité de traitement à appliquer, après l'avoir informé du diagnostic et de la nature du problème dont il souffre ; c'est, par exemple, la recommandation d'une médication pour un trouble psychotique ou dépressif. Il attend du patient une pleine coopération pour suivre ses directives. Ce modèle est le plus fréquemment utilisé dans la plupart des contextes cliniques, dans des situations moins aiguës ou moins urgentes, tels le traitement d'infections, de problèmes locomoteurs passagers ou encore les programmes de réadaptation psychosociale. La latitude du patient réside dans sa responsabilité à assumer le traitement proposé. Il devient l'exécutant du pouvoir médical ; le prototype est la relation parent-enfant.
3. Un rapport de participation mutuelle : ici, le médecin aide le patient à s'aider lui-même ; la psychothérapie en est un exemple. Cette mutualité repose sur une identification réciproque entre les protagonistes où le pouvoir du médecin est partagé avec le patient. D'une part, ce dernier devient le dépositaire du pouvoir médical et, d'autre part, il partage avec le médecin un savoir sur la maladie. C'est le cas dans la gestion des maladies chroniques, tels la schizophrénie, le trouble bipolaire, le diabète, l'hypertension ou l'emphysème. Ce type de relation suppose un rapport d'adulte responsable de la part du patient envers sa maladie et devient inopportun dans certaines conditions adverses ou déficitaires. Le patient peut parfois revendiquer ce pouvoir comme défense contre le type de rapport expertise-coopération pour lutter contre l'anxiété liée à une certaine passivité ou à une perte de contrôle sur son propre corps.

Ces différents types de relation médecin-patient peuvent se succéder dans le déroulement temporel de certains épisodes de soins. Par exemple en chirurgie, l'acte opératoire correspond au premier, le suivi postopératoire au second, la décision d'une réintervention, parfois au troisième. Pour la schizophrénie, l'hospitalisation d'urgence correspond au premier, le maintien d'une médication à long terme au second, le rétablissement, parfois au troisième. Par ailleurs, selon la façon dont le médecin s'implique dans la maladie et l'acte médical, il oriente sa pratique selon un type de relation préféré pour en tirer un maximum de satisfaction. Il est aussi évident que les médecins peuvent percevoir une même pathologie sous divers angles selon le mode d'intervention qu'ils privilégient.

En 1992, Emanuel & Emanuel ont proposé une nouvelle formulation du rapport médecin-patient, principalement sous l'impulsion du débat autour du rôle du patient dans la décision médicale, un débat centré sur les questions de l'autonomie du patient et du paternalisme médical. Cette proposition prend en compte une diffusion plus large de l'information médicale, spécialement sous l'effet d'Internet, et elle établit une distinction plus nette entre la question des valeurs (tributaire du pouvoir) et celle des faits (tributaire du savoir). Ces auteurs proposent quatre modèles du rapport médecin-patient :

1. Un modèle paternaliste : le médecin joue le rôle d'un tuteur. Il promeut le bien-être du patient sans égard aux préférences de celui-ci ; l'autonomie du patient est secondaire à son intérêt immédiat et celui-ci remerciera éventuellement le médecin de sa prise de position ou de son action. Le médecin possède savoir et pouvoir ; les valeurs sont censées être claires et acceptées. Le médecin décide.
2. Un modèle consumériste : le médecin informe, de façon objective, le patient qui choisit alors l'intervention qu'il désire comme il le ferait d'un bien de consommation. Le médecin joue le rôle d'un vendeur de services. Il possède le savoir, le patient possède le pouvoir de décider. Les valeurs de l'un et l'autre sont claires mais différentes ; les valeurs du médecin importent peu, et le patient conserve son autonomie vis-à-vis de la décision médicale. Les domaines de la chirurgie esthétique, de la chirurgie élective pour la myopie, voire de la chirurgie bariatrique sont souvent abordés de cette façon, tout comme l'entreprise d'une psychothérapie personnelle.
3. Un modèle interprétatif : le médecin aide le patient à se comprendre et à savoir ce qu'il veut, à clarifier ses valeurs et ses préférences. Il joue le rôle d'un conseiller tant au niveau de la pondération de l'information qu'au niveau des valeurs. Ici, le médecin ne traite pas de façon dissociée le patient et la maladie ; il prend simultanément en compte ces deux dimensions et il les traite sur un pied d'égalité. La compréhension que le patient peut avoir de lui-même dans sa situation devient un élément central de la relation.
4. Un modèle délibératif : le médecin aide ici le patient à évoluer dans sa conception de sa situation. Ce type de relation pousse un peu plus loin le modèle interprétatif ; l'enjeu ne consiste pas uniquement à amener le patient à clarifier ce à quoi il tient, mais à faire évoluer ses valeurs. C'est le cas de la thérapie motivationnelle, qui vise à changer les habitudes de vie, tels l'alimentation, le tabagisme, la consommation de drogues, etc. Il s'agit d'une sorte de retour du paternalisme bienveillant par le biais de la persuasion morale plutôt que par l'imposition d'une conduite, dans la mesure où les valeurs reliées à la santé sont la prérogative du médecin. Cette position ramène à la fonction apostolique décrite par Balint (1980) selon laquelle le médecin se fait le promoteur de certaines valeurs propagées comme « bonne nouvelle » et dont il se fait le représentant (apôtre).

Depuis quelques années, la relation médecin-patient se situe dans un contexte plus large que le rapport dyadique, car des tierces parties prennent part ou encadrent cette relation. Hellin (2002) soutient que le principe de bienfaisance atteint des limites, non pas tellement dans son durcissement jusqu'au paternalisme médical, mais surtout par deux facteurs sociaux significatifs :

1. Les techniques de support vital rendues possibles par les avancées technologiques repoussent les limites de la mort et le principe du « tout faire en son possible » se trouve balisé par une dimension éthique qui prend en considération toute la personne dans sa qualité de vie et non la simple survie et le destin biologique du corps.
2. L'encadrement politique de la dispensation de soins découle de la rareté des ressources dans l'ensemble du système de soins et limite le principe de bienfaisance par un principe de justice distributive dans la répartition de ces ressources. Ainsi, la tension centrale entre la position paternaliste du pouvoir médical et la position de l'autonomie et des droits du patient, avec les conflits inhérents – telles les objections à la transfusion de sang chez les témoins de Jéhovah – est aujourd'hui balisée par l'éthique personnelle d'un côté et par la justice sociale de l'autre. Ainsi le patient n'est pas dépossédé de sa maladie en faveur des possibilités techniques de la médecine, mais il peut se réapproprier sa maladie et la vivre comme une trajectoire d'expérience personnelle. Plus largement, la relation médecin-patient par un tiers est encadrée aujourd'hui autant par l'intermédiaire des balises édictées par le Collège des médecins du Québec (CMQ) sur le plan de la déontologie et des standards de pratique que par les instances gouvernementales et légales, et ce, principalement dans le but d'établir un équilibre entre le pouvoir du médecin et les droits du patient.

2.2 Communication entre médecin et patient

La communication entre le médecin et le patient constitue un terrain central sur lequel peuvent s'édifier les bases de l'activité médicale. Elle s'établit par l'intermédiaire du questionnaire à propos de la maladie actuelle et l'histoire longitudinale qui permettent d'établir le diagnostic, d'une part, et par le biais de l'évaluation de la relation en vue de déterminer le type d'examens nécessaires et le traitement appropriés, d'autre part. La communication n'est pas seulement un véhicule à double sens entre les protagonistes ; plus encore, elle est à la fois un moyen d'évaluation et de traitement, un moyen d'information et d'action, en même temps qu'elle est un signe et un symptôme de problèmes tout autant qu'agent d'intervention sur ces difficultés. Peu importe que le contact avec le patient apparaisse aisé ou problématique, dans le cadre de son approche, le médecin doit pouvoir évaluer certains signes de cette communication, possiblement symptomatiques d'une complexité, sinon d'une entrave dans la dimension relationnelle, mais aussi, fréquemment, le signe d'un aspect conflictuel au sein même du patient.

En ce qui concerne la dimension diagnostique de la communication, il y a, du côté du patient, des distorsions manifestées le plus souvent par des signes indirects. Les plus fréquents sont :

- une discordance entre le langage verbal et non-verbal : le patient indique que tout va bien, mais il essuie discrètement une larme ;
- une discordance factuelle entre deux informations, par exemple des erreurs patentes sur les dates des événements significatifs

de la vie, comme les décès, naissances, mariages, maladies des parents ou de la fratrie ;

- une dissonance cognitive entre un événement comme un deuil et un comportement paradoxal face à cet événement, comme une perte significative désavouée ;
- une résistance inattendue à l'égard d'une procédure ou d'un examen normalement de routine ;
- l'induction par le patient d'un sentiment de malaise chez le médecin qui ne comprend pas ou se sent mal disposé envers son patient ;
- une difficulté d'adhésion du patient au traitement ;
- l'exacerbation d'une maladie connue sans cause évidente ;
- l'échec inattendu d'un traitement habituellement fiable.

La prise en compte de ces indices par le médecin reste délicate, car ils sont sujets à des interprétations personnelles. Néanmoins, ils doivent sous-tendre le questionnement clinique dans des situations complexes. Les signes directs sont plus évidents, sans être nécessairement plus faciles à gérer, comme une accusation grossière proférée par un patient, des rendez-vous manqués, des négligences ou difficultés concernant les examens prescrits ou non effectués.

En ce qui concerne le médecin, les limites le plus souvent mentionnées au regard de la communication concernent :

- des conditions de la pratique (fatigue, urgence, précipitation, nombre de patients à voir) ;
- des facteurs de la personnalité (ennui face à certains types de patients) ;
- du peu d'affinité envers les aspects non techniques de la médecine ;
- de l'intérêt pour la maladie plutôt que pour le patient.

En présence d'une difficulté communicationnelle, le médecin se demande si elle émane du patient (peur, réticence), de lui-même (fatigue, désintérêt) ou de l'interaction. Le médecin peut vérifier l'origine de cette difficulté en s'enquérant de la position du patient à l'égard de la situation. La résolution du problème peut venir de la reconnaissance par le médecin d'un malaise, voire d'une mésentente sur la façon d'envisager la situation. C'est donc au médecin de faire les premiers pas pour élucider une situation conflictuelle.

La communication en tant que mode d'intervention ou de traitement est de la responsabilité du médecin, qui doit prendre en compte quatre dimensions.

1. Structurer la relation. Le rapport entre le médecin et le patient procède d'un contexte spécifique, un malaise à l'égard duquel le patient cherche de l'aide ; ce rapport est orienté en fonction d'un but, qui est celui de trouver un moyen d'apaiser ce malaise ou de l'éliminer. Structurer la relation implique un maniement « autoritaire » de la position paternaliste, sans condescendance, sans infantilisation et avec bienfaisance.
2. Préciser le but de la rencontre pour écarter les attentes irréalistes et garder le médecin dans le champ de ses possibilités. Lorsque le patient inscrit dans sa demande des motivations inavouées, il est de prime importance de les détecter, sinon la démarche du médecin est en porte à faux. Le médecin doit alors décider s'il est de son ressort de s'occuper ou non de ces demandes parallèles.
3. Soutenir le patient sur le plan émotif :
   a) Accepter les symptômes comme significatifs d'un problème, problème qui peut être physique, psychologique ou social. C'est au médecin qu'il incombe de chercher à identifier ce problème. Soutenir affectivement le patient implique de manier judicieusement la position paternaliste sans faire régresser le patient au statut de mineur, sans l'aborder de haut et en cherchant à situer l'intérêt du patient au-delà de ses désirs immédiats.
   b) Manifester une empathie à l'égard de la situation douloureuse du patient en laissant voir « qu'à sa place… ». Cette empathie doit se limiter à l'établissement de la relation sans glisser dans l'apitoiement ; le médecin ne doit pas dévaloriser le symptôme du patient ou un type de traitement de soutien pour masquer son impuissance.
   c) Savoir écouter sans juger, sans se laisser déborder dans le temps, mais avec la préoccupation que la clé de l'énigme posée par le symptôme vient de ce que le patient peut communiquer. À défaut de comprendre, il convient de reporter à un prochain rendez-vous et de se concentrer sur le symptôme le plus important exprimé par le patient.
   d) Adopter une position de franchise à l'égard du patient sans brutalité et avec tact, essentiellement pour éviter de jouer le jeu du médecin censé savoir.
   e) Éviter les fausses attitudes rassurantes, telles « il n'y a rien de physique, c'est émotif, c'est dans votre tête », ce que parfois le patient ressent comme une position antagoniste. Il est préférable de chercher à identifier la réticence du patient à situer la question à ce niveau.
   f) Redresser les distorsions. Ces distorsions sont l'objet d'une intervention dans la communication (*voir la sous-section 2.3.1*). Redresser les distorsions implique une ouverture faite au patient pour établir une collaboration et une coopération sur un mode responsable et adulte dans son rapport au médecin.
   g) Confronter le patient. La notion de confrontation a mauvaise presse parce qu'elle sous-entend une certaine agressivité envers le patient. La confrontation consiste en fait à attirer l'attention du patient avec tact et délicatesse sur un aspect manifeste de sa verbalisation ou de son comportement pour souligner un aspect sur lequel il ne peut ou ne veut s'arrêter. Cette intervention est nécessaire en cas de discordance dans la communication du patient pour souligner comment il peut être partagé en lui-même vis-à-vis de certaines questions ; cette intervention est nécessaire aussi lorsqu'il est question de bénéfices secondaires (certificat, excuses médicales, gains financiers, bénéfices) qu'il faut situer précisément et clairement dans la consultation.
   h) Établir les limites de la disponibilité du médecin ou de ce qu'il peut offrir. C'est une disposition essentielle pour les patients qui cherchent à déborder le médecin sur différents fronts, selon leur type de personnalité (*voir la sous-section 2.3.1*). Enfin, chez certaines personnalités perverses, antisociales ou extrêmement impulsives, il faut poser les limites comme rapport de force, c'est-à-dire comme condition *sine qua non* du maintien de la relation, et à défaut, y mettre fin. Certains patients n'entendent que ce type de signal.

i) Négocier les conflits. Il arrive que les divergences de vues entre le médecin et le patient débouchent sur un terrain conflictuel ; souvent autour d'un enjeu de valeurs non partagées, quelquefois autour d'une question d'erreur médicale. Aucun médecin ne veut se retrouver dans une telle situation, mais elle se produit un jour ou l'autre, à divers degrés, que ce soit au sujet d'un refus de traitement, d'une plainte ou d'une poursuite légale. Il faut d'abord chercher un terrain d'entente, un lieu où, malgré les différends, patient et médecin se rejoignent, et voir si ce terrain est propice à un règlement satisfaisant. Négocier un conflit suppose une collaboration responsable minimale entre les partenaires. Ensuite, il convient de faire intervenir un tiers, par exemple la médiation d'un médecin assesseur qui évaluera le bien-fondé de la plainte ; si nécessaire, dans une seconde étape, on peut demander la convocation d'un comité de discipline. S'il y a divergence de vues entre le patient et le médecin au sujet d'une orientation à prendre ou encore de la poursuite ou de la cessation du traitement, il peut s'avérer utile de solliciter la médiation des proches et de la famille afin de connaître leur avis. En cas de poursuite, la compagnie d'assurance responsabilité professionnelle du médecin est le tiers à saisir immédiatement de la situation.

4. Envisager la terminaison de la relation. Lorsqu'il s'agit d'une confrontation de valeurs, comme dans les cas d'euthanasie, d'avortement ou d'acharnement thérapeutique, le médecin est en droit d'invoquer l'article 19 du Code de déontologie pour mettre fin à la relation et diriger le patient vers un autre médecin. Au-delà d'une décision, évoquer la terminaison de traitement est parfois une attitude de négociation de la part du médecin dans des situations difficiles, position qui ne peut être prise qu'une seule fois avec un patient, avec parcimonie et discernement.

2.3 Dimensions et enjeux

La mise en tension dans la communication entre le médecin et le patient provient du jeu des différents modèles conceptuels soutenus par chacun des protagonistes à différents moments de leur rapport. L'extension des paramètres hippocratiques amène à préciser certains enjeux, liés aux aspects instrumentaux de cette relation, comme l'observance et le consentement, d'une part, et certaines dimensions, liées aux aspects interpersonnels de cette même relation, comme la confidentialité et la confiance, d'autre part.

2.3.1 Observance

L'observance, issue du principe de bienfaisance, est la disposition du patient à suivre les recommandations du médecin, spécialement ses prescriptions médicamenteuses. L'observance sous-entend une soumission, tandis que l'adhésion est plutôt reliée à une décision libre et éclairée. L'observance est un facteur majeur dans diverses situations, qu'il s'agisse de traitements à court terme, comme dans le cas d'un problème infectieux, ou de dispositions à long terme, comme pour les troubles psychotiques. Depuis 30 ans, cette question a été largement documentée. On estime que 50 % des patients ne suivent pas les prescriptions de leur médecin. Rosenow (2005) suggère que cette information est peut-être le sixième des signes vitaux à surveiller, outre les quatre classiques que sont la pression artérielle, le pouls, la température et la respiration, le cinquième étant la douleur.

Du côté du patient, un état de dépression, un faible niveau d'éducation, un âge avancé, le peu de disposition à s'informer sur la maladie sont des éléments qui nuisent à l'observance (Poirier & *al.*, 2006). Le facteur le plus significatif semble être l'attitude du patient à l'égard de sa condition clinique et à sa façon de la percevoir.

Du côté du médecin, les facteurs qui favorisent l'observance au traitement sont une plus grande attention envers les attentes du patient, un contact suffisamment étoffé qui permet au patient de poser des questions et d'exprimer ses préoccupations. D'où l'importance d'une personnalisation du contact par opposition à l'application d'un protocole. Le médecin doit donc déceler les écarts entre sa façon de percevoir la situation et la position du patient à l'égard de sa maladie ; il doit se tenir à équidistance entre la maladie et le patient puisque des divergences occultes peuvent provenir d'une façon différente de percevoir la maladie pour laquelle le patient vient consulter. Autrement, le patient ne consent pas à se traiter ou à prendre la responsabilité de sa santé. L'observance est donc la résultante, dans la relation médecin-patient, de la convergence ou de la divergence des conceptions respectives du médecin et du patient par rapport à la maladie.

Certains aspects complexes de l'observance sont liés à des divergences entre le médecin et le patient dans la façon de percevoir et de se représenter la maladie et le traitement. L'échange clinique permet d'évaluer ces écarts si le médecin comprend qu'il lui faut à la fois parler et écouter, mais il est généralement plus facile de parler que d'écouter : parler pour donner une information claire et accessible, parler aussi pour organiser l'écoute du patient, écouter ce qu'il veut dire, ce qu'il ne veut pas dire et ce qu'il ne peut pas dire. Ces écarts peuvent être réduits par un style de communication qui favorise l'articulation d'une double subjectivité, celle du patient et celle du médecin, comme contenant des éléments objectifs ou factuels de la situation clinique. Pour parvenir à réduire les écarts, le médecin doit :

1. Évaluer la façon dont le patient perçoit sa situation. Plus évidente lorsqu'il y a une disparité culturelle, sociale ou linguistique, cette dimension passe facilement inaperçue si elle n'est entendue qu'au sens anthropologique et non au sens imaginatif du terme. Chaque patient se « fait une idée de sa maladie » qui peut déterminer ou miner l'observance ou la collaboration au traitement, orienter ses choix et décisions, colorer sa relation au médecin. Cette idée n'est pas toujours explicite et ne peut se manifester initialement que par des réticences, des hésitations, des atermoiements.
2. Vérifier ce que le patient a compris de l'information ou de la recommandation.
3. Évaluer sommairement sa façon de percevoir le patient, essentiellement par ses dimensions intellectuelle et affective.

Du côté du patient, cet écart est alimenté par l'expérience de la maladie ressentie comme un malaise (*illness*), comme le fait de ne pas se sentir bien. Dans les cas aigus, certains patients comptent sur la nature pour guérir. Dans les cas chroniques, certains n'acceptent pas leur maladie, ne la prennent pas au sérieux ou ne sont pas prêts à modifier quelque chose de leur

vie parce que ces changements représentent une privation à leur plaisir de vivre. Balint rappelle que « toute privation imposée à l'individu par sa maladie peut être ressentie comme venant du médecin » (Balint, 1980, p. 256). De plus, lorsque l'état n'est pas immédiatement symptomatique, comme l'hypertension artérielle, le patient peut douter de la pertinence d'une médication régulière. En santé mentale, les symptômes égosyntones sont de cet ordre. De surcroît, s'il y a des effets indésirables déplaisants, la peine l'emporte sur le profit pour certains.

Du côté du médecin, cet écart procède d'une conception de la maladie comme une altération physiologique (*disease*). Il faut informer clairement le patient du pronostic et des complications éventuelles à défaut d'un traitement suivi. Le régime médicamenteux doit être organisé pour favoriser une prise quotidienne facile et intégrée à la routine de vie ; on sait par exemple que l'observance diminue proportionnellement avec l'augmentation de la fréquence quotidienne des doses. L'enjeu pour le médecin est ici de saisir si le patient conçoit la situation comme lui et, sinon, de déterminer ce qui les sépare. Il existe un lien entre l'observance et le consentement aux soins. Poirier et ses collaborateurs (2006) ont bien résumé l'ensemble complexe des variables affectant l'observance :

- les aspects psychosociaux, en distinguant la connaissance, la croyance, l'attitude et la responsabilité active ;
- les aspects liés au rapport patient-médecin où l'objectif est de tendre vers une participation mutuelle dans l'organisation du traitement et du suivi.

2.3.2 Consentement

Issu du principe d'autonomie du patient, le consentement est un deuxième enjeu de la relation médecin-patient. Cette question a pris une grande importance avec l'émergence de la question du respect des droits du patient et d'une pratique centrée davantage sur le patient que sur la maladie. Le consentement est une donnée éthique fondamentale et une obligation légale. Le but de ce fondement légal est double : d'une part, établir l'autonomie du patient à l'égard de son corps et de sa personne et, d'autre part, promouvoir une décision rationnelle. Depuis, le consentement simple a évolué vers la notion de consentement libre et éclairé, qui comprend trois aspects :

1. La divulgation d'une information claire et pertinente sur le diagnostic et sur les alternatives thérapeutiques, incluant la description des risques et des bénéfices ainsi qu'un aperçu du déroulement du traitement et des implications d'un refus de traitement.
2. L'assurance que le patient comprend l'information donnée, et sinon d'adapter le message en fonction de la situation, et qu'il comprend aussi la procédure et le traitement. Cet aspect implique, d'une part, la capacité à consentir, au sens légal du terme et, d'autre part, la capacité à comprendre lorsque le patient est soit d'un niveau intellectuel limite ou en proie à des états affectifs comme la dépression ou l'anxiété. Légalement, c'est à la cour d'établir l'incompétence civile d'une personne. En pratique, la cour s'appuie sur l'évaluation d'un psychiatre mandé à cet effet. La position de base du psychiatre dans cette situation est de protéger les intérêts de son patient et de présumer qu'il est compétent, sauf évidence convaincante, ce qui exclut les erreurs de jugement fondées sur une disposition usuelle du caractère comme l'impulsivité.
3. La décision du patient, qui est libre de solliciter d'autres opinions. Cette décision doit être volontaire. Elle peut être influencée de deux côtés, par le médecin et par les proches. Du côté du médecin, en dehors des urgences, ce processus devient souvent une décision mutuelle entre son patient et lui. Cette démarche doit à la fois éviter une coercition occulte du patient et une approche trop impersonnelle du médecin qui doit communiquer au patient son expérience et sa vision, ainsi que les raisons de sa recommandation, ce qui favorise l'alliance thérapeutique et la prise de responsabilité du patient. Sur le plan éthique, la décision doit servir les intérêts du patient. L'article 29 du Code de déontologie du Collège des médecins du Québec (Québec, 2014) indique clairement que le médecin « doit faciliter la prise de décision du patient et la respecter ».

Du côté de la famille, il est relativement fréquent que des enfants ou des proches poussent un patient, souvent âgé, indécis ou comprenant difficilement l'ensemble de la situation, à des décisions ou des choix thérapeutiques qui servent peut-être plus leur désir ou leur culpabilité que la volonté du patient. Ces pressions doivent être mises à jour et articulées avant de s'engager dans une direction. Il appartient au médecin de s'assurer de cette concordance ou de cette discordance. La démarche de consentement est toutefois soumise à des balises et à des contraintes, les unes et les autres débouchant sur des dilemmes éthiques. Les balises concernent les trois aspects du consentement :

- Le dévoilement de l'information. On prend pour acquis que le patient doit et veut savoir. Il y a des restrictions tant légales que psychologiques à cette position des droits du patient.

  Sur le plan légal, on admet une approche « prudente », par laquelle le patient reçoit une information factuelle détaillée parallèlement à une approche « professionnelle », qui permet une information partielle ou générale si le patient est limité dans sa compréhension. Il en est ainsi en cas d'urgence, si un délai est préjudiciable au patient ou, selon l'exception du privilège thérapeutique, c'est-à-dire lorsque le médecin a des raisons de penser que l'information détaillée peut interférer avec le traitement ou nuire au rétablissement du patient, ce qui est parfois le cas en psychiatrie. Les risques peu fréquents, mais graves, doivent être divulgués, tout comme les risques fréquents moins significatifs.

  Sur le plan psychologique, il arrive que le patient ne veuille pas entendre en détail la vision médicale de son état ; il préfère s'en remettre au médecin et faire confiance en l'avenir. Plus fréquemment qu'on ne le croit, le patient ne veut pas du choix qu'on lui donne ; c'est pour lui un poids déposé sur ses épaules sans qu'il se sente en mesure de bien s'orienter. Il arrive souvent, spécialement en oncologie, que le patient ressente l'information reçue comme une atteinte à son espoir de vivre et comme un processus de démoralisation. Il en est de même dans certaines situations de soins aigus et critiques, ou à l'annonce d'un diagnostic de schizophrénie. Le tact, le courage et la sensibilité du médecin à l'égard de l'expérience du patient sont ici de première importance.
- La capacité à juger. Les consentements substitués en cas d'incapacité ou pour les enfants mineurs sont de rigueur. Aujourd'hui, plusieurs personnes établissent à l'avance leurs volontés dans le cadre d'un mandat en cas d'inaptitude, appelé aussi « testament biologique ». Toutefois, l'application de cette disposition ne va pas de soi en raison de la discordance pratique entre le choix du patient et celui du représentant désigné. Il est important que le

médecin fasse ici la distinction éthique entre le bien du patient et le désir du patient ou celui de son substitut. L'autonomie laissée aux enfants dans la décision médicale semble croître : la Cour suprême du Canada (Canada, 2009) a ainsi statué que les enfants mineurs de 12 ans et plus sont en droit de refuser des soins pour des raisons religieuses, s'ils sont jugés assez matures.

- La décision. Certains patients compétents sont indécis ou ambivalents relativement à une orientation thérapeutique. Certains refusent le traitement. Ce peut être le cas en psychiatrie si un patient refuse une hospitalisation ou une intervention. Le médecin est obligé de respecter la décision de refus, même si cela va à l'encontre de ses convictions ou même du sens commun. Il y a alors lieu de proposer des alternatives qui seraient un second choix, quand même acceptable (p. ex., un centre de jour plutôt qu'une hospitalisation). Bien sûr, dans une situation d'urgence, il est possible d'agir sans le consentement du patient (p. ex., donner une médication injectable sédative en cas d'agitation ou rédiger une ordonnance de garde provisoire en cas de dangerosité). Sauf dans le cas d'une procédure totalement élective, un refus devant une indication chirurgicale claire doit amener le médecin à vérifier ce que le patient comprend de sa situation, principalement pour évaluer s'il se trouve sous l'emprise d'émotions obnubilant son jugement ou si son refus est fondé sur des valeurs importantes.

Un aspect important du consentement concerne la recherche clinique ou les contraintes inhérentes au système de soins. Le médecin peut être prisonnier d'un conflit de loyauté entre l'intérêt du patient et ses propres intérêts. Le contexte et les contraintes doivent être explicités au patient, spécialement lorsqu'il s'agit d'une étude à double insu. Kihlbom (2008) appuie la notion d'un consentement éclairé négativement dans la mesure où le patient doit connaître les fins et pas nécessairement tous les moyens pour y parvenir ; ceci suppose qu'un lien de confiance a été établi avec le médecin. En pratique, il s'agit, par exemple, de patients qui refusent de visionner la vidéo de la chirurgie proposée en affirmant qu'ils sont d'accord avec les fins poursuivies par la procédure et qu'ils ont confiance en leur chirurgien quant aux moyens à prendre.

Les contraintes sont les facteurs limitatifs du consentement. Du côté du patient, la limitation du refus de traitement existe dans certaines conditions. Deux de ces contraintes sont plus manifestes :

- la loi permet d'isoler contre sa volonté le patient contagieux qui refuse le traitement, risquant ainsi de contaminer son entourage;
- il est possible de garder en établissement contre sa volonté le patient qui refuse le traitement alors qu'il présente une psychopathologie qui met en danger sa sécurité ou celle d'autrui.

Du côté du médecin, le refus de traitement implique une décision médicale de ne plus procéder, car c'est le désir du patient ou de sa famille, même s'il juge la décision inappropriée. Dans ce cas, il s'agit de laisser suffisamment de temps pour rendre plus évidente l'inéluctabilité d'une évolution défavorable et pour que diminue l'écart entre la position du patient et celle du médecin. En cas de conflit ouvert ou d'opinions divergentes entre les soignants, il est utile d'en appeler à un comité d'éthique. Ces enjeux débouchent ainsi sur une dimension éthique fondée sur la dimension interpersonnelle de la relation médecin-patient : au premier chef, les questions enchevêtrées, et étymologiquement identiques, de la confidentialité avec celles de la confiance et des attentes.

L'article 21 du Code de déontologie du Collège des médecins du Québec (CMQ) précise que chacune de ces contingences doit être consignée clairement au dossier. Le médecin doit porter attention à la tenue de ses dossiers, tant pour assurer la transmission d'informations pertinentes à des collègues que pour attester des observations faites et des actions entreprises en cas de litige. Certains conflits découlent d'une insatisfaction à propos de la relation médecin-patient ou d'une mauvaise communication. Lors d'une première consultation, un diagnostic présumé (ou l'absence de diagnostic) doit être consigné au dossier ainsi que les modalités d'interventions proposées. Les notes n'ont pas besoin d'être très élaborées dans la mesure où elles indiquent l'essentiel de la démarche du médecin pour expliciter son obligation de moyens.

2.3.3 Confidentialité

Le principe de confidentialité remonte au serment d'Hippocrate : « Quoi que je voie ou entende dans la société pendant l'exercice ou même hors de l'exercice de ma profession, je tairai ce qui n'a pas besoin d'être divulgué, regardant la discrétion comme un devoir en pareil cas. » (Hippocrate, 1994, p. 83) Cette discrétion est à la fois une obligation éthique et légale selon l'article 20 du Code de déontologie du CMQ, assez explicite sous plusieurs chefs :

- le devoir de réserve ;
- s'assurer que le personnel professionnel collabore à cette discrétion ;
- une obligation de secret envers l'entourage du patient ;
- ne pas utiliser cette information au préjudice d'un patient ;
- ne faire exception que lorsque le patient l'y autorise, lorsque l'y contraint la loi ou lorsque l'y oblige la sécurité du patient ou de son entourage.

Cette confidentialité est à la base de la confiance sur laquelle doit s'appuyer la relation médecin-patient. Elle protège la vie privée du patient dont le médecin doit avoir connaissance pour l'exercice de son art. Elle permet l'honnêteté et la franchise de la part du patient. La confidentialité s'impose même après la fin de la relation au médecin et après le décès du patient. Absolue aux temps anciens, elle est de plus en plus érodée de nos jours de divers côtés. La confidentialité est soumise à des limites, à des fuites et à des dilemmes éthiques.

Les limites de la confidentialité sont d'abord érodées par la loi qui donne la priorité à l'intérêt public sur l'intérêt individuel. Il existe :

- des maladies à déclaration obligatoire dans le registre des maladies infectieuses et transmissibles (p. ex., la fièvre Ebola, la syphilis, la rage, etc.).
- une obligation de divulguer (*duty to warn*) des risques immédiats pour la sécurité de personnes menacées par la dangerosité d'un patient qui les cible personnellement ;
- une obligation de signaler au centre jeunesse les enfants risquant de souffrir d'abus ou de mauvais traitements (article 39 du Code de déontologie du CMQ) ou de tout groupe de personnes menacées (article 40) ;
- la possibilité d'être relevé de son secret professionnel par un juge de la Cour criminelle.

Certains organismes publics (p. ex., la Commission de la santé et la sécurité du travail [CSST]) peuvent avoir accès au dossier médical sans le consentement du patient.

Par ailleurs, cette confidentialité est aussi érodée par l'État lors de la compilation des données statistiques, malgré l'absence

usuelle de données nominatives. La confidentialité peut aussi être grugée par la mise en place de dossiers informatiques aux parcours incontrôlables, ou encore par l'usage de moyens électroniques dans la communication entre le médecin et le patient.

À l'intérieur même du système de soins, la confidentialité n'est pas absolue en raison de fuites et de distorsions. Il va de soi de communiquer aux consultants toutes les informations pertinentes pour le soin du patient. Aujourd'hui, avec la complexité des équipes d'évaluation et de traitement, les fréquentes réunions multidisciplinaires et la complémentarité des institutions, de nombreuses informations sont transmises verbalement ou dans les dossiers, parfois au-delà du nécessaire pour l'activité de chaque professionnel. Il arrive aussi que le médecin lui-même soit à l'origine de commentaires négatifs et de ragots, surtout à propos de patients difficiles. Enfin, les fuites les plus fréquentes concernent la famille et le conjoint, pour lesquels il apparaît souvent normal de donner des informations sur certains aspects du problème du patient. La pratique de la psychothérapie doit être particulièrement étanche à toute indiscrétion, spécialement envers le conjoint. Les cas les plus délicats doivent être sans faute passés au crible de l'assentiment du patient, comme la présence du VIH ou d'infections transmises sexuellement et par le sang (ITSS). Il faut aussi noter certaines distorsions de la confidentialité qui relèvent moins de l'échange verbal que de la tenue des dossiers. Parfois des termes imprécis ou des diagnostics (p. ex., trouble de la personnalité) courent de dossier en dossier sans avoir été validés ou vérifiés. Il est aussi important dans le secteur de la psychopathologie d'être prudent et réservé à ce sujet.

Le médecin ne doit cependant pas se priver de rencontrer la famille ou le conjoint. Dans bien des cas, il obtient ainsi une information complémentaire indispensable à sa compréhension et au traitement de son patient. Il est donc dans l'intérêt du médecin d'obtenir une information aussi complète que possible tout en respectant la confidentialité des révélations fournies par son patient.

La confidentialité est aussi soumise à des dilemmes éthiques. Par exemple, dans un cas d'agression ou de viol, il importe de protéger la confidentialité que réclame éventuellement la victime et non de porter plainte à sa place si elle n'a pas l'intention de le faire. Durant la grossesse, les procédures de diagnostic anténatal débouchent sur des décisions délicates dont le conjoint doit être informé. Enfin, les maladies génétiques soulèvent la question de la divulgation de l'information au sein de la famille élargie pour juger de la pertinence de procéder à un dépistage précoce. Ces limites de la confidentialité ramènent à la question de confiance au centre du rapport médecin-patient.

2.3.4 Confiance et attentes

L'asymétrie fondamentale du rapport médecin-patient est infléchie quand le patient se porte relativement bien ; celui-ci peut devenir un partenaire dans la gestion et la prise en charge de sa maladie. Par contre, en situation d'urgence, d'instabilité ou d'incertitude, le patient se tourne vers l'opinion du médecin pour guider sa conduite. L'asymétrie de la situation requiert alors la confiance du patient envers son médecin. Prescrite dans l'article 18 du Code de déontologie (Québec, 2014), cette confiance est l'acceptation optimiste d'une situation de vulnérabilité basée sur l'attente que le médecin agira dans les meilleurs intérêts du patient (Lee & Lin, 2009). Pour Thom & Campbell (1997), la principale composante de cette confiance est tributaire de l'aspect interpersonnel de la relation, en particulier de la compréhension de l'expérience du patient, du respect et de l'honnêteté, de la capacité de communiquer clairement avec le patient et de former une alliance, ainsi que de la perception par le patient d'un souci de sollicitude de la part du médecin. Les facteurs auxiliaires de cette confiance concernent l'évaluation de la démarche professionnelle du médecin par le patient, soit la procédure d'évaluation et l'efficacité du traitement proposé. Enfin, des facteurs secondaires concernent le processus de référence et la fluidité du système de soins pour les rendez-vous, les prélèvements et les examens, et la communication des résultats. Cette confiance n'est pas à sens unique ; elle implique de la part du patient l'obligation morale d'assurer la réciprocité, et notamment de dire la vérité et de contribuer activement au traitement (English, 2005).

Cette confiance est mise à l'épreuve, toutefois, lorsque le patient veut prendre connaissance de son dossier médical. Légalement, le dossier appartient à l'hôpital, mais le médecin en est le fiduciaire. Cette demande du patient de lire son dossier suscite toujours une interrogation au sujet d'un manque de confiance ou d'une suspicion envers le médecin, ou encore d'un éventuel litige, sinon d'une plainte, voire d'une poursuite. C'est pourquoi celui-ci devrait toujours formuler ses observations de façon objective. Par ailleurs, il serait préférable que le patient lise son dossier en présence du médecin (ou au moins d'un archiviste) qui peut percevoir les inquiétudes et y répondre spontanément. Si le médecin n'a pas porté de jugements de valeur ou discrédité son patient, celui-ci sort rassuré de la lecture de son dossier. Il constate que son médecin résume de façon respectueuse son récit et arrive à des conclusions diagnostiques et thérapeutiques bien fondées. Exceptionnellement, un psychiatre peut refuser de laisser un patient consulter son dossier s'il a de bonnes raisons de penser que cette requête peut être préjudiciable au patient ; il doit alors motiver son refus, comme dans les cas où cette lecture risque de stimuler le délire d'un patient. Les patients sont généralement tolérants à l'égard des erreurs de leur médecin dans la mesure où ils sont convaincus qu'il a agi de bonne foi, dans leur intérêt, et que l'erreur découle d'une difficulté d'évaluation liée aux aléas de la pratique. La question de confiance place alors le patient dans une situation où il est susceptible de renouer avec des expériences antérieures, notamment avec ses propres parents. D'où la question des attentes du patient envers le médecin.

Les attentes du patient envers le médecin sont extrêmement variées et vont de la collaboration articulée jusqu'à la pensée magique, selon le degré de maturité affective du patient. Certains patients veulent être guidés, d'autres protégés ou encore encouragés, quelle que soit la situation. D'autres veulent en savoir le plus possible, ou encore le moins possible. D'une façon générale, les patients veulent que leur médecin soutienne leur espoir de guérir. Un petit nombre manipulent les médecins afin d'obtenir des bénéfices secondaires, par exemple un certificat d'invalidité, des prestations monétaires, ou de se soustraire à certaines responsabilités, tandis que d'autres cherchent à établir avec leur médecin un rapport affectif pour compenser des sentiments de rejet ou d'abandon ou encore pour trouver une source d'affection et d'attention qu'ils se refusent à chercher ailleurs dans leur environnement.

C'est dans ce contexte qu'apparaît le transfert à l'égard du médecin. Le transfert est l'actualisation sur un thérapeute d'un désir ou d'un type de relation qui agit comme déplacement d'une

relation significative du passé. Ce phénomène psychique découle des insatisfactions diverses qui jalonnent l'histoire de la vie psychique du patient, et il apparaît sous la forme d'une répétition des points d'achoppement émotifs. Le transfert se différencie de la relation réelle, incarnée par l'alliance thérapeutique, dans la mesure où celle-ci est un contrat passé avec le Moi du patient sur le plan conscient. Le transfert, qui est occulte, se manifeste comme l'interférence du Ça (les désirs) ou du Surmoi (les exigences) du patient dans le contrat passé avec le Moi de ce patient. Il représente les motivations inavouées qui surgissent souvent dans la relation entre le patient et le médecin. Le transfert comporte trois composantes :

- un objet (p. ex., le père, la mère, la fratrie) ;
- un contenu manifesté comme souhait ou exigence (p. ex., une demande de protection) ;
- une origine, soit un événement traumatisant ou un point de fixation dans l'histoire du patient (p. ex., un abandon, l'arrivée d'un enfant, etc.).

Cliniquement, le transfert se manifeste par une prise de position ou par une attitude qui dépasse le contexte de la relation clinique et qui s'écarte, par son intensité ou par sa répétition, de ce qui serait attendu ou approprié. Il s'agit par exemple de réponses intenses, exagérées, tenaces et parfois capricieuses que le patient exprime au médecin. Il existe plusieurs variétés cliniques de transfert comme l'adulation, la toquade, la provocation, l'entichement, la flatterie, l'opposition et l'hostilité. Sur le plan psychique, le transfert a deux fonctions : il est soit une recherche de gratifications substitutives, soit un obstacle au regard du but de la consultation ou du traitement. Le transfert détourne donc la relation thérapeutique et fait primer la réalité psychique sur la réalité clinique de la maladie. C'est pourquoi il est important de mesurer les attentes du patient lors la consultation.

Un cas particulier des attentes déçues est celui des patients désireux de quitter l'hôpital en dépit de l'avis médical (refus de traitement), de changer de médecin ou qui refusent de voir un consultant. Au-delà de la frustration que suscite cette situation chez le médecin, il s'agit d'abord d'une manifestation d'anxiété et de colère de la part du patient dont il importe de connaître l'origine. Cette situation est plus fréquente en psychiatrie qu'en médecine. On sait par contre qu'une consultation psychiatrique réduit ce risque. La plupart du temps, le motif du départ précipité concerne le refus de rester à l'hôpital, d'accepter le traitement proposé ou le désir de consommer des drogues ou de l'alcool. Plus fondamentalement, ce type de requête est associé à de l'anxiété et à de la colère, qui masquent des sentiments de désarroi à l'égard de l'annonce d'une maladie ou de l'acceptation d'une maladie. Les patients projettent fréquemment sur le personnel soignant ou sur le médecin la déception qu'ils ressentent à l'annonce d'une maladie et au changement de vie qu'exige leur état, comme si le médecin était coupable de priver le patient des plaisirs de la vie ou de restreindre son existence. En réalité, le patient cherche surtout à projeter son propre sentiment de culpabilité quand on lui annonce qu'il souffre d'une maladie, comme si celle-ci découlait d'un abus de son propre corps ou d'une ancienne faute. On sait aussi que les départs contre avis médical s'accompagnent d'un risque de réadmission à court terme, voire de mortalité, particulièrement dans les cas d'infarctus du myocarde (Alfandre, 2009). Dans de telles situations, une intervention active s'impose parce les patients souffrant d'une maladie subite et grave risquent de prendre des décisions qui ne sont pas toujours dans leur meilleur intérêt. Il est alors fréquent que le médecin adopte successivement différents types de rapport avec le patient, allant du laissez-faire à l'autoritarisme. Ces dispositions émotives diverses mènent à certaines difficultés dans la relation médecin-patient.

2.4 Difficultés et glissements

Ces difficultés et glissements sont ceux des patients dits difficiles et des médecins dits vulnérables.

2.4.1 Patients difficiles

Les patients difficiles ne sont pas une exception. Selon Jackson & Kroenke (1999), un patient sur six présente des problèmes pour le médecin. Ces patients partagent certaines caractéristiques :

- ils sont des utilisateurs fréquents des services de santé ;
- ils arborent de multiples symptômes somatiques ambigus ;
- ils sont sujets à l'anxiété ou à la dépression ;
- ils souffrent de troubles de la personnalité ;
- ils présentent un trouble d'abus de substances (alcool ou drogues) ;
- ils ont une mauvaise adhésion au traitement ;
- ils sont sujets à se faire prescrire plus d'examens et de consultations.

Par ailleurs, on reconnaît trois grands types de facteurs particuliers qui amènent un médecin à percevoir un patient comme « difficile » :

1. Les patients hostiles, menteurs, revendicateurs, cherchant des bénéfices secondaires qui donnent au médecin le sentiment d'être dévié de son activité principale, d'être utilisé ou manipulé ; le médecin peut alors devenir contrarié et fâché.
2. Les patients se présentant avec des symptômes récurrents, mal définis et variables, ou avec une liste de plaintes, si bien que le médecin y perd ses points de repère, comme si son art devenait futile ; il peut alors se sentir impuissant.
3. Les patients souffrants de troubles de type psychosomatique ou présentant une psychopathologie anxieuse ou hypocondriaque, et que le médecin est incapable de rassurer. Ces patients reviennent trop souvent et toujours insatisfaits ; le médecin peut alors devenir démotivé. Malgré ces comportements difficiles, il doit faire l'effort de comprendre que ces patients souffrent et tâcher de décoder le tourment derrière l'écran des symptômes.

De telles situations sont marquées par une discordance entre les attentes du médecin et celles du patient. Les médecins qui s'intéressent plutôt à la maladie qu'au patient sont alors susceptibles de se sentir mal à l'aise. Albert Schweitzer rappelle que la médecine n'est pas seulement une science, mais aussi l'art de laisser notre individualité interagir avec celle du patient. Le fait de se sentir dérangé affectivement par un patient ou détourné dans sa façon usuelle d'exercer, particulièrement s'il y a modification des automatismes professionnels, devrait constituer pour le médecin un signe clinique significatif qui annonce un patient problématique. C'est ici que joue le contre-transfert, qui est le transfert du médecin envers le patient. Implicitement, le médecin attend d'être gratifié par le patient, gratification que ce dernier exprime par de la reconnaissance, par de l'attachement ou par un autre rapport affectif. Il s'attend surtout à

se sentir compétent et aidant envers son patient. Lorsque le patient difficile perturbe cette disposition de base dans l'exercice médical, il devient tentant pour le médecin de réagir à cette contrariété personnelle plutôt qu'en fonction des meilleurs intérêts du patient. Quand un médecin ressent une émotion intense à la suite d'une réplique d'un patient, il y a lieu de faire une pause. Il doit alors se demander si la réponse qu'il va donner servira à apaiser sa propre émotion ou, comme il se devrait, répondra au besoin du patient.

Avant d'aborder les balises de travail dans ces situations, il faut caractériser de façon plus explicite les différents types de patients difficiles. Au risque d'une grande simplification, il est possible de distinguer sept catégories, découpant des types de personnalité.

Patient dépendant

Le patient dépendant cherche avant tout l'attention, peu importe s'il est gravement malade ou non. Il commence par manifester une gratitude exagérée qui sollicite la bienveillance du médecin. Puis vient l'escalade des requêtes qui siphonnent la patience. Le médecin est vu comme une mère inépuisable et le patient se comporte comme un enfant intrusif et demandant. Il se montre insatisfait, refuse de mettre un terme à la rencontre et de « s'améliorer ». Ce patient est peu susceptible d'être proactif dans son traitement et de travailler sur et par lui-même. La maladie est une occasion ou une façon d'obtenir plus d'attention, et elle est vécue comme une preuve d'amour ou comme une défense contre l'abandon.

Attitude à adopter : définir les limites de la relation, distinguer ce qui peut être fait de ce qui ne peut l'être, établir les paramètres d'un suivi régulier mais bien circonscrit.

Patient revendicateur

Le patient revendicateur ressemble au dépendant dans l'intensité de ses demandes, mais au lieu d'utiliser la flatterie, il se sert de l'intimidation pour déstabiliser le médecin. Le patient ne reconnaît pas sa dépendance et il cache sous la menace sa peur de l'abandon. Il cherche à mettre le médecin à sa main et à le rendre coupable en proférant différentes menaces voilées de plaintes : « Faut-il que je me suicide pour qu'on m'hospitalise ? » ou « S'il m'arrive quelque chose, je vous en tiens responsable ». En fait, il craint de perdre le contrôle sur sa vie.

Attitude à adopter : éviter les débats et les argumentations, clarifier ce qui revient à l'un et à l'autre comme entreprise conjointe.

Patient quémandeur insatisfait

Le patient « quémandeur insatisfait » (*help-rejecting complainer*) est celui qui met le médecin en échec. Il sollicite de l'aide à répétition pour indiquer ensuite que la recommandation et le traitement sont sans effets ni bénéfices. Par exemple, il ne prend que le quart des doses prescrites ou encore la plus faible dose d'un médicament et se plaint qu'il déclenche des effets indésirables épouvantables. S'ensuit une cascade de changements de médication accompagnés d'échanges de point de vue souvent opposés. Ces patients ne sont ni séducteurs, comme les dépendants, ni hostiles, comme les revendicateurs ; ils cherchent à constater que leur médecin en fera toujours plus pour eux, même s'il ne peut les soulager ou les guérir d'une affection. Le lien avec un soignant inépuisable est leur but. Ils nient être déprimés ou masochistes.

Attitude à adopter : ouvrir l'échange sur l'impuissance dans laquelle est placé le médecin par l'attitude du patient et solliciter les suggestions de ce dernier, ce qui exige souvent une confrontation plus directe de la mise en échec.

Patient autodestructeur

Le patient autodestructeur semble nier la présence d'une maladie sérieuse qui menace sa santé ou sa vie. Il fait passer son plaisir immédiat avant les responsabilités qu'exigerait son état. C'est la personne atteinte d'emphysème qui continue de fumer, la personne souffrant d'un trouble lié à l'usage de l'alcool qui continue à boire alors qu'elle présente des varices œsophagiennes ou la personne dont la psychose est alimentée par la consommation de drogues illicites. Il ne s'agit pas d'un simple « oubli » de la maladie, tel le patient qui continue à se livrer occasionnellement à certaines activités comme lorsqu'il était en meilleure santé. Paradoxalement, le patient autodestructeur semble glorifier sa propre destruction comme un exploit par lequel il est « quelqu'un » ; pour certains, c'est un geste suicidaire à bas bruit. Les patients toxicomanes entrent aussi dans cette catégorie. Ils fonctionnent souvent selon un mode omnipotent : ils se présentent donc à l'urgence et demandent à passer en priorité, ils n'ont pas à attendre comme les autres (les ambulances passent au feu rouge !). Ils attendent des médecins qu'ils les traitent immédiatement parce qu'ils donnent préséance au principe de plaisir plutôt qu'au principe de réalité.

Attitude à adopter : faire passer la relation thérapeutique de relation de sauvetage à une relation contractuelle avec des buts restreints, mais concrets.

Patient inquiet

Le patient inquiet se présente comme un enfant en détresse qui a besoin d'être protégé par quelqu'un de plus fort et de plus avisé. Parfois, l'écart entre le danger imaginaire et le danger réel peut être abordé et conduire au fait que le patient insère dans sa préoccupation d'autres inquiétudes condensées.

Attitude à adopter : dégager ce qui est ajouté par le patient à la situation actuelle et qui l'amplifie (souvent une culpabilité ou une peur de l'abandon), d'où l'importance de ne pas voir le patient qu'au besoin, mais de préciser un cadre de soins.

Patient suffisant

Le patient suffisant est un volontaire qui veut s'occuper de son problème tout seul ; il craint l'intervention du médecin comme une entrave dans sa vie, il ne veut pas d'ingérence extérieure. Il ne tolère pas de se sentir faible, démuni et en situation d'aide. Il veut souvent être traité à sa façon, pensant savoir ce qui lui convient le mieux.

Attitude à adopter : préserver son image de lui-même et soutenir un narcissisme fondé sur le fait d'être responsable, rechercher un partenariat.

Patient séducteur

Le patient séducteur, au sens sexuel du terme, ne recherche pas l'affection ; il veut plutôt faire tomber le médecin dans un piège et triompher de lui en mobilisant son désir de le prendre en faute. Même un toucher anodin peut être interprété comme un intérêt que le médecin porte envers un patient qui joue sur les limites et sur les enjeux de la transgression.

Attitude à adopter : l'examen de ces patients doit alors être protégé par la présence d'un tiers dans ces cas où l'équivoque semble régner dans les demandes, les attitudes et les comportements.

2.4.2 Médecins vulnérables

Chaque médecin risque de devenir vulnérable dans sa pratique à un moment donné. On ne choisit pas impunément la médecine,

et rarement pour les bénéfices secondaires que la profession peut apporter au niveau de la considération sociale ou de la sécurité matérielle. L'investissement même du médecin dans son activité professionnelle l'amène à côtoyer certaines limites dont il doit baliser les contours.

L'article 70 du Code de déontologie interdit au médecin de se traiter lui-même ou de traiter ses proches en raison des liens affectifs susceptibles d'altérer sa conduite ou son jugement. Il est de notoriété que les médecins font de mauvais patients, tout comme ils sont souvent mal à l'aise de traiter des confrères. La courtoisie professionnelle peut aussi interférer avec un soin optimal.

La propension des médecins à se sentir au-dessus des aléas de la santé peut les conduire soit à travailler en étant contagieux (p. ex., un chirurgien atteint du sida), soit à travailler en se soignant eux-mêmes d'une grave maladie. Bien que cette dernière situation ne constitue pas en soi un empêchement à travailler pour le médecin, certaines précautions s'imposent au sujet de la divulgation de son état dans des suivis à long terme, notamment en psychothérapie. À cause d'un grand sens des responsabilités, les besoins de leur patient passent avant les leurs. Un médecin absorbé par un deuil ou un événement perturbant est certainement moins attentif et disponible, surtout s'il faut une écoute empathique à des difficultés émotives. Le médecin atteint d'un trouble psychiatrique (dépression, trouble bipolaire, psychose ou consommation d'alcool ou de drogues) devient aussi un médecin vulnérable dans son exercice. La recherche d'aide est un exercice délicat et souvent couvert de honte, tout en étant une blessure narcissique par rapport à l'image de soi et son idéal du Moi.

La transgression des limites en matière de conduite peut faire glisser le médecin vers un abus de confiance envers son patient, pour l'exploiter sexuellement ou matériellement. Toute déviation en ce sens commence habituellement par un léger glissement dans les automatismes professionnels ou les conduites attendues : combines mercantiles ou cadeaux, allongement du temps de consultation ou augmentation de la fréquence, révélations accrues concernant la vie personnelle du médecin, rencontres sociales, allusions ou commentaires intrusifs ou gestes inhabituels.

Le médecin n'est pas une machine et il est souvent sollicité par des forces qui mettent à l'épreuve son image de lui-même ou sa compétence devant l'incertitude de l'art et la complexité des problèmes. Le programme d'aide aux médecins offre des services confidentiels à bon nombre de médecins en détresse.

2.5 Nouvelles voies

Divers changements sur les plans technologiques, professionnels et sociaux orientent maintenant la relation médecin-patient vers de nouveaux horizons et mettent en tension les divers modèles de cette relation.

2.5.1 Changements technologiques

Les changements technologiques sont omniprésents dans la communication, l'évaluation et le traitement. Grâce à Internet, il est possible aujourd'hui d'obtenir facilement des informations médicales et pharmacologiques ; le patient peut s'en servir aussi bien pour se rassurer que pour s'inquiéter, pour faire de l'autodiagnostic et de l'autotraitement (Iverson & *al.*, 2008), sans pouvoir juger de la nature et de la qualité de cette information. La recherche d'informations peut avoir des effets positifs sur le patient en stimulant sa responsabilité et son intérêt à l'égard de sa maladie, en accroissant son adhésion au traitement ou en lui permettant de poser plus de questions pertinentes au médecin. Internet favorise aussi la création de groupes d'entraide pour les personnes atteintes d'une même maladie.

La recherche d'informations par le patient semble avoir pour effet général de diminuer le modèle paternaliste et de renforcer le modèle délibératif. La relation avec le médecin peut toutefois être influencée négativement lorsque ce dernier se sent menacé par l'information apportée par le patient, au lieu de se poser en interprète des données proposées par ce dernier. Internet reste un mode instrumental qui ne peut se substituer à la communication directe de données importantes touchant la santé du patient. L'utilisation du courriel pour la communication entre le médecin et son patient, parfois jugée plus facile que le téléphone, pose facilement des problèmes de confidentialité compte tenu de l'accessibilité aux messages. De plus, le courriel ne permet pas de juger du contexte et de l'état émotionnel du patient. L'effet de l'utilisation d'Internet dans la communication entre médecin et patient est donc complexe (Weiner & Biondich, 2006). Elle doit être réservée à un registre instrumental (la prise de rendez-vous) ; elle est un préalable à la communication, elle ne la remplace pas. La promesse des avantages d'un dossier médical informatisé n'est pas en soi une panacée pour alléger ou simplifier la démarche clinique. Il est là pour donner accès plus facilement à des informations complémentaires.

Les autres changements technologiques, liés à l'évaluation (expansion des techniques d'imagerie) et au traitement (prothèses comme le défibrillateur ou la pompe à insuline), posent surtout des questions éthiques (à qui les proposer), de justice distributive (rareté, coût-bénéfice), et des questions de confiance envers le jugement clinique du médecin relativement aux demandes du patient pour des examens complémentaires. Ils ont donc pour effet de renforcer le modèle contractuel-consumériste aux dépens du modèle interprétatif de la relation médecin-patient.

2.5.2 Changements professionnels

Les changements professionnels concernent principalement la féminisation de la médecine, qui entraîne des changements dans les modes de pratique et possiblement dans la relation médecin-patient. Pour les omnipraticiens, il n'y a pas de différences significatives quant à l'aspect professionnel de la relation au patient. Les femmes médecins passent légèrement plus de temps avec le patient et ouvrent plus facilement la discussion sur le contexte psychosocial de la consultation, dans une relation plus centrée sur le patient que sur la maladie (Roter & *al.*, 2002). Les taux de satisfaction des patients ne varient pas de façon significative selon le sexe du médecin (Levinson & Lurie, 2004). Au Québec, l'implantation répandue du congé parental peut amener des absences prolongées du médecin, d'où l'importance des regroupements d'effectifs.

2.5.3 Changements sociaux

Les changements sociaux se manifestent surtout dans l'organisation des systèmes de soins qui a vu croître plusieurs aspects pouvant jouer sur la relation médecin-patient.

Cadre légal

Au Québec, comme dans quelques autres pays, un régime universel et obligatoire d'assurance-maladie régi par l'État couvre entièrement, depuis 1970, les frais d'hospitalisation et le coût des actes médicaux, à quelques exceptions près. La transaction médicale s'est ainsi trouvée libérée de sa charge financière, ce qui a permis l'accessibilité des soins médicaux à la population moins fortunée. En 1997, une assurance médicaments est venue compléter la couverture sociale au chapitre de la santé. La population est ainsi moins consciente du coût réel des visites et se trouve en quelque sorte dans une position de méconnaissance du fait que l'État-providence assume une part de la responsabilité de l'individu dans le financement de sa santé. Pour une société, la maladie des personnes qui la composent est un risque collectif à partager sous forme d'assurance groupale.

Par ailleurs, la mise en œuvre du régime d'assurance-maladie a entraîné une hausse de la consommation des soins médicaux et une modification des attentes de la population. Avec la collaboration des associations médicales, les administrateurs du régime ont mis au point un système de contrôle basé sur les profils de la pratique médicale. Par voie de négociation, on a établi des plafonds de rémunération et différentes mesures tarifaires qui limitent les abus, mais qui réduisent également la disponibilité des soins.

Le paiement par un tiers et l'établissement d'un tarif universel pour chacun des actes médicaux ont eu pour effet d'augmenter la fréquence des actes les mieux rémunérés. Ainsi, dès le début du régime, on a constaté une diminution du temps accordé par le médecin pour répondre aux appels téléphoniques (non rémunérés) et pour visiter les patients à domicile et, en conséquence, une plus grande affluence des patients aux urgences des hôpitaux.

La croissance des frais médicaux conjuguée au contexte économique défavorable est à l'origine d'un débat public où l'on remet en question la gratuité et l'universalité des soins. L'assainissement budgétaire a poussé l'État à réduire radicalement le nombre de lits dans les hôpitaux de soins de courte durée, avant même que les services de soins ambulatoires ne soient suffisamment disponibles.

Des phénomènes démographiques comme le vieillissement de la population et la dénatalité ont modifié la nature des besoins en soins médicaux. De nombreuses ressources devront y être affectées.

Modalités de pratiques

La composition des effectifs médicaux s'est transformée. Les femmes, autrefois très minoritaires dans la profession, ont désormais un accès égal et même majoritaire aux études médicales. Elles apportent à la profession une disponibilité psychologique et une capacité d'écoute qui font souvent défaut à leurs confrères masculins. En général, elles consacrent moins d'heures par semaine à leur pratique, mettant ainsi l'accent sur la qualité de leur vie personnelle.

La pratique de groupe se généralise, les rôles deviennent interchangeables, transformant plusieurs professionnels en « techniciens de la santé ». La relation d'aide est moins personnalisée et moins continue ; elle est remplacée par une disponibilité collective et institutionnelle, comme les services de consultation sans rendez-vous et les urgences des hôpitaux.

Paradoxalement, les progrès techniques et scientifiques rendent la médecine plus efficace, mais ils réduisent le dialogue et l'espace réservé à la relation interpersonnelle. Le médecin a moins le temps pour écouter son patient, pour converser avec lui afin d'apprendre à le connaître comme individu. Cette lacune n'est-elle pas récupérée par les « médecines douces » qui font miroiter des bienfaits là où la médecine curative se montre impuissante ? Les médecins sont moins disponibles, l'art cède à la technique et le piédestal de la science n'est plus réservé aux seuls disciples d'Esculape.

On observe également un hiatus entre l'épisode hospitalier et le suivi externe. Le mouvement « hospitaliste » (McMahon, 2007) confirme la dissociation entre la pratique spécialisée hospitalière et la pratique générale ambulatoire. Ce mouvement semble cristalliser le développement d'une pratique médicale basée sur l'efficacité, les coûts, l'enseignement et la recherche, sans changer négativement le soin aux patients. On a toutefois soulevé certaines répercussions sur la relation médecin-patient (Rosenbloom & Joikowitz, 2010), comme l'effritement de la continuité, la difficulté pour le patient en soins aigus de prendre des décisions éclairées relativement aux traitements proposés ou encore le manque de connaissance de l'histoire longitudinale du patient. Ces éléments diluent le rôle de fiduciaire confié au médecin et activent le risque de conflits d'intérêts entre le médecin spécialiste et le patient.

Les recherches et réglementations agissent aussi comme tiers au-dessus de la relation médecin-patient. Les grands projets d'études génomiques, par exemple, viennent décentrer l'information confidentielle du dossier médical vers de vastes banques de données.

Bien qu'elle ait prouvé son utilité et son efficacité dans le traitement au long cours des maladies chroniques (Wagner, 2000), la mise sur pied de programmes de soins multidisciplinaires est souvent encadrée par des contraintes administratives (*managed care*) qui divisent l'allégeance du médecin entre le « système » et le patient.

Accès à l'information

L'accès à l'information touchant les médicaments fait désormais partie du domaine public de la consommation par le biais de la publicité et de l'accessibilité directe, ce qui modifie la relation médecin-patient vers un modèle contractuel de consommation, que demande le patient. Bien qu'elle soit ciblée vers des groupes précis, cette situation semble plus mal accueillie par les généralistes que par les spécialistes (Robinson & *al.*, 2004). Les médecins restent ouverts aux questions des patients, mais ils craignent d'être poussés vers un simple modèle de consommation, alors qu'ils souhaitent surtout aider leurs patients à préciser leur choix de traitement dans des situations souvent de plus en plus complexes (Goldstein & *al.*, 2008), dans le cadre d'un modèle de relation plus interprétatif et délibératif. Comme ce ne sont pas tous les patients qui veulent s'engager dans cette voie, le rôle de fiduciaire du médecin à l'égard du patient demeure incontournable en raison de l'asymétrie fondamentale inscrite dans ce rapport et de la notion d'incertitude clinique présente dans plusieurs situations (Hui, 2005a). De ce fait, au plan éthique, les divers modèles de relation ne sont pas équivalents (Hui, 2005b, 2005c).

■ ■ ■

L'aspect le plus complexe de la relation médecin-patient provient de ce qu'il y a souvent « confusion des langues » entre le médecin et son patient, une sorte de décalage entre l'offre et la demande. Balint (1980) rappelle que le médicament le plus utilisé en médecine est le médecin lui-même, qu'il n'est pas sans « effets secondaires » dans la façon dont il se prescrit à son patient.

Du côté du patient, il y a toujours une personne qui vient avec l'organe ou la maladie, ce qui ne permet pas de traiter l'affection dans son ensemble. Balint (1980) souligne encore que, dans la consultation, le patient « propose une maladie » à son médecin à travers sa façon de présenter ses symptômes, tel l'exemple paradigmatique de l'anxieux qui croit faire un infarctus. L'art consiste donc, d'une part, du côté du diagnostic, à départager la maladie et la représentation que le patient s'en fait et, d'autre part, du côté du traitement, à évaluer la réaction du patient face à l'expérience d'une maladie pour prévoir le déroulement du traitement.

Lectures complémentaires

Benedetti, F. (2010). *The patient's brain : The neuroscience behind the doctor-patient relationship*, Oxford, Royaume-Uni, Oxford University press.

Kroenke, K. (2009). « Unburdening the difficult clinical encounter », *Archives of Internal Medicine, 169*(4), p. 333-334.

Murray, E. & *al.* (2003). « The impact of health information on the internet on the physician-patient relationship », *Archives of Internal Medicine, 163*(14), p. 1727-1734.

Williams, J. R. (2009). *Manuel d'éthique médicale*, Ferney-Voltaire, France, Association médicale mondiale.

CHAPITRE 3

Examen psychiatrique

Yvan Pelletier, M.D.

Psychiatre, Pavillon Albert-Prévost, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

Professeur agrégé de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Setrak Ishak, M.D., FRCPC

Résident en psychiatrie, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

3.1 Entretien psychiatrique 36
3.1.1 Cadre 37
3.1.2 Relation médecin-patient 38
3.1.3 Types d'entretien 38
3.1.4 Techniques d'entrevue 40
3.2 Questionnaire psychiatrique 42
3.2.1 Identification 42
3.2.2 Raison de la consultation 42
3.2.3 Antécédents psychiatriques 42
3.2.4 Antécédents médicochirurgicaux 42
3.2.5 Antécédents judiciaires 42
3.2.6 Antécédents familiaux 43
3.2.7 Habitudes de vie 43
3.2.8 Médication 43
3.3 Histoire de la maladie actuelle 43
3.4 Histoire personnelle longitudinale 45
3.5 Examen physique 46
3.6 Examen mental 46
3.6.1 Fonctions de l'examen mental 47
3.6.2 Procédure de l'examen mental 47
3.6.3 Contenu de l'examen mental 47
3.7 Formulation de synthèse 68
3.8 Diagnostics 70
3.8.1 Généralités sur le diagnostic de trouble mental 70
3.8.2 Système diagnostique du DSM-5 70
3.8.3 Évaluation du niveau de fonctionnement 71
3.8.4 *Évaluations symptomatiques transversales* 71
3.8.5 Formulation culturelle 71
3.8.6 Projet Signature 72
3.9 Plan d'intervention 72
3.9.1 Aspects administratifs 72
3.9.2 Aspects biologiques 72
3.9.3 Aspects psychologiques 72
3.9.4 Aspects sociaux 73
3.10 Évolution et pronostic 73
3.11 Rapports d'évaluation psychiatrique 74
3.11.1 Histoire de cas 74
3.11.2 Note d'évaluation à l'urgence 75
3.11.3 Note d'admission 75
3.11.4 Note d'évolution 75
3.11.5 Rapport de consultation 75
3.11.6 Rapport d'expertise 76
3.11.7 Résumé de dossier 76
Lectures complémentaires 76

L'entretien psychiatrique, visant l'évaluation d'un patient, constitue un processus assez complexe que tout médecin doit maîtriser. Il est méthodique comme plusieurs évaluations pratiquées par d'autres professionnels de la santé.

L'entretien psychiatrique, comme tout entretien médical, a pour but de saisir l'ensemble des facteurs biologiques, psychologiques, sociaux et culturels pertinents à la problématique présentée par le patient afin d'établir un diagnostic aussi précis que possible et de formuler un plan de traitement adapté et cohérent. Avant de rencontrer le patient, il est important de réviser l'ensemble des documents disponibles : le dossier antérieur, les préévaluations, les rapports de consultation d'autres professionnels ou médecins, le profil pharmacologique et, le cas échéant, les rapports d'ambulanciers, de policiers ou de la cour. L'entretien doit se dérouler avec un stress minimal pour le patient, idéalement sous forme de discussion et non d'interrogatoire. Pour arriver à ce but, le médecin doit commencer par créer un climat favorisant l'établissement d'un lien de confiance et ainsi poser les assises de l'alliance thérapeutique. La relation unissant le médecin et son patient est donc primordiale à la bonne conduite de l'examen psychiatrique. L'évaluation ne doit pas prendre la forme d'une série de questions au hasard. Au contraire, elle s'organise d'après la formulation d'hypothèses diagnostiques qui sont validées ou modifiées tout au long de l'entretien, en fonction des informations recueillies auprès du patient et des tiers, tout en considérant les diagnostics différentiels pertinents.

À l'issue de cette analyse, un rapport détaillé de l'entretien doit être rédigé afin de :

- consigner les observations et conclusions du médecin ;
- permettre la transmission d'informations à d'autres intervenants ;
- comparer l'évolution au cours du suivi du patient à partir de ces observations initiales ;
- constituer un document médicoadministratif.

Ce chapitre est axé sur l'adulte. ▸▸

▸▸ Les particularités de l'entretien en pédopsychiatrie sont présentées au chapitre 55 et celles de la gérontopsychiatrie, au chapitre 64.

3.1 Entretien psychiatrique

L'entretien psychiatrique comprend deux parties (*voir la figure 3.1*) :

- la partie subjective durant laquelle le patient, sa famille ou les autres participants à l'entretien relatent leur version de la problématique présentée. Cette partie inclut aussi l'histoire longitudinale du patient et ses antécédents ;
- la partie objective, constituée par l'examen mental, qui réunit l'ensemble des observations du médecin (les éléments notés durant l'évaluation), mais aussi une analyse des échanges ayant lieu dans le contexte de la relation médecin-patient. Ce processus s'attarde donc au contenu, mais aussi au cours et à l'observation de la forme de la communication tout au long de l'entretien.

Les deux parties de l'entretien psychiatrique sont intimement liées. L'entretien mobilise diverses fonctions mentales chez le patient (tout comme chez le médecin), incluant sa capacité à entrer en relation, sa réactivité affective, sa capacité à contrôler ses pulsions, ses processus de pensée, ses fonctions cognitives et son jugement. Durant l'entretien s'accomplissent aussi divers échanges non verbaux (attitudes, gestes, intonations, silences, etc.) entre le patient et le médecin, ainsi que des phénomènes transactionnels conscients et inconscients. L'analyse de ces éléments module les hypothèses diagnostiques élaborées dès le début de l'entretien par le médecin pour en arriver à une meilleure compréhension de la problématique du patient. Il peut bien sûr être pertinent de vérifier aussi auprès de lui son modèle explicatif et son attitude face à la maladie. Le processus du cheminement clinique habituel d'un entretien psychiatrique est présenté à l'encadré 3.1.

ENCADRÉ 3.1 Processus d'un cheminement clinique habituel d'un entretien psychiatrique

Au cours de l'entretien :

- création d'une alliance avec le patient dès le début de la relation ;
- clarification de la raison de consultation ;
- élaboration de premières hypothèses diagnostiques pour orienter la suite du questionnaire ;
- exploration des symptômes reliés au diagnostic le plus probable, à partir de questions ouvertes et fermées ;
- exploration d'autres possibilités diagnostiques associées ;
- exclusion de diagnostics moins probables à travers un questionnement général sur d'autres troubles mentaux (toxiques, cognitifs, psychotiques, affectifs, anxieux) ;
- clarification des points ambigus de l'entretien ;
- évaluation de la dangerosité auto et hétéroagressive ;
- questionnement des attentes du patient.

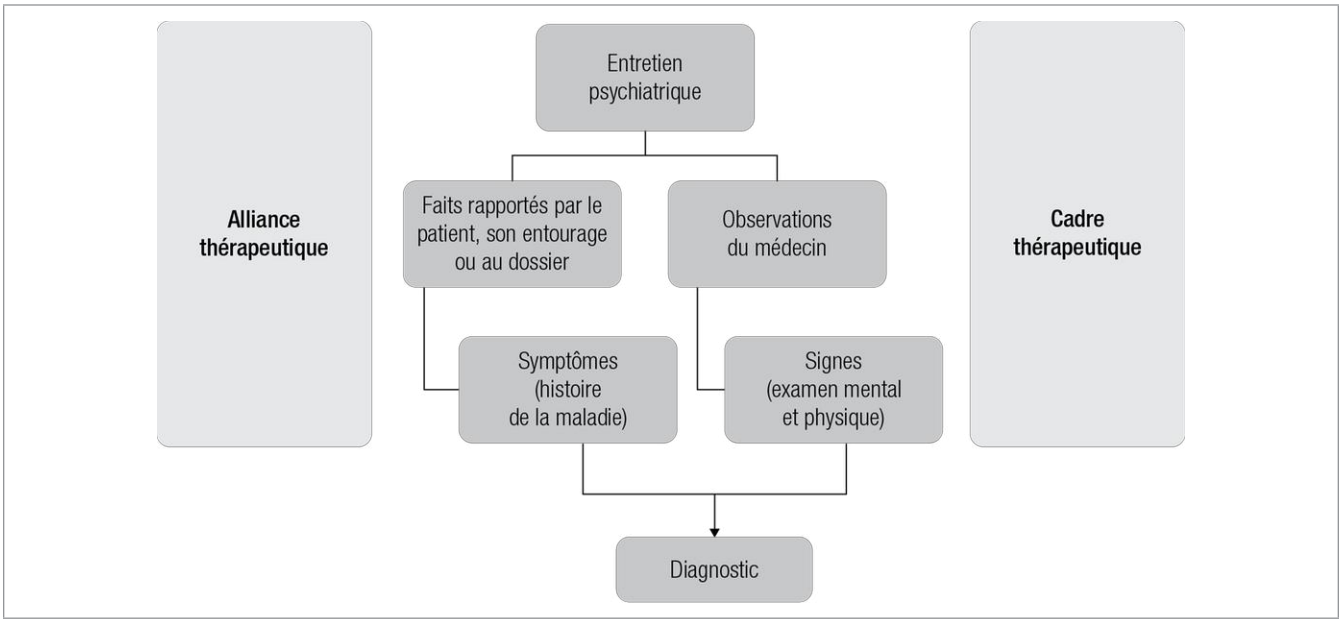
À la fin de l'entretien :

- intégration des informations recueillies auprès du patient et des tiers et des observations du médecin dans une formulation de synthèse ;
- élaboration du (ou des) diagnostic ;
- communication des impressions diagnostiques au patient ;
- entente sur un plan d'action qui encourage et donne espoir.

Les interactions entre le médecin et le patient peuvent être conçues selon différents modèles : ▸▸

- Le modèle paternaliste suppose que le médecin soit détenteur de la connaissance et joue un rôle actif interventionniste. Le patient est alors placé dans un rôle passif d'obéir aux recommandations de son médecin qui agit comme un bon père de famille. Bien que ce type d'interaction puisse convenir à certains patients plutôt dépendants ou démunis, il n'assure pas la prise en considération des valeurs et du cadre de référence du patient.
- Le modèle informatif attribue au patient le rôle de décideur. Il y est attendu que le médecin lui fournisse toutes les informations nécessaires pour lui permettre, en toute connaissance de cause, de prendre une décision sur son traitement. Ce modèle est plus souvent rencontré lors d'une consultation en réponse à un médecin traitant ou pour fournir une deuxième opinion à la demande du patient. Le médecin doit certainement faire preuve de prudence dans de tels contextes et s'assurer de la capacité de compréhension et de l'aptitude du patient à prendre cette décision.

FIGURE 3.1 Composantes de l'entretien psychiatrique



- Le modèle semi-directif encourage le dialogue entre patient et médecin, tout en permettant à ce dernier de guider la discussion. Il s'agit d'un modèle d'entretien flexible, adapté au niveau de compréhension du patient, qui est fréquemment utilisé en psychiatrie.
- Le modèle délibératif offre un cadre souple dans lequel le médecin agit à titre de conseiller, en amenant le patient à considérer les diverses implications des décisions qu'il a à prendre. Ce modèle se rapproche beaucoup des thérapies motivationnelles.

La relation patient-médecin est présentée en détail au chapitre 2.

Il est fréquent que l'entretien psychiatrique puise dans ces différents modèles, dans des proportions variables, en fonction d'un patient donné.

3.1.1 Cadre

Afin de faciliter le déroulement de l'entretien psychiatrique, il est souvent utile de concevoir un cadre que le médecin présente au patient dès son arrivée. Cette structuration se rapporte aux modalités et aux circonstances dans lesquelles se déroule l'évaluation. La clarification du cadre permet au médecin d'établir les règles et de contrôler le déroulement de l'entretien afin de recueillir, de manière efficace, l'ensemble des informations pertinentes. Le médecin doit d'ailleurs annoncer au patient le déroulement attendu de l'évaluation (durée, contenu, etc.) pour la rendre plus prévisible et moins anxiogène.

Le cadre concerne tout d'abord les lieux physiques où se tient la rencontre. Il faut, au minimum, une pièce suffisamment spacieuse et éclairée. La disposition du bureau et des sièges fait l'objet d'opinions parfois divergentes auprès des cliniciens. Il importe que le patient et le médecin se sentent à l'aise et en sécurité dans leur position respective. Il se peut que la présence du bureau entre eux soit perçue comme une entrave à certains échanges thérapeutiques, mais elle n'empêche certainement pas le recueil d'informations. Une distance adéquate d'environ 1,20 m permet d'établir un cadre suffisamment formel (ni trop proche, ni trop éloigné) pour minimiser l'interférence sensorielle et émotionnelle, et permettre des échanges relativement chaleureux. Il faut prévoir un accès à une porte de sortie pour le patient et le clinicien, afin de permettre au premier de quitter la salle s'il se sent tendu ou mal à l'aise au cours de l'entretien, et au médecin d'assurer sa propre sécurité si le patient devient agressif ; une pièce comportant deux portes est optimale. Une surveillance rapprochée doit être demandée au personnel si on suspecte un risque de comportement agressif de la part du patient (risque déduit p. ex. à partir du rapport de préévaluation, des observations du personnel de triage, du réceptionniste en clinique ambulatoire, des policiers ou des ambulanciers). La sécurité de tous étant une priorité dans tout contexte clinique, il faut alors accepter que la relation thérapeutique soit modulée par un aménagement sécuritaire de l'environnement, par exemple lorsque l'entretien doit se faire avec un patient sous contention en salle d'isolement. Le cas échéant, on lui explique en début d'entretien les raisons de la présence d'autres professionnels et le rôle de chacun.

La durée de l'entretien constitue un autre aspect à ajuster en fonction du contexte : un entretien d'urgence risque d'être moins exhaustif qu'une évaluation formelle en clinique ambulatoire. Le temps étant forcément restreint dans la réalité clinique du médecin, il doit établir les priorités quant aux éléments à aborder de façon préférentielle lors de l'entretien.

Il faut aussi clarifier les raisons et les circonstances ayant motivé l'évaluation, puisqu'elles influent sur l'attitude que doit adopter le médecin pour effectuer son travail. Par exemple, un patient agité, amené contre son gré par la police ou dont l'examen fait suite à une ordonnance d'évaluation de la cour peut être plus réticent à collaborer. Le médecin doit alors lui expliquer le cadre légal qui entoure l'évaluation.

Les limites de la confidentialité doivent aussi être établies, en précisant que certaines informations pouvant mettre en péril de façon imminente ou prévisible la sécurité d'autrui peuvent être dévoilées aux autorités concernées. Dans certains contextes (p. ex., lors d'une évaluation de responsabilité criminelle), les informations obtenues au cours de l'entretien pourraient être utilisées pour porter des accusations contre le patient ⏩. Des démarches légales (p. ex., une demande de garde provisoire) doivent être envisagées dans les situations où l'aptitude du patient à consentir à une évaluation est douteuse. Par ailleurs, le patient qui se présente de lui-même peut aussi ressentir une anxiété considérable à l'idée de passer une évaluation psychiatrique. L'image véhiculée par les médias et les tabous sociaux entourant la psychiatrie créent souvent des réactions de réticence, voire de méfiance. Le médecin doit alors veiller à mettre le patient à l'aise, en échangeant par exemple brièvement sur des sujets banals en début d'entretien (la température, le trajet pour venir à l'hôpital, le stationnement, etc.) ou en abordant directement le stress relié à l'entretien.

⏩ La dimension légale de la psychiatrie, et plus particulièrement en ce qui concerne le droit civil, est abordée au chapitre 52.

3.1.2 Relation médecin-patient

Lors de l'entretien psychiatrique, il est attendu que le médecin établisse un lien de confiance avec son patient, qui se manifeste par une empathie à son égard. L'alliance thérapeutique constitue une forme d'entente implicite afin de travailler ensemble dans un contexte clinique vers un objectif commun lié au bien-être du patient. Facteur prédictif majeur de réponse favorable à une psychothérapie, l'alliance thérapeutique favorise aussi l'obtention de réponses valides de la part du patient sans mobiliser ses défenses, qui peuvent interférer avec les informations qu'il hésite à donner en entretien (Krupnick, 2006).

L'empathie est la pierre angulaire de l'alliance thérapeutique et constitue le lien essentiel à l'établissement d'une confiance de base entre le médecin et son patient. Elle se définit par la capacité de concevoir le cadre de référence d'autrui afin de comprendre sa perspective émotionnelle. De façon pratique, elle implique d'être capable de se mettre à la place de l'autre pour comprendre (et non ressentir) ses émotions et les motifs derrière ses comportements. À noter que l'empathie diffère de la sympathie, qui rajoute à la première une identification à la perspective du patient et suscite une réaction émotionnelle partagée chez le médecin, qui ressent alors les émotions vécues par le patient. Une attitude empathique favorise aussi un sentiment de soulagement chez le patient, lui permettant de se confier librement, sans crainte de rejet. Cette réassurance que le médecin est capable d'entendre et de recevoir ce que le patient n'a peut-être jamais osé communiquer à son entourage peut constituer un catalyseur d'alliance. Une capacité de mentalisation, c'est-à-dire une capacité d'établir des liens entre les attitudes d'autrui et son état psychique, est nécessaire aux fins de cet exercice.

Reflet de l'empathie et héritage du psychologue américain Carl Rogers, l'écoute active exige une attitude ouverte et dénuée de préjugés, ainsi qu'une attention particulière au discours du patient qui fait l'objet d'une analyse simultanée, afin que le clinicien y adapte ses interventions subséquentes. Elle permet au patient de prendre conscience des problèmes qu'il vit et d'entrer dans un processus de changement. Durant l'écoute active, le thérapeute peut mettre en lumière les diverses émotions véhiculées et aider le patient à mettre des mots sur ses états affectifs. La réflexion du thérapeute sur le processus de l'entretien lui permet aussi de doser l'anxiété du patient afin d'adapter son approche et de minimiser ainsi le risque de désorganisation.

À la base de l'empathie repose une attitude bienveillante à l'égard du patient, ce qui implique un respect profond pour sa personne. Ceci n'exclut pas (et même sous-entend) le fait qu'il est essentiel, pour le bien du patient, de le confronter occasionnellement à la réalité à travers des reflets, des interprétations et des clarifications. Une telle confrontation peut amener chez lui une prise de conscience ou un changement de perspective. Une attention particulière doit être exercée lors de telles interventions afin d'éviter, à tout moment, une attitude moralisatrice ou critique face aux choix du patient.

En résumé, les principales qualités d'un médecin et de tout clinicien comprennent :

- une attitude ouverte et empathique ;
- une magnanimité favorisant une ouverture d'esprit et une tolérance envers les façons d'être du patient qui peuvent parfois être très différentes de celles du médecin ;
- une présence d'esprit pour faire des remarques qui vont diminuer le malaise latent en entretien ;
- une écoute active ;
- une recherche de la vérité et de réponses valides ;
- un certain idéalisme de l'évolution souhaitée et des moyens pour y parvenir.

3.1.3 Types d'entretien

Comme le décrit Shea (2005), on peut concevoir l'évaluation psychiatrique comme la visite d'une maison inconnue, pièce par pièce, afin d'en découvrir tous les aspects.

Le recueil d'informations lors de l'examen psychiatrique peut se faire de différentes façons, selon divers styles d'entretien. Cependant, trois grands types d'entrevues psychiatriques se distinguent par leur niveau de structuration, le type de questions utilisées et le niveau d'engagement dans les échanges de chacun des participants (médecin et patient) : l'entretien structuré, semi-structuré et associatif. D'une part, un entretien trop structuré augmente les risques d'interrompre le patient alors qu'il allait parler de choses importantes pour lui, et peut donc entraîner une rupture empathique potentiellement nocive pour l'alliance thérapeutique. D'autre part, un entretien trop associatif peut devenir dispersé donnant lieu à des informations incomplètes et peu précises.

Entretien structuré

L'entretien structuré s'inspire du modèle de l'entretien médical. Son cours suit généralement le plan de l'histoire de cas (*voir l'encadré 3.2*) et consiste en une série de questions, le plus souvent fermées (exigeant une réponse brève), permettant de préciser les symptômes et, pour chacun, leurs caractéristiques (moment d'apparition, intensité, durée, conséquences sur la vie du patient

ou de son entourage, etc.). Cet entretien permet de considérer systématiquement l'ensemble des symptômes selon des hypothèses diagnostiques plausibles et d'exclure les diagnostics moins probables : chaque domaine de trouble mental (médical, toxique, cognitif, psychotique, affectif, anxieux) est abordé séparément. Relativement longue, cette forme d'entretien se prête bien aux contextes d'évaluation diagnostique ou d'expertise.

ENCADRÉ 3.2 Plan de l'histoire de cas

1. Questionnaire
   - Identification
   - Raison de consultation
   - Antécédents :
     - Antécédents psychiatriques personnels
     - Antécédents médicochirurgicaux personnels (s'il y a lieu)
     - Antécédents judiciaires
     - Antécédents familiaux (psychiatriques et médicaux pertinents)
   - Habitudes
     - Alcool, tabac, drogues, café et autres boissons énergisantes
     - Jeu pathologique, loterie
     - Exercice, sports et diète particulière
   - Médicaments
     - Médicaments sous ordonnance, en vente libre
     - Produits naturels
   - Histoire de la maladie actuelle
   - Histoire personnelle longitudinale
     - Naissance, petite enfance et milieu familial
     - Période scolaire
     - Enfance et adolescence
     - Relations avec les pairs, les amis, les adultes
     - Études, travail, loisirs
     - Vie sentimentale et conjugale
     - Vie adulte et vieillissement
2. Examen mental
   - Apparence générale
   - Collaboration et fiabilité
   - Disposition, attitude
   - Activité psychomotrice, comportement
   - Langage
   - Émotions, humeur, affect
   - Pensée : cours, forme, contenu, délires, idées auto et hétéroagressives
   - Perception : hallucinations, dissociation
   - Fonctions cognitives
     - Sensorium, orientation, attention, mémoire
     - Intelligence, abstraction, jugement, autocritique et introspection
3. Formulation de synthèse
4. Diagnostic
   - Seuil de signification, spécificateurs
   - Dimensions
   - Évaluation de l'invalidité avec le World Health Organization Disability Assessment Schedule (WHODAS)
   - Formulation culturelle
   - Projet Signature (*voir la sous-section 3.8.6*)
5. Plan d'intervention
   - Aspects administratifs
   - Aspects biologiques
   - Aspects psychologiques
   - Aspects sociaux
6. Évolution et pronostic

Elle permet aussi de maintenir l'attention du patient sur la symptomatologie et les circonstances actuelles, ce qui la rend utile avec des patients désorganisés ou ayant tendance à être circonstanciels. Cette approche permet également d'aborder, dans l'ordre, l'ensemble des sections de l'évaluation psychiatrique. Elle peut donc être utile avec des patients obsessionnels dont le discours détaillé et abondant peut faire dériver l'entretien, ou dans le contexte d'évaluations supervisées à des fins de formation. Cependant, une telle méthode peut donner l'impression d'être un interrogatoire et nuire à l'alliance thérapeutique si elle est trop rigide.

Entretien semi-structuré

L'entretien semi-structuré se caractérise par une alternance de questions ouvertes et de questions fermées (*voir le tableau 3.1*). La première partie de l'entretien est souvent moins directive, laissant plus d'espace au patient pour exprimer ses problèmes et sa perception de la situation : des questions plus ouvertes sont alors utilisées (« Qu'est-ce qui vous amène à consulter aujourd'hui ? »). La deuxième partie vise à préciser, à l'aide de questions plus ou moins fermées, les symptômes soulevés par le patient. Il s'agit d'une approche souple qui se prête bien à de multiples contextes, incluant l'évaluation diagnostique, à l'urgence, pendant l'hospitalisation, etc.

TABLEAU 3.1 Exemples de questions ouvertes et fermées

Questions ouvertes (qui incitent à une élaboration)	Questions fermées (qui se répondent en un mot ou quelques mots)
• Qu'est-ce qui vous amène ici ?	• Qui vous amène ici ?
• Vous parlez de tristesse, comment ressentez-vous cette tristesse ?	• Depuis quand vous sentez-vous triste ?
• Quelles sont les conséquences de vos symptômes sur votre quotidien ?	• Est-ce que la tristesse limite vos activités ?
• Parlez-moi de votre sommeil.	• À quelle heure vous couchez-vous ?

Cette approche qui suit le discours du patient paraît plus naturelle, plus souple et rejoint davantage ses motifs de consultation plutôt que la démarche du médecin. Ainsi, on peut aborder directement l'histoire de la maladie actuelle après avoir posé des questions sur la raison de consultation. Une telle méthode est particulièrement préconisée avec des patients présentant un trouble de la pensée qui les empêche de fournir un récit détaillé et chronologique de leur vie. L'histoire de la maladie actuelle prend alors plus d'importance que le reste de l'histoire de cas, qui doit être complétée avec le dossier antérieur et les informations collatérales. D'ailleurs, les patients psychotiques tolèrent mal les entretiens prolongés, et le médecin doit alors prioriser les questions les plus pertinentes pour arriver à un diagnostic et planifier un traitement. Par ailleurs, il ne faut pas confondre le déroulement de l'entretien (qui doit être souple) avec la rédaction de l'histoire de cas (qui doit être structurée). Ainsi, peu importe l'ordre dans lequel on les a recueillis, chacun des éléments de l'évaluation doit être présenté dans sa section respective lors de la rédaction de l'histoire de cas.

Entretien associatif

L'entretien associatif est une forme d'entrevue non structurée qui place le patient en situation d'autoanalyse et le thérapeute, dans un rôle d'écoute active ou associative. Le patient est invité à parler spontanément de ses idées par libre association, sans restriction ni censure. Le clinicien porte une « attention flottante » à ces associations afin de faire des interprétations visant la prise de conscience de certains conflits intrapsychiques. Il peut faciliter à certains moments l'élaboration de la pensée du patient en posant des questions ouvertes (*voir l'encadré 3.3*).

Ce type d'entretien est principalement utilisé en psychothérapie (d'orientation dynamique ou analytique). Il permet surtout d'élaborer des hypothèses de diagnostic psychodynamique, qui est bien éloigné des diagnostics du DSM-5. L'entretien est coloré par une fluctuation de l'anxiété, modulée par le thérapeute. Il s'agit donc d'un entretien plus adapté aux patients capables d'une tolérance à l'angoisse et ayant une pensée plutôt organisée.

ENCADRÉ 3.3 **Exemples d'interventions utilisées lors d'un entretien associatif**

- Parlez-moi de vous.
- Dites-moi ce qui vous fait souffrir.
- Comment expliquez-vous que cela vous arrive ?
- Que souhaitez-vous que je comprenne de vous ?
- Quel lien voyez-vous entre ce que vous venez de me dire et… ?

3.1.4 Techniques d'entrevue

Au-delà de l'objectif diagnostique, l'entrevue psychiatrique a une fonction thérapeutique qui peut amener un changement de perspective chez le patient, à travers l'établissement d'une alliance et un sentiment d'avoir été validé, voire enfin compris par quelqu'un (« C'est la première fois que je raconte tout ça à quelqu'un. Ça me soulage beaucoup. Je comprends mieux. »). L'entrevue à l'urgence avec un patient en crise est une opportunité intéressante pour mettre en évidence les *patterns* dysfonctionnels qui auraient intérêt à être reconsidérés par le thérapeute. De même, un entretien non intimidant et chaleureux peut offrir une réparation au patient ayant déjà eu des expériences difficiles avec des personnes en autorité, ou simplement modifier ses préjugés à l'égard de la psychiatrie. En thérapie, la continuité d'un lien bien établi peut parfois constituer le seul élément de stabilité dans la vie d'un patient, dont l'investissement peut s'avérer crucial dans la prévention des rechutes ou des gestes suicidaires.

Diverses techniques d'entrevue peuvent faciliter l'échange d'informations et le travail thérapeutique. Le tableau 3.2 explique quelques-uns de ces outils thérapeutiques.

TABLEAU 3.2 **Techniques d'entrevue**

Techniques	Définitions	Exemples de commentaires du médecin
Énoncé empathique	Reconnaître la difficulté qui affecte le patient, supplémenté d'une observation sur son état affectif, pour valider son discours.	« Vous semblez pas mal contrarié de cette situation. » « Je sens que vous êtes bien touché par cet événement. » « Je compatis à la souffrance que vous m'exprimez. »
Validation, félicitations	Intervention (verbale ou non verbale) permettant de reconnaître, voire de légitimer l'action ou l'émotion du patient dans une situation donnée. Il s'agit d'un outil puissant pour établir l'alliance avec un patient qui se sent lésé ou mal compris de son entourage.	« Votre décision n'était effectivement pas facile à prendre. Vous avez été fort. » « Bravo d'avoir décidé de choisir la première option. C'est plus favorable ainsi. » « Félicitations d'avoir pu avancer malgré ces embûches. » « Vous avez fait preuve d'une patience remarquable ! »
Encouragement	Acceptation par le médecin des éléments négatifs liés à la vie du patient sans jugement, mais plutôt dans le but de l'encourager à élaborer davantage ou à poursuivre ses démarches positives.	« Je comprends qu'il vous est difficile de faire des demandes à votre patron, mais vous savez aussi que la dernière demande faite a été bien reçue et cela vous a beaucoup simplifié la vie au travail. Alors vous voyez l'importance de continuer à faire vos demandes. »
Renforcement positif	Félicitations pour souligner au patient qu'il a fait ou dit quelque chose de bien, qu'on veut encourager.	« Félicitations ! C'est très bon pour vous que vous ayez décidé de prendre votre médication régulièrement. » « Vous pouvez être fier de vous d'être abstinent depuis un mois ! » « C'est tout un accomplissement que vous ayez résolu ce problème ! »
Réassurance	Reflet de la bienveillance du médecin ; intervention visant à réconforter le patient pour diminuer l'anxiété liée à l'évaluation ou à une autre circonstance ; elle permet un renforcement du lien patient-médecin.	« Je ne suis certainement pas ici pour vous juger, mais plutôt pour que nous trouvions ensemble des moyens pour vous aider. » « Les premières fois que vous allez vous exposer à la situation peuvent être difficiles, mais ne vous laissez pas décourager. »
Facilitation	Intervention (verbale ou non verbale) visant à encourager le patient à préciser ce qu'il vient de dire.	« Et puis ? » « Uh-hum » « Continuez. »
Silence	Intervention passive offrant un moment de pause qui peut faciliter l'expression de certaines émotions, tels les pleurs, ou une réflexion sur ce qui a été discuté.	

TABLEAU 3.2 Techniques d'entrevue (*suite*)

Techniques	Définitions	Exemples de commentaires du médecin
Transition	Énoncé basé sur des informations recueillies précédemment et utilisé comme tremplin vers une autre partie de l'histoire à explorer.	« Vous avez mentionné à quel point vous vous sentiez désespéré ; est-ce que cela vous a amené à penser à la mort ? » « Vous avez parlé du climat à la maison durant votre enfance. À l'école, comment ça se passait ? »
Clarification	Demande de précision sur les circonstances entourant une situation ou une émotion à travers un questionnement direct des aspects moins clairs (la durée, l'apparition, les symptômes associés, etc.)	« Je ne suis pas sûr d'avoir bien compris… Pouvez-vous réexpliquer s'il vous plaît ? » « Comment cela a-t-il commencé ? » « Quelque chose m'échappe. Comment arrivez-vous à cette conclusion ? »
Application de la théorie de l'esprit	Voir si le patient peut se mettre à la place (dans l'esprit) d'un autre et d'énoncer sa perspective.	« Si je demandais à la travailleuse sociale, que me dirait-elle de votre situation conjugale ? » « Comment pensez-vous que votre épouse expliquerait la situation ? »
Résumé	Énoncé synthétisant ce qui a été dit durant une partie de l'entrevue afin de valider la compréhension du discours du patient par le médecin et permettre de clarifier si ce qui est compris est conforme à la réalité du patient.	« Donc, je comprends que vous avez consommé la veille, puis que vous n'avez pas pu rentrer au travail, car vous craigniez qu'on vous attaque en chemin. Est-ce bien cela ? »
Reflet	Reprendre assez exactement les mots du patient avec une intonation d'interrogation pour l'inciter à continuer.	« Vous me dites donc que vous êtes bien content d'avoir quitté ce travail ? » « Si je vous comprends bien, vous venez de me dire que… ? »
Confrontation	Énoncé visant à mettre en évidence ce qui est omis ou contradictoire dans le discours du patient.	« Vous dites que tout allait bien lorsque vous étiez chez votre frère, mais il semble que vous avez été hospitalisé à trois reprises durant cette période. » « Vous dites que vous n'avez rien fait, mais sur le rapport de police, on rapporte que… »
Recadrage	Intervention visant à ramener le patient à un thème qui n'a pas pu être approfondi, en général à cause d'un changement de sujet, conscient ou inconscient, de la part du patient. Cette intervention s'impose parfois afin de pouvoir compléter l'objectif de l'entretien, soit le recueil d'informations pertinentes. Elle peut aussi servir à rétablir le cadre. Une attitude prudente et bienveillante doit être exercée afin de ne pas brusquer le patient. Par exemple, on peut valider l'importance de ce que le patient est en train de dire tout en justifiant l'importance de revenir au thème qu'on voulait aborder.	« Je comprends que vous avez vécu des choses assez difficiles, mais pour pouvoir bien cerner la problématique actuelle, je vous propose de revenir à… » « Il m'est difficile de travailler avec vous lorsque vous haussez le ton ainsi. » « Cela fait quelques fois que vous vous présentez en retard à votre rendez-vous. Je me demande si vous êtes toujours motivé à poursuivre nos rencontres. »
Interprétation	Association de faits non encore réalisée par le patient et que le médecin met en lumière afin de l'amener à en prendre conscience.	« J'ai l'impression que vos rechutes surviennent chaque fois que vous craignez d'être abandonnée par votre conjoint. » « Cela me fait penser à la façon dont vous recherchiez en vain l'approbation de vos parents lorsque vous étiez plus jeune. »
Explication	Enseignement fait au patient concernant certains phénomènes médicaux ou sur les modalités du traitement ou de la dispensation de soins.	« On appelle ces phénomènes des hallucinations dans notre jargon médical. » « Ce médicament peut en effet causer des maux de tête temporaires au début du traitement. »
Révélation superficielle de soi	Exposition d'une situation banale vécue par le médecin pour amener le patient à aller plus loin dans l'analyse de sa vie actuelle. Il ne s'agit pas de révélations-chocs, mais bien d'anecdotes qui permettent au patient de mieux connaître ses réactions ou sa situation personnelle. À utiliser très rarement et en rester à des choses anodines, puisque la révélation de soi peut donner l'occasion au patient de poser au médecin des questions sur sa vie personnelle.	« Vous savez, il peut aussi m'arriver d'avoir des problèmes de sommeil. » « Même si je n'ai pas toujours envie de me lever le matin, il faut bien que je le fasse, car j'ai des responsabilités dans mon travail. » « Vous dites qu'il s'agit de votre premier voyage à l'étranger et que cela vous inquiète. Je me rappelle aussi mon premier voyage et j'avais aussi de telles inquiétudes. »
Conseils	Dans certains cas, des conseils peuvent être donnés au patient afin de lui permettre de prendre en main sa vie et ses décisions. Il ne s'agit pas d'une technique fréquemment utilisée, mais elle peut s'avérer utile pour dénouer des impasses, éviter la prise d'une décision pouvant visiblement nuire au patient ou soutenir des patients dont les capacités de jugement peuvent être altérées par la pathologie. Il serait souhaitable que le patient puisse ultimement résoudre par lui-même ses problèmes.	« Pensez-vous qu'il serait peut-être plus prudent d'attendre quelque peu avant de vous engager dans cette démarche ? » « Ce n'est peut-être pas une bonne idée de confier tout ce montant d'argent à cette personne que vous venez de rencontrer. » « Peut-être pourriez-vous attendre la fin de cette hospitalisation avant de prendre une décision par rapport à votre divorce. On pourra en reparler. »

3.2 Questionnaire psychiatrique

Comme on l'a vu à l'encadré 3.2, le plan de rédaction de l'histoire de cas fournit un aperçu des diverses composantes à questionner pendant l'évaluation psychiatrique. L'ordre dans lequel chacun de ces domaines est abordé demeure à la discrétion du médecin, qui veille à adapter son questionnaire à l'état clinique du patient (*voir la sous-section 3.1.3*).

Certains domaines du questionnaire risquent de mobiliser davantage le système défensif du patient, en particulier les questions entourant les antécédents judiciaires, les habitudes de consommation, les gestes auto ou hétéroagressifs, la symptomatologie psychotique ou les pratiques sexuelles. Le patient peut vouloir minimiser ou dissimuler sa consommation ou ses symptômes pour éviter une hospitalisation ou simplement par crainte d'être jugé. Afin d'atténuer cette méfiance, la délicatesse est de mise en posant des questions sur ces sujets. Certaines techniques peuvent aussi être utiles. Prévenir le patient qu'il s'agit d'éléments qu'on évalue de façon routinière peut dépersonnaliser quelque peu l'intention derrière ces questions. La normalisation, lorsqu'elle est appliquée judicieusement, permet de diminuer la honte ou la crainte d'être jugé (p. ex., « Bon nombre de gens ont consommé du cannabis au cours de leur adolescence, et vous ? »). On peut introduire la question des idées suicidaires en mentionnant qu'il peut arriver, dans des situations de stress important, de penser à la mort ou même à des façons de s'enlever la vie, puis enchaîner en demandant si cela lui est arrivé. Une telle attitude peut se révéler rassurante pour le patient qui se sent mal à l'aise d'aborder spontanément ces questions. Le même principe de « possibilité présumée » peut s'appliquer au questionnaire sur les hallucinations et les habitudes sexuelles.

3.2.1 Identification

L'identification du patient rencontré permet de mieux situer l'individu dans son environnement et fournit un portrait de base. Les données sociologiques recueillies dans cette section peuvent constituer des facteurs de risque pertinents à la compréhension globale du patient. Elles comprennent les éléments suivants :

- âge, sexe ;
- état matrimonial et statut familial ;
- origine ethnique, moment d'arrivée au pays, religion ;
- lieu d'hébergement, personnes-ressources ;
- études, travail, chômage, invalidité, sources de revenus ;
- toute autre information sociodémographique pertinente : statut légal, mandats ou charges (p. ex., sous la juridiction de la Commission d'examen des troubles mentaux), régime de protection (tutelle, curatelle), etc.

3.2.2 Raison de la consultation

La raison de la consultation est rapportée de façon succincte et relatée dans les mots du patient qui spécifie les symptômes ou les circonstances ayant mené à la consultation psychiatrique. Il ne s'agit pas de mentionner un diagnostic, sauf si c'est le patient lui-même qui énonce un diagnostic spontanément, ce qu'il faut quand même considérer avec circonspection. Certaines demandes de consultation peuvent être faites par d'autres médecins pour corroborer ou évaluer la présence d'un diagnostic donné (p. ex., « éliminer trouble bipolaire » ou « trouble bipolaire versus trouble de la personnalité ? »). Il peut arriver que le patient ne voie pas la pertinence de la référence et que la consultation soit demandée par un tiers (médecin traitant, équipe de santé mentale, famille, école, etc.) ou la cour (ordonnance d'évaluation psychiatrique, demande d'évaluation de l'aptitude à comparaître et de la responsabilité criminelle, etc.). Il est donc pertinent de préciser si le patient consulte de façon volontaire ou non, s'il est venu seul, accompagné ou amené par l'ambulance ou la police, et ce qu'il vient chercher (soins, besoin de parler, protection), au-delà de la demande du tiers référant.

3.2.3 Antécédents psychiatriques

Plusieurs patients ont de la difficulté à donner un portrait détaillé de leurs antécédents surtout s'il y a eu plusieurs hospitalisations. Le dossier antérieur, lorsqu'il est accessible, constitue alors un outil précieux pour obtenir des informations objectives et précises sur les antécédents, qui peuvent être ensuite simplement corroborées auprès du patient ou d'un tiers. Chez la clientèle préadolescente, cette partie s'effectue davantage avec les parents (ou à partir du dossier).

Les antécédents psychiatriques comprennent l'ensemble des consultations passées (internes et ambulatoires) du patient, en précisant leurs dates de début et de fin, la durée des hospitalisations, le motif d'admission, les médecins concernés, les diagnostics et l'évolution selon les traitements offerts (y compris leur efficacité et leur tolérabilité). Les interventions psychosociales (service social, psychologie, psychoéducation, etc.) peuvent aussi être notées. On doit porter une attention particulière aux tentatives de suicide antérieures, en précisant leur nombre, les dates, les moyens utilisés, les raisons invoquées et les séquelles, le cas échéant. Les comportements antérieurs d'automutilation et les gestes hétéroagressifs doivent également être mentionnés selon les mêmes descripteurs.

3.2.4 Antécédents médicochirurgicaux

Les interactions entre les pathologies médicales et psychiatriques sont multiples : liens de causalité, modulation réciproque de la symptomatologie, impact au niveau des choix thérapeutiques, etc. Il est donc pertinent de faire l'inventaire des problèmes médicaux du patient, en consignant les traitements essayés et le statut actuel de chaque pathologie. Une attention particulière doit être portée aux affections médicales pertinentes à l'étiologie de la maladie psychiatrique (conditions neurologique, endocrinienne [p. ex., dysthyroïdie], rhumatologique, etc.), ou celles pouvant avoir des répercussions sur le traitement pharmacologique choisi (syndrome métabolique, conditions neurologique, cardiaque, rénale, hépatique, etc.).

Une liste chronologique des interventions chirurgicales antérieures peut compléter la section, ainsi que celle des allergies et intolérances connues.

3.2.5 Antécédents judiciaires

Bien qu'il s'agisse d'un sujet sur lequel il est délicat de questionner le patient, ces informations sont précieuses et peuvent contribuer à la compréhension de sa pathologie psychiatrique, de sa personnalité et de sa dangerosité. Bien des patients cherchent à les dissimuler ou refusent de répondre. Afin d'éviter une réaction

vive de la part du patient, la question peut être présentée comme faisant partie de l'évaluation de routine : « il s'agit d'une question que nous posons habituellement à tous les patients ». Les accusations et les sentences dont le patient a fait l'objet doivent être précisées. Doivent également être notés les verdicts (présents et antérieurs) de non-responsabilité criminelle pour cause de troubles mentaux, ainsi que les mandats ou ordonnances relevant du Tribunal administratif du Québec (TAQ), tout comme les interventions présentes et antérieures des Centres jeunesse et les séjours en institution (dans le cas des patients mineurs).

3.2.6 Antécédents familiaux

La plupart des pathologies psychiatriques ont une composante étiologique génétique ou familiale. L'évaluation a donc intérêt à être enrichie d'une connaissance des maladies psychiatriques présentes dans la famille du premier degré et la famille étendue. Au moment opportun, quand le patient fait allusion à sa famille, on peut procéder avec les questions suivantes : « Dans votre famille, je veux dire vos parents, vos frères, vos sœurs, vos grands-parents, vos oncles et vos tantes, vos cousins et vos cousines, est-ce qu'il y en a qui :

- ont fait des « dépressions » (terme désignant souvent toutes les maladies mentales dans le langage populaire) ?
- ont pris des « pilules pour les nerfs » ?
- ont consommé de l'alcool ou des drogues ?
- sont allés chez les AA ?
- ont été hospitalisés en psychiatrie ? Si oui, tâcher de préciser pour quel diagnostic.
- ont reçu des électrochocs ?

Une attention particulière doit être portée aux tentatives de suicide et aux suicides réussis chez les membres de la famille. Les causes du décès et l'âge au décès des membres de la famille complètent cette section. Tous ces éléments peuvent constituer des facteurs contributifs au tableau psychiatrique pouvant être repris dans la formulation de synthèse. Il peut également être utile de connaître les traitements pharmacologiques qui ont été efficaces chez les membres de la famille, le cas échéant.

3.2.7 Habitudes de vie

Cette section traite des habitudes de consommation de substances psychotropes légales (médicaments) et illégales (drogues), les comportements qui y sont associés, ainsi que le fonctionnement habituel du patient dans le quotidien. La discussion sur la consommation risque de mobiliser certaines défenses et la plupart des patients se sentent plus à l'aise d'aborder ces thèmes lorsqu'ils n'ont pas l'impression d'être l'objet de jugement de la part du clinicien. Les questions ouvertes précédées d'une sorte de justification peuvent faciliter l'entrée en matière, comme :

- Après une grosse journée ou pour vous détendre, vous arrive-t-il de consommer de l'alcool ou du pot ?
- Vous avez mentionné que vous aviez certains problèmes avec votre consommation ; de quelle nature sont ces problèmes ?
- Utilisez-vous des moyens pour contrôler votre anxiété ?

La plupart des patients ont tendance à minimiser leur consommation. Pour obtenir des réponses plus valides quant à la quantité réelle de consommation, le clinicien a intérêt à adopter une attitude naturelle et d'amplifier dès le départ sa supposition quant à la consommation du patient. Par exemple, il peut demander s'il consomme 10 ou 12 bières ou quatre ou cinq « joints » par jour ; et même si alors le patient minimise, l'approximation risque d'être plus exacte. Certaines questions peuvent aussi permettre d'inverser le sentiment de honte : « Vous, avant d'être ivre, vous pouvez boire combien de bières, 12 ? 18 ? » Des questions plus directes et fermées s'imposent si le patient fournit des réponses imprécises.

De façon détaillée, il faut tâcher d'obtenir des précisions sur :

- l'usage de tabac (quantité, durée, fréquence, tentatives d'arrêt, traitements antérieurs) ;
- la consommation d'alcool (type, quantité, durée, fréquence, conséquences [être impliqué dans des bagarres, conduite en état d'ébriété, problèmes au travail, perte de conscience ou *black-out*], participation aux AA, périodes d'abstinence, symptômes de sevrage antérieurs tels des tremblements, des hallucinations visuelles ou des convulsions comme dans le delirium tremens, séjours en désintoxication, date et heure de la dernière consommation) ;
- la consommation de drogues (nature, quantité, durée, fréquence, conséquences, séjours en désintoxication, périodes d'abstinence, symptômes d'intoxication et de sevrage antérieurs, date et heure de la dernière consommation) ;
- l'apport en caféine : café, thé, boissons gazeuses et énergisantes (quantité, fréquence) ;
- l'intérêt à l'égard des jeux d'argent (cartes, poker-vidéo, loterie, casino ; dettes encourues) ;
- les habitudes alimentaires (tel le végétarisme, diètes, allergies alimentaires) ;
- l'exercice physique, le conditionnement, les sports ou le sédentarisme ;
- le déroulement des activités de la vie quotidienne (AVQ) et domestique (AVD), si pertinent.

3.2.8 Médication

Une liste à jour des médicaments sous ordonnance doit être obtenue du patient ou de la pharmacie qu'il fréquente et consignée au dossier, en précisant le dosage, la durée d'utilisation et le nom du médecin prescripteur. On y ajoute, selon les mêmes règles, les médicaments en vente libre et les produits naturels utilisés. On peut aussi mentionner les effets bénéfiques (cognitifs, émotifs et comportementaux), les bienfaits que le patient estime en retirer et les effets indésirables. On essaye d'avoir une appréciation sur le degré d'observance, en questionnant le patient et son entourage ou ses soignants.

3.3 Histoire de la maladie actuelle

Bien que cet aspect fasse souvent l'objet de questions dès le début de l'entretien, on l'insère ici aux fins de la rédaction de l'histoire de cas, selon le plan mentionné à l'encadré 3.2.

Il est intéressant de donner l'occasion au patient d'expliquer, dans ses mots, sa compréhension des motifs de consultation. Pendant quelques minutes ininterrompues en début d'entretien, l'écoute active est de mise afin de saisir toute la complexité du récit que le patient peut faire ; elle lui témoigne du respect et de la considération. Ce processus permet d'évaluer non seulement le

contenu du discours du patient, mais aussi de conduire un examen mental en portant attention à son attitude, son état affectif et la forme de son discours (qui reflète ses processus de pensée). On doit accorder une attention particulière aux thèmes privilégiés dans le contenu du discours, mais aussi aux thèmes évités qui portent certainement une signification à prendre en considération par la suite. En fait, les observations servant à réaliser l'examen mental sont recueillies tout au cours de l'entretien, en notant les langages verbal et non verbal du patient.

On poursuit en demandant au patient de décrire, de la façon la plus détaillée possible, l'ensemble des symptômes éprouvés lors de l'épisode actuel, en précisant leur durée, leur fréquence et leur intensité, de même que leur ordre d'apparition. En psychiatrie, on s'intéresse toujours à trois aspects :

- les données, les faits : geste suicidaire, hallucinations, agression, etc. ;
- les émotions : « comment vous sentiez-vous alors ? » ;
- les cognitions : « quelle est votre théorie à propos de ce qui vous arrive ? Comment expliquez-vous les faits que vous venez de me décrire ? »

Pour poser des questions pertinentes, on se base sur les critères diagnostiques des diverses psychopathologies initialement suspectées dans nos hypothèses. Il faut aussi explorer les critères de quelques diagnostics différentiels. On pose aussi des questions sur les causes potentiellement associées à la désorganisation actuelle sur les plans biologique (arrêt de la médication, consommation de drogues, etc.), psychologique et social (comment sont vécus les conflits familiaux, une rupture amoureuse, un deuil, le chômage, etc.).

La perception du patient quant à sa réalité (fortement influencée par la pathologie), son niveau de méfiance et son attitude en entretien, se reflète dans les réponses qu'il donne. La recherche d'informations a donc intérêt à s'effectuer à partir d'observations comportementales, c'est-à-dire des données factuelles, précises et concrètes relatant les symptômes et les circonstances. Par exemple, un patient peut dire que son sommeil est bon même si, en réalité, il n'a dormi que trois heures ; on a intérêt alors à demander plutôt l'heure du coucher, l'heure d'endormissement, le nombre de réveils nocturnes, l'heure du réveil matinal, etc. De même, un récit chronologique des faits doit complémenter les interprétations ou la compréhension des circonstances par le patient (p. ex., « qu'est-ce qui s'est passé après que… »).

Il est primordial d'évaluer la présence d'idées suicidaires, d'idées hétéroagressives (incluant les idées homicides) et de symptômes psychotiques, puisqu'ils constituent des facteurs de dangerosité à court terme. Les informations fournies par le patient à ce sujet ont intérêt, dans la majorité des cas, à être complétées par un entretien fait avec des tiers afin de les corroborer et de s'assurer de leur fiabilité. Afin de mettre le patient à l'aise et de l'aider à aborder ce sujet délicat, il importe d'évoquer les idées suicidaires dans un contexte de réassurance et d'ouverture de la part du médecin. La technique de « possibilité présumée » favorise la révélation de ces idées de mort : « Il arrive souvent que des gens découragés comme vous pensent aussi à mourir ; est-ce que ça vous arrive ? » Il est nécessaire de préciser la nature des idées suicidaires et de les distinguer des idées passives de mort, qui sont plutôt des ruminations au sujet de la mort ou des souhaits de décès, mais sans intention de poser un geste suicidaire. Les idées passives de mort peuvent cependant évoluer vers des idées suicidaires si la symptomatologie perdure ou s'aggrave. Par ailleurs, il est essentiel de passer en revue les plans suicidaires considérés par le patient, notamment les moyens envisagés, l'accès à des moyens létaux (p. ex., des armes à feu à la maison), le lieu, les circonstances (en présence de personnes proches ou lors d'un moment de solitude) et la date du geste planifié. Il faut aussi questionner le patient sur les moyens déjà mis en œuvre en vue d'exécuter son plan : achat de matériel (selon le moyen envisagé : corde, substances toxiques, médicaments, armes, etc.), rédaction d'un testament, lettre ou rencontre d'adieu, dons de biens auxquels le patient est attaché, etc. ▸▸

▸▸ Le patient suicidaire est présenté en détail au chapitre 49, à la section 49.2. Le suicide est présenté en détail au chapitre 50.

L'évaluation des idées hétéroagressives suit le modèle de celle des idées suicidaires. On se renseigne, si possible, sur les personnes visées par le geste (victimes potentielles), ainsi que sur le niveau de planification et le degré d'imminence de l'acte. Il importe également de clarifier avec le patient les limites de la confidentialité concernant des propos suggestifs d'un risque immédiat pour sa sécurité ou pour celle d'autrui. Si un tel risque est mis en évidence, on doit aviser dans les plus brefs délais les autorités compétentes et les personnes ciblées et, dans des circonstances idéales, le patient doit en être informé.

La plupart des médecins ont probablement noté que plusieurs patients répondent spontanément par la négative lorsqu'on les questionne directement sur leurs symptômes psychotiques, particulièrement sur la présence d'hallucinations. Ce déni peut découler

- d'une autocritique insuffisante pour comprendre qu'il s'agit d'un symptôme dont il a intérêt à discuter (et non d'un phénomène faisant partie de la réalité) ;
- d'une obéissance à des voix impérieuses (*mandatory hallucinations*) qui lui interdisent d'en parler ;
- de la crainte d'être considéré comme « fou » et de risquer d'être hospitalisé.

Afin d'optimiser la véracité des réponses, le médecin a intérêt à rechercher ces symptômes de façon indirecte, du moins dans un premier temps :

- « Avez-vous noté des phénomènes ou des coïncidences étranges dernièrement ? »
- « Avez-vous eu l'impression que votre environnement était plus bruyant ? »

Certains patients croient que leurs symptômes psychotiques ou maniaques peuvent être le résultat d'un don, d'un pouvoir ou d'un talent particulier. On peut alors utiliser des subtilités pour questionner :

- « Votre ouïe vous semble-t-elle plus fine que d'habitude, au point où vous pouvez capter les conversations autour de vous ? »
- « Avez-vous eu l'occasion de communiquer avec ces esprits ? Est-ce que vous leur répondez quand ils vous parlent ? »
- « Vous arrive-t-il d'être interpelé par (ou de communiquer avec) des gens à distance, qui ne sont pas physiquement présents autour de vous ? par télépathie, par exemple ? »

Pour ne pas manquer la présence de phénomènes délirants ou hallucinatoires, il importe de recourir à des questions plus directes, surtout lorsque la réponse aux questions indirectes est négative : on peut alors demander « vous arrive-t-il d'entendre quelqu'un qui

vous parle quand vous êtes seul dans votre chambre ? d'entendre des voix ? d'avoir des visions ? » Comme on l'a mentionné précédemment, il peut être utile de normaliser ces symptômes afin d'éviter la méfiance et la censure (p. ex., en mentionnant qu'il s'agit de phénomènes qui peuvent survenir en cas de stress important ou dans le contexte d'une « dépression », ou encore de les dépersonnaliser en précisant qu'il s'agit de questions posées de façon routinière à tous les patients).

Une fois la présence d'hallucinations bien établie, il faut demander au patient de les caractériser en tenant compte de la modalité touchée et de décrire leur contenu aussi précisément que possible. Dans le cas des hallucinations auditives, il importe d'en faire préciser la forme, selon qu'elles sont :

- claires ou peu perceptibles (comme des chuchotements, des bruits lointains) ;
- simples (des mots, des syllabes) ;
- complexes (des phrases, un dialogue) ;
- masculines ou féminines ;
- familières ou étrangères ;
- unique ou multiples (plusieurs voix) ;
- agréables, douces, violentes, etc.

Il importe aussi d'en décrire le contenu :

- Sont-elles menaçantes ou dénigrantes, ou plutôt plaisantes et drôles ?
- S'adressent-elles directement au patient ?
- Commentent-elles ses gestes, ses intentions ?
- Sont-elles impérieuses (*mandatory*) ? Les ordres que donnent ces voix sont-ils banals ou violents ? Ont-ils un contenu suicidaire (demandant au patient de se tuer) ou hétéroagressif (incitant le patient à frapper ou tuer une personne) ? Ces hallucinations constituent un facteur de risque important de violence, particulièrement lorsqu'elles sont jumelées à une obéissance de la part du patient ou à un pauvre contrôle des pulsions.

Enfin, il importe de vérifier la compréhension et les explications, souvent délirantes, de ces phénomènes pour évaluer l'autocritique du patient à leur égard, ainsi que les moyens qu'il envisage pour atténuer l'effet de ces voix.

Comme dans le cas des hallucinations auditives, il faut demander au patient de bien décrire les hallucinations visuelles :

- dans leur forme (tâches plus ou moins claires, formes précises, scènes bien élaborées, scènes ou images en mouvance, etc.) ;
- dans leur contenu (personnes, animaux, monstres, insectes, scènes effrayantes, esprits [Dieu, diable], défunts, etc.).

L'autocritique à l'endroit des hallucinations visuelles est généralement mieux préservée qu'à l'égard des hallucinations auditives. Le patient reconnaît plus volontiers qu'il s'agit d'un phénomène bizarre.

Les questions portant sur le délire peuvent aussi susciter de la méfiance. Il est cependant nécessaire de s'enquérir du contenu de ce délire, et plus précisément de rechercher la dangerosité des actions que le patient risque de poser s'il agit conformément à son délire (« Quels moyens envisagez-vous pour vous défendre contre ces persécuteurs ? »).

Il est aussi difficile d'obtenir des réponses fiables aux différentes questions portant sur les symptômes maniaques parce que le trouble bipolaire s'accompagne d'un manque important d'autocritique. Il faut néanmoins demander au patient de préciser ses réponses, de donner des exemples, mais aussi interroger son entourage, car il a probablement constaté un changement dans l'attitude du patient en état maniaque ou même hypomaniaque. Par ailleurs, des critères diagnostiques de manie peuvent se superposer à ceux d'autres pathologies (comme le trouble de la personnalité limite ou le déficit d'attention avec hyperactivité). C'est pourquoi il est nécessaire de procéder à une évaluation fine afin de préciser le ou les diagnostics. Certains critères semblent être plus spécifiques à la manie, telles la tachypsychie, la logorrhée et la grandiosité (*voir le chapitre 18*). Les chapitres 15 à 41, qui portent sur les syndromes cliniques, présentent d'autres symptômes à rechercher.

Les observations de l'entourage (famille, amis, témoins, etc.) constituent un élément précieux permettant de corroborer les réponses données par le patient. On peut, au préalable évaluer la perspicacité du patient en lui demandant d'imaginer les commentaires de son entourage lors de sa période de maladie (p. ex., « Que me dirait votre conjoint à propos de ce que vous faites ? »).

Le dossier antérieur et tout autre document paraclinique (rapport d'ambulanciers, rapport de police, documents de la cour) peuvent être utiles pour vérifier et compléter les informations recueillies lors de l'entretien.

3.4 Histoire personnelle longitudinale

L'histoire personnelle du patient est le reflet de son fonctionnement psychique au long cours. Elle constitue une partie essentielle de l'évaluation psychiatrique, bien souvent trop abrégée lors de l'évaluation. Les éléments de l'histoire personnelle aident le médecin à mieux connaître le patient et situer sa pathologie actuelle dans un contexte psychosocial plus large pour en apprécier pleinement le sens. Ces éléments doivent permettre de dégager des conclusions quant aux *patterns* de fonctionnement psychique du patient au long cours et qui se manifestent à travers ses réactions, les moyens développés pour y faire face (*coping*) et les mécanismes de défense utilisés en situation de stress. Ils permettent aussi d'apprécier son tempérament initial et les facteurs environnementaux qui ont façonné sa personnalité. Les éléments historiques pertinents à la maladie actuelle seront incorporés à la formulation de synthèse comme facteurs prédisposants, perpétuants, protecteurs et précipitants de la maladie actuelle. Ils peuvent enfin renseigner le clinicien sur les capacités du patient et de son entourage à faire face aux difficultés, ce qui pourra éventuellement être exploité dans le plan de traitement.

Les informations obtenues en élaborant l'histoire personnelle sont le reflet du style de vie du patient, de sa personnalité et de ses relations avec les autres. C'est le canevas permettant de mieux comprendre l'effet des phénomènes actuels dans la vie du patient. Voici une liste d'éléments pertinents qui peuvent être explorés dans l'histoire personnelle. Dans chacune de ces situations, il ne suffit pas d'obtenir une information factuelle. Il est plus pertinent d'en préciser le contexte émotionnel et relationnel :

- Naissance, petite enfance et milieu familial :
  - lieu de naissance, éléments entourant la grossesse et l'accouchement, prématurité ;
  - particularités entourant le développement, incluant l'âge d'acquisition de la marche, la propreté (énurésie,

encoprésie), le langage, les comportements alimentaires, le tempérament ;
  - rang dans la fratrie, prénom, âge et occupation actuelle des frères et sœurs ;
  - qualités des interactions avec les parents, la fratrie et le reste de la famille, à la garderie ;
  - problèmes de santé dans la petite enfance ;
  - impression générale du patient à propos de son enfance (heureuse ou malheureuse), comment il perçoit ses parents (leurs qualités et défauts), leurs occupations ;
  - contexte culturel (religieux, éducatif) dans lequel le patient a vécu et grandi.
- Période scolaire :
  - réactions à l'entrée à l'école et à la séparation d'avec les parents ;
  - intérêt pour les études, difficultés d'apprentissage ou échec rencontrés, succès, aptitudes particulières ;
  - activités parascolaires, sports ;
  - relations avec les enseignants et les autres élèves.
- Enfance et adolescence :
  - climat familial, attitudes des parents durant cette période, enfant choyé ou maltraité ;
  - négligence, violence familiale, maltraitance physique, sexuelle ;
  - fonctionnement académique ;
  - réactions personnelles à la puberté, premières règles, éducation sexuelle, découverte de la sexualité ;
  - problèmes plus spécifiques à cette période : l'acné, l'image corporelle, les troubles alimentaires ;
  - événements marquants, maladies ;
- Relations avec les pairs, les amis, les adultes :
  - participation à la vie de groupe, aux sports ;
  - modèles d'identification, relations avec les adultes ;
  - fréquentation de milieux marginaux, vagabondage, problèmes avec la justice ;
  - consommation d'alcool, de drogues.
- Scolarisation, travail, loisirs :
  - poursuite des études collégiales ou universitaires, accomplissements et échecs ;
  - adaptation à la vie professionnelle, stabilité au travail, cause des arrêts de travail, chômage, retraite ;
  - relations avec les supérieurs, les collègues ;
  - amitiés, conflits ;
  - divertissements, intérêts, loisirs (variété, intensité), sports ;
  - situation financière ;
- Vie sentimentale et conjugale :
  - début et chronologie des relations amoureuses significatives ;
  - expériences hétérosexuelles ou homosexuelles, orientation sexuelle, identité de genre, satisfaction sexuelle et affective ;
  - adaptation à la vie de couple, stabilité et profondeur de l'union, relations avec les enfants ;
  - organisation familiale ;
  - réactions lors d'une séparation, d'un divorce ou du décès d'un enfant, du conjoint.
- Vie adulte et vieillissement :
  - pertes significatives, maladies ;
  - loisirs, intérêts, sports ;
  - engagement social, politique, religieux, bénévolat ;
  - relations avec les proches, les amis, le voisinage ;
  - réaction au départ des enfants ;
  - activités criminelles, démêlés avec la justice ;
  - enjeux reliés au vieillissement.

Le questionnaire concernant l'histoire personnelle doit être adapté aux enjeux soulevés par la raison de consultation ou la maladie actuelle ; divers éléments doivent faire l'objet de questions selon leur pertinence dans le contexte actuel du patient. Une importance particulière doit être attachée aux souvenirs traumatiques, aux périodes difficiles, aux situations ayant nécessité un effort d'adaptation, aux réactions émotives lors des principales étapes de la vie ainsi qu'au *pattern* relationnel général (nombre de partenaires, périodes de célibat, conceptualisation des relations, etc.). La perception et l'estime de soi peuvent aussi se refléter dans le regard que le patient jette sur sa vie et sa personne. Il est possible de suspecter un trouble de la personnalité à partir de ces éléments, et certains critères peuvent être pris directement en considération à partir de la description de ces pathologies dans le DSM-5 : comportements d'automutilation, manifestations d'impulsivité, crainte du rejet, sensibilité aux critiques, souci de la perfection, etc. ▸▸

▸▸ Les troubles de la personnalité sont présentés en détail au chapitre 40.

3.5 Examen physique

Au Québec, les psychiatres n'effectuent que rarement un examen physique complet. Ils procèdent plutôt à une recherche plus ciblée de signes physiques pertinents ou associés à la pathologie ou aux traitements psychiatriques. Ainsi, une évaluation neurologique sommaire peut compléter l'examen mental, avec une attention particulière portée à la démarche, aux signes extrapyramidaux ou neurologiques focaux. Il est utile que l'infirmière pèse le patient, mesure sa taille et prenne son tour de taille, car ces informations serviront au suivi métabolique qui doit être effectué lors de l'usage de plusieurs psychotropes. Les signes vitaux (température, pouls, pression artérielle, rythme respiratoire) doivent être surveillés à une fréquence déterminée par le contexte clinique, en collaboration avec l'omnipraticien ou le médecin traitant qui peut compléter l'examen physique.

3.6 Examen mental

L'examen mental est l'équivalent en psychiatrie de l'examen physique. Les symptômes subjectifs décrits par le patient sont notés dans l'histoire de la maladie actuelle, alors que les signes objectivés par le médecin durant tout l'entretien le sont dans la section Examen mental (*voir la figure 3.1*).

C'est justement en écoutant et en observant la façon dont le patient s'exprime dans ses gestes et dans ses mots que l'examen mental se constitue tout au long de l'entretien. Il reste que certains éléments de l'examen mental doivent être recherchés à partir d'un questionnement direct du patient (p. ex., l'orientation, la présence de délires, d'idées suicidaires ou agressives). En fait, les différentes parties de l'examen psychiatrique sont interreliées et se complètent mutuellement. L'examen mental vise à noter le plus fidèlement possible l'ensemble des éléments observés durant l'entretien.

3.6.1 Fonctions de l'examen mental

En l'absence d'instruments techniques permettant de quantifier des signes de psychopathologie, l'examen mental constitue l'outil d'évaluation principal du médecin. Il remplit plusieurs fonctions. Il s'agit avant tout d'une évaluation objective permettant de mieux cerner les capacités (les forces) mais aussi les incapacités du patient. Il fournit donc des informations essentielles au diagnostic, puisque le patient ne peut communiquer verbalement plusieurs critères diagnostiques et ceux-ci doivent nécessairement être observés par le médecin ou l'équipe médicale (p. ex., la fluctuation de l'état de conscience dans le delirium, le comportement désorganisé ou les fluctuations affectives). Les observations du médecin permettent aussi d'évaluer la fiabilité des propos du patient et de moduler le diagnostic initial posé suite au recueil de l'histoire de la maladie actuelle. Ainsi, la présence d'incongruités dans le discours du patient ou de contradictions entre les faits rapportés et observés peut augmenter ou diminuer la fiabilité perçue et la probabilité du diagnostic considéré initialement (p. ex., un diagnostic de « dépression », énoncé par le patient, peut être remis en question chez un patient qui blague fréquemment en entretien et qui présente un vigoureux tonus psychomoteur). De plus, l'examen mental permet de consigner au dossier un portrait général du patient, dans son état habituel ou décompensé. En effet, pour un même patient, les symptômes sont généralement similaires d'une décompensation à l'autre et sont donc importants à reconnaître par le patient et son entourage pour détecter rapidement un début de rechute. Les intervenants peuvent y référer ultérieurement pour comparer leurs observations initiales et commenter l'évolution. L'opinion du médecin quant à la dangerosité du patient (et conséquemment sa décision de lui donner congé ou non) repose aussi sur des éléments recueillis à l'examen mental; un patient agité ou intimidant dans ses propos lors de l'entretien présente un risque de danger immédiat plus élevé. Enfin, chez un patient confus ou non fiable, l'examen mental est parfois le seul outil pour évaluer son état mental. Il permet aussi de surmonter certains obstacles à l'obtention d'une histoire cohérente, telles une atteinte importante du langage, une barrière linguistique ou une désorganisation comportementale.

3.6.2 Procédure de l'examen mental

L'examen mental mobilise principalement le sens de l'observation, l'ouïe et parfois l'odorat du médecin. L'observation commence avant même l'entretien avec le patient, dans la salle d'attente où l'observation de ses interactions avec les autres patients ou le personnel peut s'avérer utile (est-il en retrait, méfiant, hostile, impatient, familier, volubile ?). Elle se poursuit durant le trajet au bureau, une opportunité précieuse pour observer la démarche et l'interaction initiale. Durant l'entretien, toute réaction qui interpelle ou surprend le clinicien risque d'être pertinente à questionner et à consigner à l'examen mental. Évidemment, une part de subjectivité survient dans cette évaluation qui se veut plutôt objective, puisqu'elle repose sur les observations du médecin qui, de par sa propre personnalité, peut avoir des schèmes de référence différents de ceux du patient dans son interprétation des faits observés. Par exemple, d'un médecin à l'autre, il existe des variations du seuil à partir duquel un comportement peut être qualifié d'agressif ou un discours perçu comme ralenti ou sous pression. Cependant, de façon générale, les examinateurs s'entendent sur la présence ou l'absence du symptôme, l'intensité étant davantage le paramètre dont l'interprétation risque de varier d'un clinicien à l'autre. Il faut par ailleurs tenir compte des variations symptomatiques reliées à l'évolution de la maladie, d'un entretien à l'autre. Ainsi, il est plus judicieux de consigner autant que possible des faits descriptifs, des exemples, plutôt que des interprétations personnelles (p. ex., « le patient hausse le ton, frappe sur le bureau » plutôt que « le patient est agité »). Le tableau 3.3 fournit un plan général et un vocabulaire pouvant servir à l'élaboration de l'examen mental. Ce vocabulaire n'est cependant pas limitatif, la langue française étant très riche en subtilités pour raffiner les descriptions.

3.6.3 Contenu de l'examen mental

L'objectif de l'examen mental consiste à consigner l'ensemble des observations du médecin permettant de transmettre un portrait fiable du patient et de ses comportements lors de l'entretien. Les sections qui suivent (et le tableau 3.3), proposent plusieurs qualificatifs pour parvenir à une description détaillée, nuancée, personnalisée du patient. La finesse d'une observation s'enrichit avec le raffinement du vocabulaire. Il vaut mieux éviter les mots banals comme « normal » ou « adéquat » ou « inadéquats » qui ne sont pas descriptifs.

Apparence générale

L'apparence physique du patient est un indicateur de son état de santé général, reflétant l'intérêt du patient à investir l'image qu'il projette à son environnement. Cet intérêt peut parfois être totalement absent lorsque le patient est envahi par une pathologie psychotique ou dépressive, ou au contraire exagéré, outrancier, effréné en présence d'une désinhibition maniaque ou d'une préoccupation excessive par l'image de soi. L'évaluation de l'allure générale peut concerner :

- l'âge apparent, qui peut être affecté par la psychopathologie, les circonstances de vie et la consommation d'alcool et le tabagisme. Un patient peut paraître plus vieux que son âge s'il a des problèmes de santé chroniques, une histoire de consommation d'alcool ou de drogues ou s'il a vécu dans la misère sociale. Certains adolescents peuvent paraître plus vieux que leur âge, surtout si leur puberté a été précoce ; ceci peut les mettre à risque d'exploitation, surtout que la maturité intellectuelle ou émotive ne suit pas toujours le cours de la maturité physique. Le botox peut quant à lui faire paraître le visage jeune, contrastant avec les rides du cou ou des mains ;
- la tenue vestimentaire, qui peut être aussi un indicateur de l'état du patient, le reflet de son groupe d'appartenance ou encore de sa capacité d'affirmation de soi. Il en va de même du maquillage et des signes distinctifs ;
- l'hygiène, qui est un indicateur de la capacité à prendre soin de soi ;
- certaines particularités physiques qui peuvent aussi être notées.

TABLEAU 3.3 Structure et terminologie de l'examen mental

Apparence générale	
Âge apparent	• Plus jeune, plus vieux
Morphologie	• Amaigri, émacié, cachectique, ectomorphe, mésomorphe, endomorphe, androgyne • Embonpoint, obésité, obésité morbide
Tenue vestimentaire	• Vêtements sales, maculés de ___, souillés, usés, déchirés, propres, décontractés, ternes, colorés • Tenue générale négligée, débraillée, malpropre, propre, soignée, excentrique, flamboyante, élégante, recherchée • Reflet du groupe d'appartenance (p. ex., habits militaires, hippie, punk, hip-hop, hipster, preppy)
Hygiène corporelle	• Soignée, parfumée, limite, négligée, malodorante
Odeur	• Fétide, nauséabonde, haleine éthylique, odeur de cannabis, de tabac
Signes distinctifs	• Tatouages, perçages corporels, cicatrices, acné, pâleur, rougeurs • Doigts jaunis par la cigarette • Marques d'automutilation, scarification • Maquillage (discret, grossier, rutilant, théâtral)
Particularités physiques évidentes	• Faciès suggestif d'un syndrome chromosomique • Signes dysmorphiques • Difformités • Amputation (doigt, membre)
Collaboration et fiabilité	
Collaboration	• Coopérant : amical, attentif, intéressé, volonté de plaire, conciliant, complaisant • Non coopérant : évasif, flou, réservé, mutique, « je ne sais pas » fréquents • Collabore de son mieux ou veut collaborer mais… (p. ex., en présence de symptômes envahissants empêchant une collaboration optimale malgré les bonnes intentions du patient)
Fiabilité	• Fiable • Indices de fiabilité douteuse : – incohérences à l'histoire – informations collatérales absentes ou contradictoires – opposition (passive, négativisme, oppositionisme) – désorganisation (de la pensée, du comportement) – hallucinations envahissantes – état de conscience altéré – trouble cognitif
Disposition et attitude	
Contact visuel	• Bon, soutenu, pauvre, évitant, absent, vide, fuyant, séducteur, menaçant, fixe, yeux baissés
Caractéristiques de la disposition et de l'attitude	• Ouverte, franche, relationnelle, amicale, engagée, courtoise, respectueuse, polie, raffinée • Perplexe, tendue, distante, timide, interprétative, méfiante, soupçonneuse, hostile, revendicatrice, craintive, hypervigilante • Grossière, familière, désinhibée, séductrice, dramatique, théâtrale, immature, naïve • Nonchalante, apathique, somnolente • Agressive : pointe du doigt, serre les poings, etc. • Hautaine, dédaigneuse, arrogante, impolie, insultante, sarcastique, méprisante, obséquieuse, impertinente, fière, impressionnante • Contrôlante, autoritaire, intimidante, inquiétante, provocatrice, menaçante, agressive
Posture	• Affaissée, penchée, crispée, nonchalante, prostrée, la tête penchée entre les mains, la tête relevée, affirmative • Assise, couchée, agenouillée, instable, debout, alitée, position fœtale, allongée, apathique, détournée • Flexibilité cireuse

TABLEAU 3.3 Structure et terminologie de l'examen mental (*suite*)

Activité psychomotrice	
Niveau d'activité psychomotrice	• Augmenté, accru : – animé, énergique, expressif, excité – hypervigilant, sursaut – hyperactivité : bouge tout le temps, bouge la jambe, gigote, tape des pieds, s'impatiente, s'exaspère – agitation psychomotrice (décrire les comportements agités : marche de long en large (*pacing*), sautille, trépigne, danse, heurte les objets ou les personnes en marchant, frappe du poing, tambourine, gesticule, quitte le bureau, claque la porte, etc.) – agressivité (décrire les comportements agressifs : donne un coup dans le mur, hausse le ton, menace, tente de frapper, lance des objets, etc.) – akathisie – fureur catatonique • Diminué : – bradykinésie, akinésie – faciès figé, inexpressif, immobile – ralentissement psychomoteur, latence des réponses (longs délais entre les questions et les réponses) – paraît fatigué, abattu, accablé, exténué, asthénique – catalepsie (absence de mouvements spontanés accompagnée de rigidité, associée à la catatonie)
Mouvements surajoutés	• Tics, rictus, grimaces, stéréotypies, maniérismes, compulsions, rituels, prend des poses, automatismes • Mimétisme ou échopraxie
Démarche	• Accélérée, sautillante, confiante, • À petits pas, traînante, ralentie, robotique, titubante, chancelante, vacillante, hésitante, ataxique, antalgique • Polygone de sustentation élargi (marche les jambes écartées) • Mouvements spontanés des bras (augmentés ou diminués)
Tonus musculaire	• Diminué : hypotonique, flasque, amorphe • Cataplexie : perte soudaine de tonus musculaire, sur le coup d'une émotion, sans altération de l'état de conscience • Augmenté : rigidité, spasticité, roue dentée
Tremblements	• De repos, parkinsonien,posturaux, d'intention • Intensité : discrets, légers, modérés, sévères
Dyskinésies	• Mouvements choréoathétosiques • Orofaciales, des extrémités, des doigts, de la langue • Intensité : discrets, légers, modérés, sévères
Dystonies	• Blépharospasme, torticolis, crise oculogyre, opisthotonos
Langage	
Prosodie (ton)	• Modulée, martelée, monocorde, discours robotisé
Expression	• Trouble d'élocution, dysarthrie, discours ébrieux • Bégaiement, bredouillement, balbutiement • Marmonnement, murmure, à voix basse, à peine audible
Quantité	• Augmentée : discours élaboré, éloquent, passionné, abondant, loquace, volubile, circonstanciel, tangentiel, verbigération, logorrhée, diarrhée verbale • Diminuée : discours pauvre, ralenti, taciturne, mutisme
Fluidité	• Langage spontané, fluide, clair, élaboré, précis • Langage accéléré, précipité, sous pression
Syntaxe et structure	• Aphasie, dysphasie, paraphasie, manque du mot • Acataphasie, schizophasie, glossolalie, écholalie • Incohérent, confus, embrouillé, éparpillé, désorganisé, fuite des idées, salade de mots
Humeur	
Tristesse	• Triste, déçu, terne, morose, nostalgique, morne, taciturne, tourmenté, mélancolique, découragé, éploré, désespéré
Anxiété	• Perplexe, timoré, nerveux, craintif, effarouché, tendu, à fleur de peau, inquiet, anxieux, désarroi, détresse, effaré, angoissé, effrayé, apeuré, terrifié

TABLEAU 3.3 Structure et terminologie de l'examen mental (*suite*)

Humeur (*suite*)	
Hostilité	• Frustré, fâché, irrité, irritable, haineux, fielleux, hostile, provocateur, belliqueux, querelleur, colérique, violent
Honte et culpabilité	• Scrupuleux, embarrassé, penaud, gêné, honteux, coupable, se blâme, remords, faible estime de soi
Élévation de l'humeur	• Jovial, joyeux, heureux, enthousiaste, euphorique, rayonnant, enflammé, exubérant, exalté, extatique
Euthymie	• Tranquillité d'esprit, sérénité, sentiment de calme, état de paix intérieure, sentiment de bien-être
Affect	
Congruence	• Congruent ou discordant à l'humeur • Congruent ou discordant au contenu de la pensée
Réactivité	• Émoussé, terne, plat • Modulé, mobilisable, réactif à l'humour • Labile, changeant, variable, fluctuant
Variabilité	• Neutre, restreint, isolation de l'affect, alexithymie
Pensée	
Cours	• Fluide, limpide, clair, cohérent, logique, facile à suivre • Circonstanciel, tangentiel, illogique, embrouillé, confus, désorganisé • Accéléré, tachypsychie, fuite des idées, relâchement associatif, incohérent, salade de mots • Ralenti, bradypsychie, blocage de la pensée
Forme	• Concrète, abstraite • Accessible, vocabulaire recherché, emphatique, discours hermétique, ésotérique, autistique, pauvre, peu élaborée, phrases apprises, plaquée • Jargonophasie, métonymie, néologismes, schizophasie
Intensité de conviction du contenu	• Idées, croyances insolites, ésotériques, mystiques, préoccupations, obsessions, tourments • Idées surinvesties, idées délirantes, délires, délire structuré
Contenu anxieux	• Phobies, craintes, inquiétudes, angoisses, détresse, peurs, frayeurs • Préoccupations ou ruminations concernant divers aspects du quotidien (santé, finances, travail, école, etc.), appréhension, désarroi, anticipations catastrophiques • Idées intrusives égodystones (obsessions, phobies d'impulsion)
Contenu dépressif	• Baisse de l'estime de soi, désespoir, autodévalorisation, sentiment d'impuissance, de pauvreté, de ruine, d'indignité, culpabilité, incapacité à se projeter dans l'avenir, pessimisme
Contenu maniaque	• Idées grandioses, exaltation, élévation de l'estime de soi, impression d'être investi d'une mission, croyances d'avoir des pouvoirs surnaturels, sentiment d'omnipotence, de supériorité, pompeux
Contenu psychotique	• Délire paranoïde, de référence, grandiose, érotomane, de jalousie, mystique, religieux, nihiliste, de ruine, somatique • Idées de référence, vol/insertion/diffusion/écho de la pensée, contrôle des idées/gestes • Croyances bizarres, magiques, idiosyncrasiques
Caractéristiques du délire	• Expansif (grandeur, richesse), rétractif (nihilisme, culpabilité, hypocondrie), paranoïde (persécution, référence, contrôle) • Systématisé, organisé, fragmenté (peu structuré), bizarre • Envahissant, intense, mis à distance, encapsulé • Congruent ou non congruent à l'humeur • Aigu, chronique
Contenu orientant vers la possibilité d'un trouble de la personnalité	• Discours récurrent d'autovictimisation, d'autodéresponsabilisation • Discours alloplastique (exigeant une adaptation de la part des autres plutôt qu'un effort de la part du patient à changer son attitude pour améliorer les circonstances) • Plaintes récurrentes, commentaires dépréciants ou dénigrants de l'entourage, méprisant • Sentiment d'abandon, de rejet • Tendance au clivage, idéalisation/dévalorisation des autres
Potentiel agressif	• Autoagressif : idées passives de mort, idées suicidaires (plan : moyen, lieu, temps, intention de passage à l'acte), idées d'automutilation • Hétéroagressif (plan : moyen, lieu, temps, intention de passage à l'acte, victime ciblée)

TABLEAU 3.3 Structure et terminologie de l'examen mental (*suite*)

Perception	
Hallucinations	• Auditives : bruits, voix, commentaires, agréables (compliments, humour), inquiétants (reproches, menaces, dénigrantes), voix impérieuses (ou impératives) (*mandatory*) • Visuelles : simples, complexes, scènes en mouvement, lilliputiennes • Somatiques, cénesthésiques, formications • Gustatives, impression d'aliments empoisonnés • Olfactives, malodorantes
Indices d'hallucinations (à décrire dans l'examen mental)	• Attitudes d'écoute, blocages de la pensée, soliloquie (parler seul), rires immotivés, réponses à côté, distractibilité, se détourne en semblant regarder un personnage invisible, perplexité
Autres anomalies perceptuelles	• Dissociation, dépersonnalisation, déréalisation • Illusions, fausse interprétation, sentiment d'étrangeté • Sentiment d'étrangeté, déjà-vu, jamais-vu, déjà-vécu • Prosopagnosie
Fonctions cognitives	
Sensorium	• Clair, alerte, bien éveillé, orienté (temps, espace, personne) • Confus, somnolent, assoupi, léthargique, obnubilé, stuporeux, comateux • Léthargie, hébétude, torpeur, stupeur psychogène (catatonie, stupeur psychotique, stupeur dépressive)
Attention	• Distractibilité, inattention, lunatique • Soutenue, fluctuante • Primaire (test d'empan), secondaire (concentration), hypoprosexie, hyperprosexie • Persévération
Mémoire	• Hypomnésie ou amnésie (préciser le type de mémoire atteinte : de travail, immédiate, court terme, long terme ; préciser le contenu scotomisé si suspicion d'amnésie psychogène) • Hypermnésie, dysmnésie, paramnésies, fausses reconnaissances • Mécanisme compensatoire : déni, fabulation, rationalisation, banalisation, réaction catastrophique
Intelligence (appréciation générale)	• Dans la moyenne (QI entre 90 et 100), sous la moyenne, au-dessus de la moyenne • Faible, moyenne, supérieure, vive • Spécificateurs de sévérité basés sur le fonctionnement adaptatif
Abstraction	• Capacité d'abstraction présente ou absente (test des similitudes, proverbe)
Jugement	
Jugement	• Préservé, altéré (par le délire, la dépression, l'impulsivité, etc.), absent, partiel • Spécifier le type de jugement dont il est question (pratique, général ou social ; aptitude à consentir ; responsabilité des actes qu'il peut poser, etc.)
Autocritique et capacité d'introspection	
Autocritique, capacité d'introspection (*insight*)	• Absente, pauvre, superficielle, partielle, présente, bonne, intellectuelle (mais non ressentie), discours nuancé

Collaboration et fiabilité

Le degré de collaboration et la fiabilité du patient se reflètent à travers sa disposition, son attitude, ses comportements et ses propos durant l'entretien. Une bonne fiabilité dépend de plusieurs facteurs :

- un sensorium clair ;
- l'absence de troubles cognitifs significatifs, de désorganisation importante de la pensée ;
- l'absence de troubles du langage ;
- un patient qui veut donner une image exacte de son problème ;
- une bonne alliance dans la relation médecin-patient.

Il est important de préciser le niveau de collaboration du patient durant l'entretien. Elle peut être franche, ouverte, mitigée, réservée, etc. Dans un cas où le patient est contraint à une évaluation, il faut s'interroger sur la fiabilité :

- Censure-t-il certains éléments ?
- Recherche-t-il des gains secondaires ?
- Répond-il volontiers à toutes les questions ou est-il réticent à se confier, particulièrement sur certains sujets ?
- Minimise-t-il ou amplifie-t-il certains aspects ?
- Est-il méfiant, interprétatif ?
- Donne-t-il de lui une image normalisée, banalisée ?

Une attention particulière doit être portée aux discordances et atypies dans le tableau clinique (telles que rapportées par le patient ou son entourage), au manque d'authenticité de certains symptômes ou à la dissimulation d'informations essentielles (p. ex., refuser de donner un consentement pour transférer son dossier antérieur).

Disposition et attitude

La disposition est la perception de soi face à l'environnement, c'est-à-dire la façon habituelle de se percevoir. Elle trouve son origine dans l'estime de soi et le sens de l'identité personnelle ou de la confiance de base du patient *(basic trust)*. Elle réfère à la volonté et à la capacité de l'individu à entreprendre une activité quelconque ; par exemple, un patient peut se sentir disposé à s'engager dans une démarche de psychothérapie lorsqu'il en ressent le besoin et se trouve suffisamment dégagé de préoccupations et d'obligations autres pouvant entraver cette démarche.

L'attitude est la position affective habituelle du patient en regard du monde extérieur et dans ses relations avec autrui. Il s'agit donc d'une forme de disposition, mais affichée ou exprimée envers les autres et non vis-à-vis de soi-même. Cette attitude, prenant parfois la forme du transfert, suscite souvent un contre-transfert de la part du médecin. La prudence s'impose afin de ne pas poser de diagnostic précipité de trouble de la personnalité en présence d'un patient dont l'attitude ou l'accoutrement suscite un contre-transfert négatif. Parfois, ceci peut constituer un phénomène ponctuel dans un contexte de trouble aigu (et non un style relationnel habituel comme dans les troubles de la personnalité) ou résonner avec certaines valeurs personnelles du clinicien. En fait, quand on se sent provoqué par une attitude ou une remarque d'un patient, il y a lieu de prendre un peu de recul, de se retenir pour se demander si la réplique qu'on va formuler est dans l'intérêt du patient ou simplement un moyen de défense pour se soulager personnellement.

Habituellement, l'attitude du patient est ouverte, franche et respectueuse, mais elle peut tout aussi bien être négative, revendicatrice ou hostile.

Une attitude oppositionnelle peut prendre différentes formes, outre l'agitation franche, qui constitue une entrave majeure à l'établissement d'une alliance.

- Dans l'opposition passive, le patient résiste de façon insidieuse à l'examinateur. Il ne l'affronte pas directement, préférant trouver des moyens détournés pour s'opposer, comme invoquer des excuses pour ne pas faire ce qui lui est demandé, demeurer évasif dans ses réponses ou encore donner des messages contradictoires. Cela entraîne souvent un certain agacement chez l'examinateur.
- Le négativisme réfère à une résistance plutôt ouverte à accomplir ce qui est demandé. Il s'agit ici d'une opposition active et le refus est le plus souvent exprimé clairement en paroles ou en gestes de contestation.
- Dans l'oppositionisme, l'opposition atteint son apogée : non seulement le patient s'oppose-t-il à l'examinateur, mais il va même jusqu'à exécuter l'inverse de ce qui est demandé. Certaines approches thérapeutiques (dites paradoxales) peuvent tenir compte de cet esprit de contradiction pour guider les interventions du clinicien.

À l'inverse de l'opposition, certains patients, par complaisance, montrent une suggestibilité importante, voire une obéissance quasi systématique à tout ce qui leur est demandé. La complaisance feinte devient de l'obséquiosité. Cette attitude peut aussi compromettre la fiabilité, le patient cherchant à plaire plutôt qu'à exprimer ses véritables idées ou émotions.

Le contact visuel doit aussi être qualifié ; il constitue un indice de collaboration et d'alliance lorsqu'il est présent et soutenu, alors qu'il peut signifier la présence d'une psychopathologie lorsqu'il est fuyant ou absent (psychose, autisme, méfiance). Le patient honteux ou extrêmement timide peut aussi garder la tête penchée et présenter un regard évitant.

La posture réfère à la disposition des membres du corps par rapport au tronc. En clinique, elle décrit l'attitude physique du patient. Elle peut être prostrée, affaissée chez le patient déprimé ou encore, crispée chez le patient agité ou anxieux. La catatonie étant devenue un diagnostic dans le DSM-5, elle est caractérisée par des critères spécifiques. ▸▸ Il peut aussi être intéressant de décrire la position du patient lors de l'évaluation (couché, assis, debout, etc.).

▸▸ La catatonie est présentée en détail au chapitre 28.

Activité psychomotrice

L'activité psychomotrice décrit l'ensemble des comportements et de la gestuelle du patient lors de l'entretien. Elle doit être adaptée à la situation vécue et tenir compte de la présence d'autrui. L'activité psychomotrice peut tout aussi bien être anormale par sa quantité (augmentation ou diminution) que par la qualité des mouvements du patient (mouvements surajoutés, bizarres et troubles du mouvement).

Quantification de l'activité psychomotrice

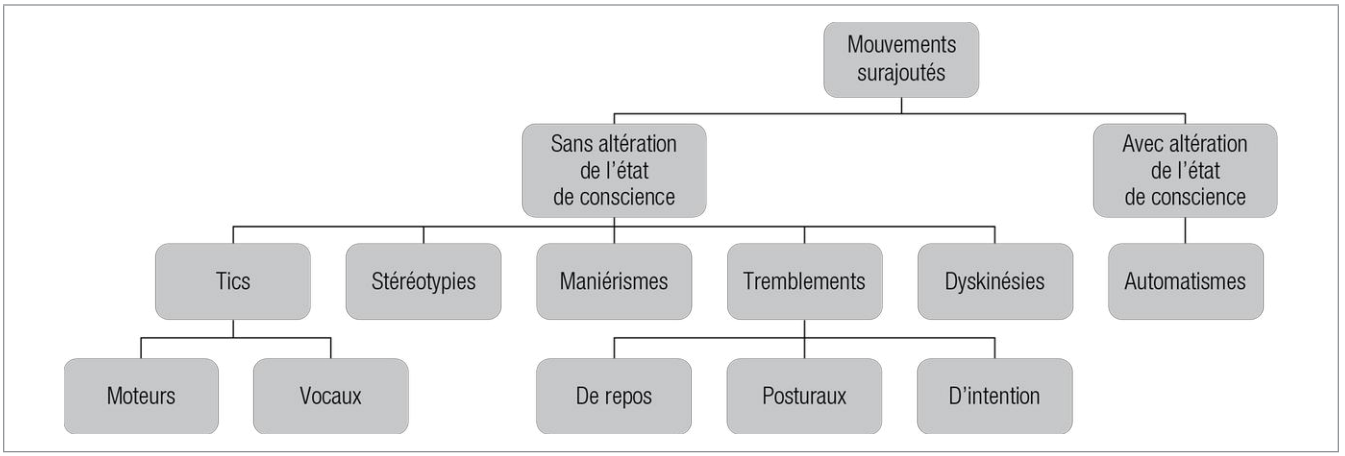
L'activité psychomotrice peut être diminuée avec une baisse substantielle du nombre de mouvements ou de leur rapidité, comme c'est le cas dans la bradykinésie (ralentissement des mouvements) associée au parkinsonisme. Le ralentissement psychomoteur est assez typique de la dépression majeure ou peut être secondaire aux effets indésirables de certains médicaments, aux symptômes négatifs de la schizophrénie ou à la catatonie. Dans certains cas, il y a quasi-absence d'activité motrice, comme dans la catalepsie, qui est le maintien d'une position fixe, associée à une diminution des interactions avec l'environnement ; quant à la flexibilité cireuse, elle se définit comme le maintien, pendant de longues périodes, de positions inconfortables (p. ex., tenir les bras élevés). L'adynamie ou la prostration décrit une fatigabilité accompagnée de faiblesse et d'absence de force (p. ex., lors de maladies infectieuses ou de dénutrition).

L'activité psychomotrice est dite exagérée lorsqu'il y a une mobilité excessive ou accélérée, des réactions de sursaut, des rires tonitruants ou de l'agitation psychomotrice franche. Parfois, elle prend la forme d'un sentiment de fébrilité intérieure, ou akathisie qui se manifeste par une incapacité à rester en place et un besoin urgent et difficilement contrôlable de bouger, surtout les jambes. Il faut distinguer cet état, associé aux antipsychotiques, d'une réaction d'anxiété ou d'agitation psychotique ou catatonique, puisque le traitement est forcément différent (les antipsychotiques utilisés pour traiter l'agitation psychique pouvant aggraver l'akathisie).

Qualification de l'activité psychomotrice

L'agitation psychomotrice décrit un état d'hyperactivité motrice accompagné généralement d'une anxiété ou d'une nervosité importante. Vu qu'il s'agit d'un terme général pouvant porter différents sens selon l'utilisateur, on a intérêt à décrire plutôt le comportement qualifié d'agité, alors que le patient marche de long en large (*pacing*), trépigne, sautille, danse, se frotte les mains, frappe du poing, fait de grands mouvements avec les bras, gesticule, etc.

FIGURE 3.2 Types de mouvements surajoutés



Source : Adapté de Trzepacz & Baker (1993).

L'agressivité, autre terme général, décrit une action associée à la colère, à l'hostilité ou à la rage dirigée vers un but (objet, personne, animal). Elle peut être verbale, physique, psychologique ou sexuelle, ou encore dirigée vers soi (autoagressivité) ou vers autrui (hétéroagressivité). La fureur catatonique décrit une agitation motrice intense, volontaire et hors de contrôle, survenant de façon soudaine chez des patients catatoniques et engendrant en peu de temps des bris importants à l'environnement (crise clastique). L'impulsivité est la propension à agir sans avoir préalablement réfléchi à la conséquence de l'action posée ; elle est associée à un faible seuil de frustration et, si elle est présente durant l'entretien, elle reflète un pauvre contrôle des pulsions. Elle donne souvent naissance au passage à l'acte (*acting out*).

On distingue plusieurs types de mouvements surajoutés catégorisés selon la présence ou non d'une altération de l'état de conscience (*voir la figure 3.2*). Les automatismes constituent des mouvements répétitifs ou complexes, accompagnés d'une altération de l'état de conscience, comme on l'observe dans les conditions épileptiques. Ils peuvent être aussi discrets que des clignements répétitifs des paupières ou complexes comme des mouvements cloniques ou des comportements automatiques (fugue, somnambulisme, etc.). La plupart des mouvements surajoutés rencontrés en clinique ne s'accompagnent pas d'altération du sensorium. Parmi eux, on distingue :

- les tics, qui sont des contractions musculaires répétitives et involontaires, mais sous contrôle volontaire (c'est-à-dire que le patient peut, avec un certain effort et de façon brève, contenir ses tics, parfois au prix d'une anxiété croissante). Ils peuvent être moteurs (claquement de la langue ou des doigts, clignement des yeux, grimaces, contractions de l'épaule, etc.) ou vocaux (raclements de la gorge, grognements, toux, coprolalie, etc.) ;
- les stéréotypies, qui sont des mouvements répétitifs plus complexes que les tics, caractérisés par un besoin de répéter le même geste d'une certaine façon bien précise (balancement du tronc [*rocking*], astérixis [*hand-flapping*], mouvements de pianotage des doigts, etc.). Elles ne sont habituellement pas sous contrôle volontaire ;
- les maniérismes, qui sont des mouvements d'apparence volontaire stylisés, exagérés, consistants et parfois bizarres (p. ex., une pirouette, des mouvements idiosyncrasiques des épaules, une démarche stylisée ou une gestuelle excessive) ;
- les compulsions et les rituels, un type de maniérisme complexe, qui sont souvent présents dans le trouble obsessionnel-compulsif (TOC). Ils se caractérisent par une série de comportements répétitifs, stéréotypés et égodystones qui visent à soulager une anxiété associée à des obsessions, bien qu'il ne soit pas toujours possible de mettre en évidence les obsessions précédant la compulsion. Les compulsions peuvent prendre la forme de rituels plus ou moins complexes (rituels du coucher chez l'enfant, vérifications répétitives, lavage des mains, prières dans le TOC) ;
- le mimétisme ou échopraxie, qui est le besoin de mimer ou de reproduire les mouvements de l'interlocuteur ; il est plus fréquemment rencontré chez les patients souffrant de psychose.

Il est bon de compléter l'évaluation de l'activité psychomotrice par un examen neurologique sommaire. L'observation de la démarche et de ses anomalies (absence de mouvements des membres supérieurs, polygone de sustentation élargi, etc.) peut signifier la présence d'un parkinsonisme ou encore d'un ralentissement psychomoteur observé dans la dépression ou la catatonie. La lipothymie (étourdissement) est une sensation passagère de malaise qui n'aboutit pas à la perte de connaissance totale. La cataplexie est une perte subite de tonus musculaire parfois associée à une émotion forte ou à un trouble du sommeil, comme la narcolepsie. L'augmentation du tonus musculaire peut se manifester par de la rigidité (hypertonie constante à travers tout le mouvement) ou de la spasticité (hypertonie variable selon la vélocité du mouvement). L'hypertonie superposée à des tremblements engendre une roue dentée des bras (symptôme extrapyramidal), souvent caractéristique d'un parkinsonisme primaire ou secondaire (causé par les neuroleptiques). On peut observer des tremblements au repos (dans le parkinsonisme), lors de mouvements (intentionnels) ou encore lors du maintien d'une posture contre la gravité, par exemple les bras étendus devant soi (astérixis, *flapping tremor*).

La dystonie constitue une contraction relativement prolongée d'un groupe musculaire amenant une posture inconfortable. Elle peut être due aux effets indésirables aigus et parfois tardifs de la médication neuroleptique, tout comme les dyskinésies, qui sont

des mouvements choréoathétosiques involontaires, parfois stéréotypés, touchant différentes parties du corps (bouche, langue, membres, tronc, etc).

Langage

Le langage est évalué sur le plan de sa prosodie (l'intonation du discours), de son expression, de sa quantité (*voir la figure 3.3*), de sa fluidité ou de son cours (*voir la figure 3.4*) et de sa structure.

Dans l'évaluation de la prosodie du langage, on porte attention à l'intonation, qui doit normalement varier en fonction du niveau émotionnel. La dysprosodie décrit une atteinte de la mélodie du discours. L'absence de modulation du ton donne lieu à un langage monocorde. Le langage peut également être affecté par des troubles de la prononciation comme dans la dysarthrie ou l'élocution ébrieuse de l'alcoolique, le bégaiement, le marmonnement. L'aphonie, ou perte de la voix, est l'incapacité à produire les sons (due à un processus organique ou psychogène), alors que le mutisme est plutôt le refus net de parler tout en conservant une fonction langagière intacte. L'aphasie, par contre, est une incapacité à exprimer sa pensée au plan verbal. Un langage dont la quantité est diminuée se manifeste par un discours appauvri (alogie), tel qu'observé chez des patients souffrant de symptômes négatifs de schizophrénie. Ceci reflète en général une atteinte de la capacité d'élaboration de la pensée et une hypofrontalité. La quantité de langage peut être augmentée avec différentes intensités, allant d'une simple loquacité jusqu'à la volubilité et la logorrhée, un discours abondant, sans interruption (diarrhée verbale).

Le cours normal du langage se traduit par un discours spontané et fluide. Un ralentissement (bradylalie) se manifeste par un discours marqué de pauses, ou de délais entre les questions et les réponses (bradypsychie). L'accélération du débit verbal (reflétant en général une tachypsychie, soit une accélération du cours de la pensée, « les pensées vont vite dans la tête ») peut être légère ou marquée, au point où le patient peut se montrer frustré si on tente de l'interrompre : on parle alors de pression du discours. L'écholalie réfère à la répétition des mots ou des sons du discours de l'interlocuteur.

On doit noter les atteintes au niveau de la syntaxe (organisation des phrases) ou de l'organisation du langage. Lorsque l'atteinte réside au niveau des processus langagiers (et n'est pas secondaire à une atteinte de la pensée ou des capacités phonatoires), on peut parler d'aphasie ou de dysphasie. L'aphasie peut être accompagnée d'une paralysie (plégie), d'une agraphie (incapacité à écrire) ou d'une alexie (incapacité à lire), particulièrement dans les tableaux d'ordre neurologique. Il existe différentes catégories d'aphasie qui concernent surtout la neurologie :

- l'aphasie expressive, qui se traduit par une incapacité à exprimer ou structurer la pensée sur le plan verbal et qui se manifeste par un manque du mot, une diminution de la fluence, par des périphrases, des stéréotypies verbales (répétition continuelle de la même syllabe) et des paraphasies (substitution de mots), éléments que l'on peut aussi retrouver en l'absence d'un tableau aphasique complet (dysphasie) ;
- l'aphasie réceptive, qui consiste en une difficulté à comprendre le discours d'autrui ;
- l'acataphasie, qui constitue un trouble du langage caractérisé par des phrases construites sans tenir compte des règles de la syntaxe, mais néanmoins compréhensibles. Les patients peuvent utiliser des mots qui ressemblent à ceux désirés, mais qui sont inappropriés dans la phrase (p. ex., « la forêt du raton laveur où se trouvait a mangé le sac de mouture [au lieu d'ordures] »).

Une altération sévère de la pensée donne lieu à un discours souvent peu compréhensible, caractérisé par de la verbigération (déclamation de séries de mots sans suite, en général toujours les mêmes) ou une salade de mots (p. ex., « il m'a appelé…le pont…j'ai rien fait…il faut les arrêter… ») ;

- la schizophasie décrit un langage composé de néologismes idiosyncrasiques (« tu dois t'occuper de mon *nourrimourrir* » ou « il a *prévoyé* l'automobile » ou « la charge de l'orignal *épormyable* ») ; la syntaxe peut aussi être affectée, rendant le discours incohérent, uniquement compréhensible par le patient qui s'aperçoit parfois qu'il ne réussit pas à rendre son discours intelligible ;
- la glossolalie consiste en une suite non significative de syllabes, de sons familiers, assemblés au hasard, dans un état dissociatif ou psychotique ;
- l'écholalie (équivalent langagier de l'échopraxie) est la répétition des mots de l'interlocuteur par le patient.

Émotions

L'émotion constitue une expérience traduisant l'état mental du patient sur le plan affectif. Elle guide souvent les comportements et se trouve fortement influencée par le vécu psychologique et les circonstances extérieures, quoique ce lien ne soit pas toujours établi spontanément par la personne.

FIGURE 3.3 Quantité du langage

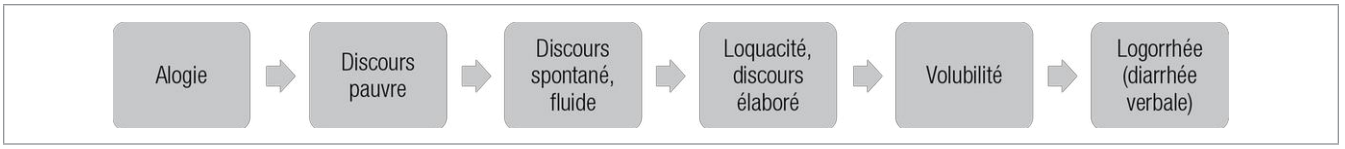
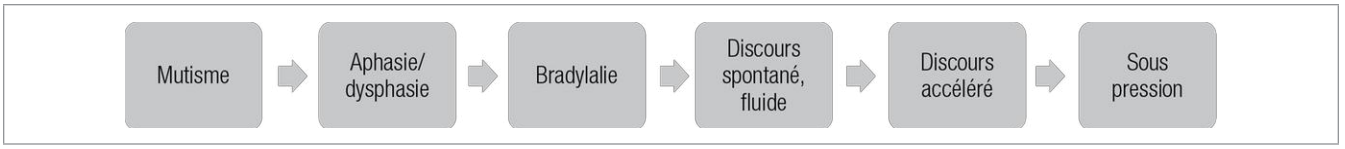


FIGURE 3.4 Fluidité du langage



Il existe trois catégories d'émotions identifiées chez l'être humain, qui se manifestent avec une intensité variable selon le contexte (*voir le tableau 3.4*) :

- les émotions primaires universelles, instinctives, présentes chez tous les mammifères, sont régies par les structures sous-corticales du cerveau (amygdale) ; elles caractérisent les réactions affectives immédiates à une situation ;
- les émotions secondaires sociales, cognitives, modulées par le cortex cérébral, découlent de mélanges d'émotions primaires et revêtent une connotation sociale ou interpersonnelle ;
- les émotions tertiaires ressenties grâce à la conscience de l'être humain, lui permettant de percevoir également des sentiments plus complexes, augmentent son expérience émotionnelle.

TABLEAU 3.4 **Exemples de types d'émotions**

Émotions primaires universelles	Émotions secondaires sociales	Émotions tertiaires ressenties grâce à la conscience
Joie	Satisfaction	Bien-être, bonheur
Surprise	Étonnement, intérêt	Calme, sérénité
Tristesse	Béatitude, extase	Acceptation
Anxiété, peur, terreur	Confiance, optimisme	Désapprobation, aversion
Colère, rage	Fierté, orgueil	Malaise
Dégoût	Gratitude	Ennui, chagrin
	Amour, admiration	Appréhension
	Embarras, contrariété, désappointement	Tension
	Honte, culpabilité, remords	
	Jalousie, mépris, aversion	
	Dysphorie, pessimisme	

Sources : Adapté de Ekman (1992), p. 550-553 ; Plutchik (2001), p. 344-350.

Humeur

L'humeur (*mood*) décrit la coloration affective interne de l'individu telle qu'il la ressent. Elle correspond au type d'émotions exprimées explicitement par le patient et peut donc être étudiée directement durant l'entretien (« comment va votre moral ? » ou « comment décririez-vous votre humeur ? »).

L'humeur euthymique est une tranquillité d'esprit, une sérénité, un sentiment de calme, un état de paix intérieure, de bien-être. La dysphorie (ou humeur dysphorique) décrit un état affectif mal différencié, non spécifique, souvent associé à un mélange d'émotions de tristesse, de colère, de honte ; elle caractérise l'état émotionnel fluctuant des patients présentant un trouble de la personnalité limite ou tout autre état d'émotions négatives que le patient a de la difficulté à préciser.

L'humeur est décrite en fonction de plusieurs catégories d'émotions qui peuvent être regroupées en trois groupes :

- humeur positive : joie, plaisir, jubilation, émerveillement, curiosité, confiance, gratitude, espoir, dignité, admiration, amour. Une expansivité de l'humeur positive, assez caractéristique de la manie, peut se manifester avec une intensité variable, soit :
  - l'euphorie, qui est un sentiment exagéré de bien-être ;
  - l'exubérance (*elation*), qui ajoute à l'euphorie des exclamations de surexcitation ;
  - l'exaltation, qui s'accompagne d'un sentiment de grandeur ou de toute-puissance ;
  - l'extase, qui est un état de béatitude sans fin ou de détachement quasi total de la vie environnante pour atteindre un état nirvanique.
- humeur négative envers l'entourage : envie, jalousie, vengeance, haine, colère, rage, insatisfaction, amertume, désillusion, ambivalence ;
- humeur négative envers soi-même : dysphorie, ennui, gène, culpabilité, remords, honte.

L'humeur négative peut être associée à divers états : chagrin, nostalgie, lassitude, morosité, abattement, découragement, désespoir, dégoût, écœurement, souffrance morale intense.

L'anxiété est une humeur négative qui se définit par un sentiment de malaise et d'appréhension caractérisée par :

- une composante psychique marquée par un état d'attente craintive et d'exploration hypervigilante de l'environnement ;
- une composante physique, qui se manifeste par des indices psychomoteurs apparents : tension musculaire, altération de la voix, accélération du rythme respiratoire, pâleur, hypersudation et tremblements.

L'intensité de l'anxiété s'apprécie selon une échelle allant de faible à sévère avec une variété de qualificatifs intermédiaires : superficielle, envahissante, amplifiée. Elle peut prendre différentes nuances : insécurité, inquiétude, crainte, désarroi, détresse.

Enfin, il est important de noter que la présence d'une humeur négative (tristesse, anxiété) peut être aussi normale qu'une humeur positive (satisfaction, joie), dans la mesure où elles s'expriment dans un contexte approprié.

Affect

L'affect renvoie généralement à la coloration émotionnelle accompagnant les propos et les comportements du patient que le médecin observe ou perçoit pendant l'entretien. L'affect s'observe dans l'intonation de la voix, les mimiques, l'expression du visage, les gestes et le contenu du discours. Pour le différencier de l'humeur (*mood*), on peut les comparer aux fluctuations de température durant les saisons ; on dit que l'humeur est comme la saison (continue), alors que l'affect décrit plutôt la journée (variable d'un jour à l'autre). L'affect se caractérise par :

- sa congruence par rapport à l'humeur. Il est congruent lorsque les manifestations externes de l'état émotionnel du patient (son affect) correspondent à l'état affectif qu'il ressent et exprime par ses mots ou son attitude (p. ex., un patient qui se dit triste et qui pleure abondamment en entretien). L'affect est discordant ou non congruent à l'humeur lorsqu'il ne correspond pas à ce qu'exprime le discours ou l'attitude (p. ex., un patient qui se dit triste et découragé, mais qui fait de l'humour et rit de façon abondante en entretien) ;
- sa congruence par rapport au contenu de la pensée. On parle de discordance idéoaffective lorsque l'affect exprimé n'est pas approprié aux thèmes discutés, soit à cause d'un détachement émotionnel ou à cause de l'expression d'émotions contradictoires à celles qui seraient attendues en abordant les sujets en question (p. ex., lorsqu'une patiente relate une histoire de viol sans aucune expression émotive, ou lorsqu'elle parle d'idées suicidaires en esquissant un sourire au coin des lèvres) ;

- sa réactivité, qui réfère à la quantité ou à l'intensité d'expression de l'affect, en fonction des circonstances ou du contenu de la pensée (*voir la figure 3.5*) :
  - l'affect est dit modulé lorsque les émotions sont facilement exprimées et variées en fonction du contexte de l'entretien (p. ex., un patient qui devient triste de façon appropriée en discutant d'un deuil, mais qui est aussi capable de se détendre plus tard et de faire un peu d'humour lorsqu'il parle de situations comiques) ;
  - l'affect est mobilisable lorsqu'on note une certaine atténuation de l'expression émotive spontanée, mais une préservation de la capacité de réagir émotionnellement à un stimulus donné (p. ex., un patient triste qui est malgré tout capable de sourire quand on fait une blague) ;
  - l'affect émoussé décrit une diminution générale de la modulation et de la réactivité de l'affect, associée à un détachement ou à de l'indifférence ;
  - un affect plat dénote une absence totale de réactivité émotionnelle, notamment comme symptôme négatif dans la schizophrénie ;
  - la labilité affective désigne, au contraire, un affect très réactif, passant d'un état émotionnel à un autre rapidement (p. ex., passer du rire aux larmes, ou de la colère à la grande tristesse en un court laps de temps) comme dans la paralysie pseudobulbaire, la démence, la manie ;
- sa variabilité, qui réfère à la capacité du patient à éprouver différents états émotionnels lors de l'entretien. Ainsi, un affect circonscrit décrit une expressivité affective limitée à un type d'émotions (p. ex., la tristesse et le désespoir) exprimées avec une intensité adéquate mais de façon exclusive (donc une réactivité préservée).

L'isolation de l'affect désigne un mécanisme de défense par lequel la personne inhibe l'émotion qui devrait normalement être attachée à ses propos et ses actions. L'alexithymie désigne une difficulté ou une incapacité (d'ordre neurocognitif) à reconnaître et à verbaliser les émotions et les sentiments rattachés à des événements vécus : elle s'accompagne d'une pensée opératoire (fonctionnement mental caractérisé par l'absence de symbolisation, de mentalisation), d'une vie psychique pauvre et parfois d'un discours robotisé ou dénué d'émotions comme dans les maladies psychosomatiques.

Pensée

La pensée est constituée des processus reliant les idées, les images et les représentations mentales d'un individu. Normalement, elle se doit d'être souple, fluide, suivant les rythmes internes de l'individu et en relation avec son environnement. Elle obéit nécessairement à une logique relativement commune au groupe culturel d'appartenance et permet une communication facile et appropriée aux circonstances. On peut concevoir la pensée comme un cours d'eau, dont :

- le cours peut être rapide, agité, tumultueux, calme, etc. ;
- la forme peut être sinueuse, tortueuse, rectiligne, étroite, majestueuse, etc. ;
- le contenu peut être clair, limpide, boueux, contaminé, pollué, etc.

Ainsi, on évalue la pensée selon son cours, sa forme et son contenu. La parole demeure la voie royale de l'analyse de la pensée, mais l'écriture est aussi utilisée pour arriver à cette fin (lorsque l'expression verbale est limitée), tout comme le dessin chez l'enfant. Un trouble de la pensée désigne toute altération significative de la forme ou du cours de la pensée et se caractérise généralement par un discours désorganisé ou incohérent.

Cours de la pensée

Le cours de la pensée (*voir les figures 3.6 et 3.7*) comprend trois volets : le rythme, la cohérence et la logique.

- Le rythme de la pensée quantifie sa vitesse, qui peut être accélérée ou ralentie. L'accélération de la pensée (tachypsychie) est généralement observée chez les patients en phase maniaque. La pensée ralentie (bradypsychie) se retrouve chez des patients présentant un état dépressif, un contact très altéré avec l'environnement, un état apathique associé à l'hypofrontalité dans la schizophrénie ou dans un trouble neurocognitif, un parkinsonisme ou une intoxication du système nerveux central par les dépresseurs. Le rythme de la pensée se reflète dans la fluidité du discours.
- Le processus d'association des idées établit la cohérence de la pensée. Une pensée cohérente suppose une suite d'idées dont la juxtaposition semble naturelle et permet une compréhension juste et spontanée de ce que le sujet veut exprimer. Elle reflète une pensée dirigée vers un but et se manifeste par des réponses ciblant la question. Dans la pensée circonstancielle (ou prolixité circonlocutoire), le patient donne moult détails plus ou moins pertinents qui, au lieu d'agrémenter le discours, le rendent plus compliqué et plus difficile à comprendre ; il finit cependant par répondre à la question initiale. Dans la pensée tangentielle, des informations superflues se suivent, se multiplient et la question initiale est perdue de vue.

FIGURE 3.5 Réactivité de l'affect

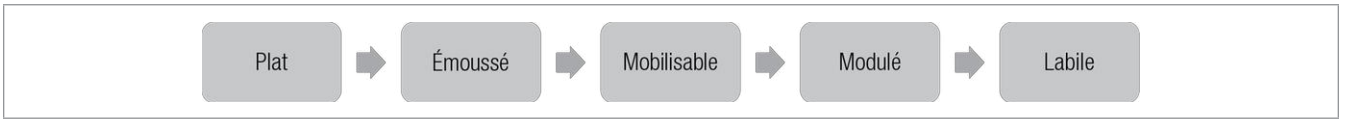
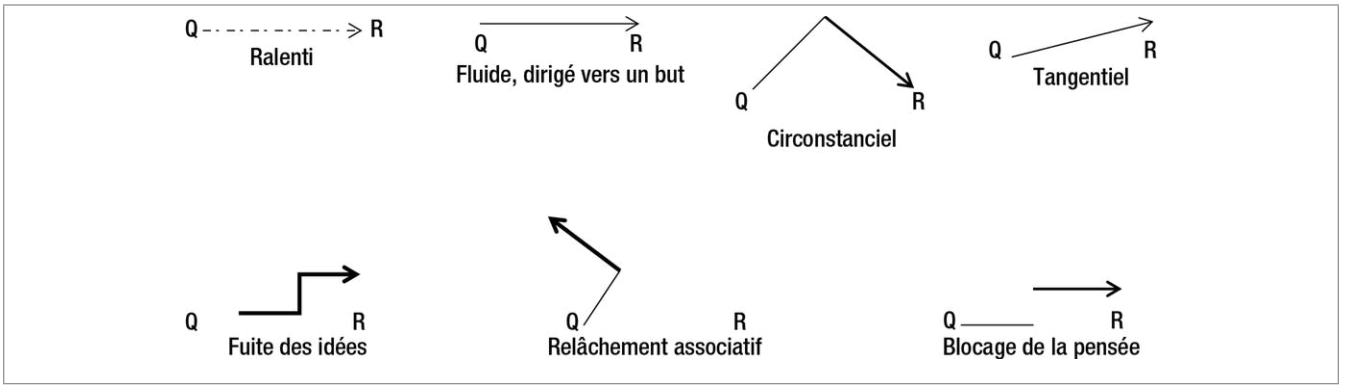


FIGURE 3.6 Cours de la pensée



FIGURE 3.7 Illustration des termes décrivant le cours de la pensée



Légende : Q = question, R = réponse, - - - - - - > = ralentissement, ⟶ = accélération

Source : Adapté de Robinson (2008).

La fuite des idées, retrouvée dans les états maniaques, est souvent la résultante d'une tachypsychie et d'une distractibilité importante donnant lieu à une tendance à commenter les moindres stimuli. Elle peut aussi être comprise comme étant une forme exagérée de tangentialité, dans laquelle les idées déraillent, la réponse déviant progressivement de la question initiale. On note alors des associations par assonance lorsque des mots s'enchaînent selon leur sonorité plutôt que selon leur sens (p. ex., « le gros robot est beau »). On parle de relâchement associatif ou d'incohérence des associations d'idées lorsque le fil conducteur de la pensée devient peu évident pour l'interlocuteur, que les pensées s'associent de façon idiosyncrasique, sans qu'on puisse comprendre le sens des phrases (p. ex., un patient parle de la couleur blanche, pour ensuite parler de l'hiver, puis des animaux arctiques). Un relâchement relatif des associations peut être induit artificiellement lors d'une session de psychanalyse lorsque le patient est encouragé à faire des associations libres. La pensée est considérée comme franchement incohérente lorsque les bris d'enchainement logique des idées sont trop importants, au point de rendre le discours incompréhensible ou vide de sens. La pensée est alors grossièrement altérée et le discours consiste en des fragments d'idées dont les liens sont difficiles à apprécier ; on peut alors parler de salade de mots.

- Une pensée est dite logique lorsque les conclusions tirées reposent sur des déductions raisonnables et reliées aux prémisses émises : on comprend la conclusion à partir des suppositions faites pour y arriver. La pensée devient illogique lorsque les conclusions sont obtenues à partir de déductions erronées ou de mauvaises interprétations de l'environnement et de la réalité (p. ex., « les policiers m'ont arrêté parce qu'ils étaient jaloux de ma voiture » ou « je ne mange pas parce que je veux prendre du poids »). Certains délires bien systématisés et non bizarres peuvent présenter une logique interne si on assume que les prémisses sont vraies (ce qui, par définition, n'est pas le cas dans le délire). Ainsi, si un patient part de la prémisse que ses collègues de travail ne l'aiment pas et veulent lui faire du tort, il serait logique de penser qu'ils ont pu verser du café sur son poste de travail ou encore rapporter ses va-et-vient au directeur ; il y aurait donc une logique interne dans l'attribution d'intentions par le patient à ses collègues, si les prémisses étaient vraies.

Formes de la pensée

Nous distinguons deux formes principales de la pensée :

- Concrète. Dans cette forme de pensée, le patient s'attarde surtout à ce qui est directement perceptible par les sens, tangible, matériel. Il fait plus facilement des liens entre les mots, les choses qu'il observe et la proximité chronologique des événements, plutôt que d'élaborer une théorie englobant plusieurs facettes ; p. ex., la personne qui a une pensée concrète pour se soumettre à l'autorité parce que « c'est ce qu'il faut faire » pour éviter les conséquences pratiques ou légales, plutôt que pour des raisons morales et éthiques. La pensée magique, dans laquelle les lois de la causalité sont absentes ou défiées, constitue une forme de pensée concrète amenant le patient à établir de faux liens entre certains événements (p. ex., croire que certains événements ont été provoqués par ses pensées) ou faire abstraction de certains éléments de la réalité (p. ex., croire que tous ses problèmes se règleront spontanément au congé de l'hôpital).
- Abstraite. Dans cette forme de pensée, plus complexe, l'individu s'intéresse au contenu de la pensée en élaborant des hypothèses théoriques, en utilisant le symbolisme. Sa capacité d'abstraction lui permet de saisir les caractéristiques communes de diverses idées pour arriver à une généralisation menant à l'intellectualisation et à l'analyse afin d'établir des liens entre les événements ou les phénomènes observés. Il est capable d'intégrer de multiples concepts théoriques dans son raisonnement et de se conformer aux règles en se basant sur ses principes moraux qu'il a assumés par sa pensée hypothéticodéductive.

Indépendamment du fait qu'il s'agisse d'une pensée concrète ou abstraite, la forme de la pensée peut être davantage caractérisée :

- La pauvreté de la pensée (se reflétant dans la pauvreté du discours) est définie comme une forme de pensée peu productive au plan de la communication, avec une paucité d'enchaînement idéologique : l'individu utilise les mêmes concepts à répétition, avec peu de variation et d'élaboration (la « langue de bois » des

FIGURE 3.8 Intensité d'une croyance



politiciens en serait un bon exemple). On la retrouve chez les patients psychotiques qui élaborent très peu leurs réponses (p. ex., des réponses comme « oui », « non », « je sais pas », « c'est ça », sans élaboration additionnelle).

- La pensée hermétique est obscure et ambiguë, due à la méfiance importante d'un patient psychotique ou simplement à l'absence d'intérêt interpersonnel (p. ex., dans l'autisme). Au plus fort de ce type de pensée se situe la pensée autistique, qui amène le patient à n'être centré que sur son monde intérieur.
- La pensée est dite « plaquée » lorsque le raisonnement est stéréotypé et reprend concrètement des bribes de raisonnement ou d'informations provenant de l'entourage (p. ex., un patient qui, durant la psychoéducation, a appris à dire qu'il doit prendre ses médicaments pour sortir de l'hôpital, sans qu'une telle conviction ne se reflète dans son comportement). Le discours plaqué peut aussi être teinté de phrases ou d'expressions que le patient a entendues ailleurs et utilise hors contexte (p. ex., un enfant autistique qui répète « c'est à peu près ça » après chaque réplique).

Contenu de la pensée

Le contenu de la pensée est composé des idées, des images, des pensées et des préoccupations qui occupent l'esprit. En entrevue, ce contenu se reflète dans les thèmes principalement abordés par le patient et les réponses qu'il donne aux questions de l'évaluateur. Le contenu de la pensée peut être centré sur des cognitions anxieuses, tristes, colériques, persécutrices, grandioses, etc. Chaque idée ou cognition peut s'étaler selon une intensité de conviction variable (*voir la figure 3.8*), allant des pensées et des croyances aux simples préoccupations, aux obsessions, aux idées surinvesties et enfin aux convictions délirantes.

Les idées surinvesties constituent des croyances fermes que le patient est capable de remettre en question lorsqu'il leur est confronté (p. ex., l'hypocondriaque croyant avoir une maladie physique mais qui peut être rassuré, ne serait-ce que temporairement, à l'aide d'explications rationnelles). Le délire est une conviction erronée, absolue, irréductible par la logique et l'évidence des faits : il est vécu comme une réalité inaliénable éloignée de celle du groupe culturel d'appartenance du patient.

Contenu anxieux : Les cognitions anxieuses prennent la forme de préoccupations au sujet des différents stresseurs de la vie (famille, argent, travail, relations sociales, etc.). Elles peuvent aussi se manifester par des inquiétudes obsédantes (peur de la contamination, doute sur les gestes effectués, phobie d'impulsion, etc.) comme dans le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) pouvant mener aux compulsions et aux rituels, qui sont des comportements complexes pour tenter d'apaiser l'anxiété causée par les obsessions. Généralement, le patient se sent dérangé par ces idées intrusives qui ne correspondent pas à ses schèmes de pensée ou à ses valeurs (égodystones). Les pensées en accord avec les croyances et la personnalité de l'individu sont dites égosyntones. On peut également retrouver dans le TOC une ambivalence qui se manifeste par la présence simultanée de deux impulsions ou de perspectives différentes, voire mutuellement exclusives, envers le même objet, la même personne ou la même situation, ce qui peut provoquer une importante indécision et une profonde anxiété. Les phobies sont des peurs excessives et irrationnelles dont le patient reconnaît le caractère déraisonnable. Elles peuvent concerner tout objet (les animaux, le sang, les hauteurs, les espaces clos, etc.) ou être plus généralisées, comme dans l'agoraphobie (la peur des endroits publics dont il est difficile de s'échapper tels les tunnels, les ascenseurs, les églises, les centres commerciaux, etc.).

Contenu dépressif : Le contenu de la pensée des patients déprimés peut être occupé par l'anhédonie (perte de l'intérêt pour tout ou presque tout), avec une perte de plaisir pour les activités habituellement agréables et un pessimisme exagéré. Les cognitions dépressives se caractérisent par la triade de Beck :

- une baisse de l'estime de soi manifestée par de l'autodévalorisation (*worthlessness*) ;
- un désespoir caractérisé par une difficulté à se projeter dans l'avenir (*hopelessness*) ;
- un sentiment d'impuissance ou une impression d'avoir d'innombrables obstacles impossibles à surmonter (*helplessness*).

Contenu psychotique : Les cognitions psychotiques et maniaques revêtent en général une intensité délirante, qui peut cependant s'atténuer ou évoluer avec la maladie et le traitement.

Délire Tout contenu de la pensée peut devenir l'objet d'un délire. Le caractère délirant des propos d'un patient est spécifié dans l'examen mental. La persévération du patient à aborder le même sujet, sa volonté de convaincre son interlocuteur de ses convictions ou sa tendance à agir selon ses idées, a priori douteuses, peut orienter le médecin vers la présence d'un délire. Cette sphère peut aussi être explorée directement en vérifiant le degré de conviction du patient à l'égard de ces croyances et la façon dont elles influent sur son quotidien.

Le délire peut être catégorisé en fonction des thèmes présents dans son contenu (*voir le tableau 3.5*).

- Le délire est expansif s'il procure une sensation de mieux-être au patient ou un avantage. Le délire de grandeur est caractérisé par une inflation de l'estime de soi, avec une impression d'amplification de sa puissance, de son importance ou de son rôle (p. ex., de penser qu'on est investi d'une mission humanitaire pour sauver le monde, qu'on est omnipotent, qu'on est milliardaire, qu'on est un super héros aux pouvoirs magiques, etc.). Le délire érotomane implique des croyances expansives qu'une vedette ayant un statut socio-économique ou une

TABLEAU 3.5 Types de délires

Délire expansif	Délire rétractif	Délire paranoïde
• Délire de grandeur/mégalomanie • Délire de richesse • Délire de puissance • Délire érotomane • Délire de contrôle des autres, des événements • Délire religieux (p. ex., être Dieu) • Délire somatique (avec notion de gain de force corporelle)	• Délire nihiliste • Délire de Cotard • Délire d'indignité • Délire de pauvreté, de ruine • Délire de culpabilité • Délire somatique (avec notion de dissolution du corps ou de maladie grave)	• Délire persécutoire • Symptômes schneidériens : – Idées de référence – Lecture de la pensée – Vol de la pensée (*thought withdrawal*) – Diffusion de la pensée (*thought broadcasting*) – Écho de la pensée – Insertion de pensées – Contrôle de la pensée – Contrôle des actions – Sentiment d'étrangeté – Hallucinations auditives

notoriété supérieurs (personnage en vue, chanteur) à celui du patient est en amour avec lui (syndrome de Clérambault).

- Le délire est rétractif s'il appauvrit, afflige ou retire une qualité au patient. Le délire de ruine implique une fausse croyance de perdre toutes ses possessions. Le délire de culpabilité se caractérise par un sentiment de honte excessif associé à une conviction d'être responsable de divers malheurs, que la fin du monde est imminente. Le délire nihiliste (délire de Cotard) se distingue par des croyances voulant que le patient lui-même, sa vie, son corps ou ses organes n'existent plus, la conviction que ses organes internes disparaissent ou pourrissent. Le délire somatique (hypocondrie) suppose de fausses croyances au sujet d'une partie du corps (p. ex., se croire atteint d'une maladie en l'absence d'indices appuyant cette réalité, éprouver des sensations physiques bizarres et désagréables).
- Le délire est paranoïde s'il comprend des idées de persécution ou des symptômes schneidériens. (p. ex., vol de la pensée, diffusion de la pensée, contrôle de la pensée, des actions) :
  - le délire de persécution est caractérisé par une conviction d'être la victime d'un complot ou d'une persécution par autrui ;
  - le délire de référence reflète la présence d'une interprétativité chez le patient, et découle de la personnalisation d'événements de l'environnement. Le patient pense que les faits qu'il observe dans son entourage lui sont reliés (p. ex., s'il voit un groupe de personnes en train de discuter, il présume qu'on parle de lui, que les gens portent du rouge autour de lui pour lui signifier qu'il doit faire attention, ou que la chanson qui joue à la radio lui adresse un message personnel) ;
  - le délire de contrôle comporte des croyances d'être contrôlé par l'extérieur (soit par vol, insertion ou imposition de la pensée).

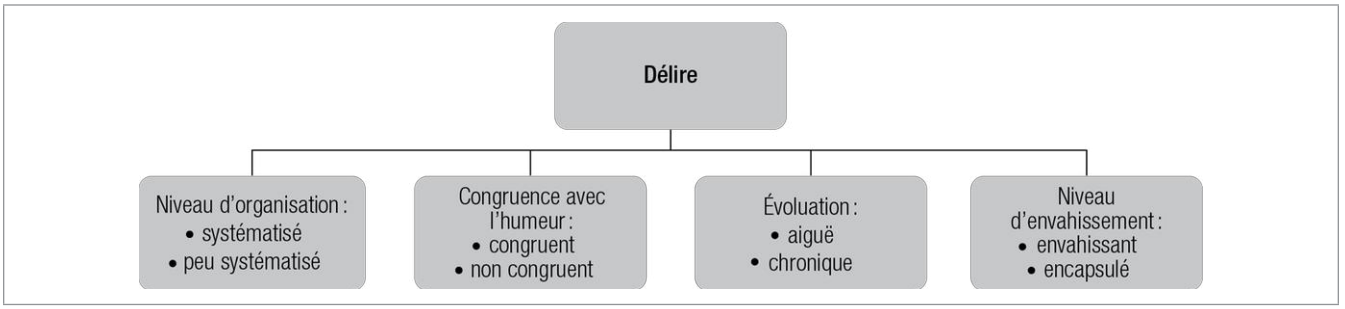
Un délire peut contenir des éléments non bizarres, potentiellement crédibles et nécessitant une évaluation méticuleuse pour en montrer le caractère délirant (p. ex., un délire de jalousie dans lequel le patient pense que sa partenaire le trompe). La présence d'éléments bizarres (clairement peu crédibles, absurdes ou surnaturels) oriente davantage le diagnostic vers une schizophrénie ou une psychose associée au trouble bipolaire ou aux substances (p. ex., être enlevé par des extra-terrestres, avoir des pouvoirs surnaturels comme l'immortalité).

Outre son contenu, le délire peut avoir différentes caractéristiques (*voir la figure 3.9*) :

- Un délire est qualifié de « systématisé » s'il est bien structuré, organisé et complexe ; on retrouve alors une histoire relativement élaborée qui peut en soi paraître logique, mais fondée sur de fausses prémisses. Tout événement survenant par la suite est généralement incorporé dans le délire ou interprété en fonction de ses prémisses (p. ex., si une voiture noire s'arrête devant la maison du patient, il peut l'interpréter en fonction de son délire et conclure qu'elle appartient à ses persécuteurs qui viennent l'enlever pour le torturer) : ce nouvel élément étoffe davantage le processus délirant. Le délire est considéré comme « fragmenté » ou peu « systématisé » s'il ne s'agit que d'une ébauche d'idées peu précises ou peu élaborées, le patient ne pouvant justifier l'ensemble de ses interprétations (p. ex., « je me sais suivi, mais je ne peux dire par qui ni pourquoi… mais je suis sûr qu'ils me surveillent »).
- Le délire peut être qualifié de « congruent » à l'humeur s'il correspond, de par son contenu, à l'état affectif du patient. Par exemple, les symptômes psychotiques d'un patient déprimé sont plutôt de l'ordre d'un délire rétractif (indignité, culpabilité, ruine ou pauvreté). Le délire est dit non congruent à l'humeur si son contenu ne correspond pas à l'état affectif du patient ou s'il y est opposé (p. ex., un patient déprimé présentant un délire paranoïde tout en estimant qu'il ne mérite pas d'être ainsi persécuté).
- Au niveau de son évolution, le délire peut être qualifié d'aigu (apparition récente) ou chronique (présent de longue date), pour renvoyer à son développement dans le temps.
- Au niveau de son expansion, c'est-à-dire de son envahissement des différentes sphères du fonctionnement du patient, le délire peut être qualifié d'« encapsulé » s'il ne touche qu'une sphère du fonctionnement ou s'il est tenu à distance après avoir été plus intense, ou qu'il se manifeste seulement lorsque le patient est questionné directement à son sujet. Certains patients avec une pathologie sévère et persistante conservent une symptomatologie délirante évoluant à bas bruit.

La mythomanie doit être distinguée du délire. Elle consiste à inventer des histoires fantastiques et fausses, partant d'un besoin de se mettre en valeur. L'individu ne croit pas au fond de lui-même à ces histoires, contrairement au délire qui, lui, est perçu comme étant tout à fait réel. La fabulation constitue un

FIGURE 3.9 Caractéristiques du délire



mécanisme compensatoire à l'amnésie, caractérisé par un remplissage inconscient des déficits de mémoire par des histoires ou des expériences imaginaires qui n'ont aucun substrat réel.

Idées autoagressives et hétéroagressives Les idées autoagressives (idées suicidaires ou d'automutilation) et hétéroagressives (incluant les idées homicides) qui occupent la pensée de certains patients doivent aussi être évaluées lors de l'entretien psychiatrique. Il est important de noter s'il y a une intention de passage à l'acte dans les deux cas et de préciser les moyens envisagés, l'endroit, le moment et, le cas échéant, les personnes ciblées par le geste. Ces éléments, tels que rapportés par le patient, doivent faire l'objet d'une discussion détaillée dans l'histoire de la maladie actuelle, et être repris dans l'examen mental en fonction des observations du médecin à ce sujet. L'absence de désespoir et la préservation de la capacité à se projeter dans l'avenir constituent des facteurs pronostiques favorables à consigner à l'examen mental du patient suicidaire, puisqu'ils attestent d'un risque de passage à l'acte atténué à court terme. Dans le cas de patients ayant effectué plusieurs tentatives de suicide et présentant un risque chronique de passage à l'acte (de par la présence d'idées suicidaires au long cours ou d'une impulsivité importante), il est important de consigner au dossier la nature chronique de ce risque et de préciser s'il est augmenté dans l'immédiat ou de façon prévisible. ▸▸

▸▸ L'évaluation du risque suicidaire et hétéroagressif est présentée en détail aux chapitres 49 et 50.

Perception

Un trouble perceptuel, c'est-à-dire une atteinte de la capacité d'analyse des stimuli sensoriels environnants (perception), reflète une perturbation des circuits complexes reliant différentes régions du cerveau (dont les circuits visuels, auditifs, etc.). Il comprend principalement les hallucinations et d'autres troubles perceptuels, telles les illusions et les impressions de déjà-vu.

Hallucinations

Les hallucinations constituent un phénomène perceptuel dans lequel le patient perçoit un stimulus sensoriel qui n'est pas réellement existant ou perceptible par son entourage. Elles peuvent se manifester dans toutes les modalités sensorielles. On retrouve ainsi des hallucinations auditives, visuelles, olfactives, gustatives et tactiles (aussi appelées cénesthésiques ou haptiques). Bien qu'elles constituent la forme la plus fréquente de trouble perceptuel en clinique, les hallucinations (en particulier auditives ou visuelles) représentent un phénomène présent chez 10 à 15 % de la population générale (Van Os & *al.*, 2009). Ainsi, les hallucinations parahypniques (reliées au sommeil) ne sont généralement pas considérées comme pathologiques ; elles incluent les hallucinations hypnagogiques (survenant à l'endormissement) et hypnopompiques (survenant au moment de l'éveil) qui peuvent cependant aussi être associées à la narcolepsie.

Les hallucinations pathologiques sont généralement perçues comme provenant de l'extérieur de soi : il ne s'agit pas d'un discours intérieur semblable aux mots que nous prononçons dans notre tête en lisant ni d'un souvenir vocal ou d'une pensée dans la tête. Elles s'accompagnent souvent d'une absence d'autocritique, le patient ne réalisant pas que ces phénomènes sont le produit de son propre cerveau. Habituellement, il offre une explication délirante à ses perceptions hallucinatoires. Plusieurs substances psychotropes, incluant la plupart des drogues de rue, l'alcool et certains médicaments, peuvent induire des hallucinations. Plusieurs affections médicales peuvent aussi s'accompagner de troubles perceptuels, tels des tumeurs cérébrales, l'épilepsie temporale, certains troubles neurocognitifs, la maladie de Parkinson, le lupus érythémateux disséminé, la neurosyphilis et le delirium.

Il n'est pas toujours facile de mettre en évidence la présence d'hallucinations chez un patient, particulièrement à cause de la méfiance qui les accompagne et la crainte de se faire hospitaliser ou de recevoir des traitements si leur présence est dévoilée aux soignants. Il faut cependant tâcher de les évaluer attentivement, puisque leur présence constitue un risque de dangerosité et témoigne d'une désorganisation significative du fonctionnement psychique. Afin d'optimiser la validité des réponses obtenues, ces perceptions hallucinatoires ont intérêt à être examinées avec prudence, en évitant autant que possible de confronter le patient et de mobiliser ses défenses qui cherchent à censurer ces informations (*voir la section 3.3*). Outre le questionnaire, la présence d'hallucinations peut être suspectée à partir de certains indices à l'examen mental :

- les attitudes d'écoute : l'adoption de postures où le patient semble porter son attention vers un stimulus particulier (en général, auditif) qui n'est pas perceptible à l'interlocuteur (p. ex., un patient qui fixe dans le vide ou qui se retourne et prête l'oreille comme si quelqu'un lui parlait) ;
- les blocages de la pensée : une interruption dans le discours du patient suivie d'un changement de sujet (le nouveau sujet étant souvent en lien avec le contenu des hallucinations ayant causé l'interruption). Les blocages de la pensée sont souvent confondus avec une augmentation du délai à répondre par suite d'un ralentissement psychomoteur ;
- la soliloquie ou les rires immotivés : le patient réplique ou réagit à un interlocuteur invisible ou marmonne, parfois pour lui dire de se taire, même pendant un entretien avec le clinicien ;

- des réponses à côté de la question ou des comportements saugrenus, souvent reliés au contenu des hallucinations, mais non aux questions demandées (p. ex., un patient qui dit « ce n'est pas moi qui a fait ça » ou « Gisèle, tu ne vas pas me dire quoi faire! » alors qu'on le questionne sur son sommeil) ;
- une distractibilité importante nécessitant la répétition des questions (à ne pas confondre avec la distractibilité associée à la tachypsychie qui s'accompagne en général d'une volubilité et d'une accélération du discours dans la manie, plutôt que de brèves périodes d'absences causées par l'intrusion d'hallucinations) ;
- toute allusion de la part du patient quant à la présence de phénomènes hallucinatoires, sur lesquels il faut le questionner délicatement.

Si on constate que le patient présente des attitudes d'écoute en entretien et qu'il demande régulièrement de répéter les questions, il y a lieu de consigner ces observations suggestives de la présence d'hallucinations dans la partie « Examen mental », puisqu'elles ont été observées durant l'entretien. Par contre, si le patient ne semble pas halluciné et nie toute hallucination durant l'entretien, mais qu'on en suspecte la présence à un autre moment durant l'épisode de maladie, il y a lieu de consigner, dans la partie « Examen mental », que « le patient ne paraît pas halluciné actuellement, pendant l'entretien, mais on suspecte la présence d'hallucinations au cours des derniers jours », et il faut décrire dans la section « Histoire de la maladie actuelle » la présence de ces symptômes dans les jours précédents, en rapportant les mots utilisés par le patient.

Hallucinations auditives Les hallucinations auditives constituent le type d'hallucinations le plus fréquemment observé en clinique psychiatrique. Elles sont caractéristiques des hallucinations psychogènes (associées à un trouble psychotique ou affectif), celles dans les autres modalités (visuelles, olfactives) orientant davantage vers une cause médicale. Elles s'accompagnent souvent d'une construction délirante visant à justifier leur présence ; par exemple, un patient halluciné peut justifier la présence de voix par le fait qu'il soit interpelé par des extraterrestres ou par l'implantation d'une puce dans son cerveau qui émet des sons. Les hallucinations peuvent être monosyllabiques (constituées d'expressions simples ou de sons) ou plus complexes (comportant plusieurs voix qui s'adressent au patient ou qui commentent ses gestes). Les voix peuvent parfois donner des ordres (hallucinations impérieuses) auxquels le patient peut obéir et dont le contenu peut être violent, posant un risque de dangerosité qui doit être évaluée soigneusement.

Les hallucinations mentales ou internes décrivent des phénomènes auditifs provenant de « l'intérieur de la tête » (ne passant pas par les oreilles) et prenant la forme d'une ou plusieurs voix différentes de celle du patient. Elles doivent être distinguées des ruminations obsessionnelles qui constituent plutôt des pensées égodystones (engendrant un inconfort ou un malaise et que le patient s'approprie).

Hallucinations visuelles Les hallucinations visuelles peuvent faire partie d'un tableau psychiatrique bien qu'elles doivent orienter davantage le médecin vers la recherche d'une cause médicale, comme une condition neurologique ou une hallucinose alcoolique chez le patient en sevrage éthylique. Elles peuvent être plus ou moins complexes, prenant des formes aussi vagues que des taches noires ou scintillantes, des visions d'insectes et même des scènes très complexes et élaborées, comme dans un film. Les hallucinations lilliputiennes constituent une forme d'hallucination visuelle dans laquelle le patient perçoit des personnages qui sont plus petits que la normale (comme dans *Alice au pays des merveilles* ou *Les voyages de Gulliver*). La macropsie et la micropsie consistent à voir les objets réels plus grands ou plus petits qu'ils ne le sont. Les hallucinogènes (LSD) peuvent produire des hallucinations visuelles sous forme d'une trainée (*trailing*) d'images ou d'objets en mouvement discontinu ou stroboscopique. L'hallucination négative décrit une scotomisation d'un objet réel ; par exemple, un patient qui ne voit plus son nez quand il se regarde dans un miroir. Les déficits visuels importants peuvent aussi donner lieu à des hallucinations visuelles, comme on en rencontre dans le syndrome de Charles-Bonnet, caractérisé par des hallucinations visuelles chez un patient présentant des déficits visuels importants mais dont l'autocritique est préservée. Une forme équivalente avec des hallucinations auditives est aussi décrite chez les patients souffrant de surdité.

Autres types d'hallucinations Les hallucinations cénesthésiques touchent le sens de la proprioception et se manifestent par un sentiment de mobilisation passive des membres, hors du contrôle du patient. La formication constitue un type d'hallucination tactile ressemblant à une sensation effrayante d'insectes grouillant sous la peau. Les hallucinations olfactives et gustatives (les moins fréquentes) sont fréquemment associées à des phénomènes épileptiques et sont rarement agréables ; le terme cacosmie est utilisé pour décrire des hallucinations d'odeurs nauséabondes.

Autres troubles perceptuels

L'illusion constitue une perception déformée ou exagérée d'un objet réel, comme chez un patient percevant des visages à travers les branches d'un arbre ou des monstres menaçants dans une ombre projetée sur un mur (paréidolie). S'il y a méprise sans déformation de la perception, il s'agit plutôt d'une fausse interprétation (p. ex., un patient qui pense que les arbres vont, tout en étant des arbres, tenter de lui faire du mal). Le déjà-vu est un sentiment d'avoir antérieurement vécu une situation donnée. Le jamais-vu en est le contraire et se caractérise par un sentiment d'étrangeté dans une situation familière qui, à ce moment, ne ressemble en rien à ce que l'individu a déjà vécu. La prosopagnosie est une non-reconnaissance du visage des proches ou des personnes connues. La synesthésie décrit un phénomène perceptuel comportant une interprétation dans une modalité sensorielle donnée d'un stimulus provenant d'une modalité sensorielle différente (p. ex., Baudelaire qui, sous l'effet du hachich, disait entendre le son des couleurs).

Fonctions cognitives

Cette partie de l'examen mental est cruciale afin de permettre une évaluation appropriée des fonctions cognitives très souvent altérées non seulement dans les tableaux de nature médicale, mais aussi à la suite de la prise de médicaments et dans la plupart des conditions psychiatriques. La plupart du temps, le psychiatre fait une évaluation sommaire des fonctions cognitives, s'assurant particulièrement que le sensorium (l'état de conscience) soit clair et le patient, bien orienté dans les trois sphères. Une impression générale des fonctions cognitives peut se dégager spontanément du contact avec le patient, surtout

si elles sont gravement altérées (psychose, déficience intellectuelle ou trouble neurocognitif sévère) ou si le sensorium est perturbé (somnolence, coma, etc.) Il est important de procéder méthodiquement à une évaluation cognitive plus poussée à la moindre suspicion d'une atteinte de ces fonctions. Il existe plusieurs outils simples permettant de dépister et de caractériser ces atteintes, bien qu'une évaluation neuropsychologique permette de les qualifier et de les quantifier plus précisément, afin de dresser un profil caractéristique d'un trouble cognitif spécifique ou de peaufiner le diagnostic différentiel. ▸▸ Il est d'ailleurs souhaitable que les rapports d'expertise soient étayés par ces données plus quantitatives.

▸▸ L'évaluation neuropsychologique est présentée en détail au chapitre 4.

Une évaluation cognitive, ne serait-ce que sommaire, exige un minimum d'attention, de collaboration et de motivation de la part du patient. Outre les facteurs statiques (scolarité, culture, quotient intellectuel, etc.), plusieurs facteurs dynamiques peuvent influer sur la performance aux épreuves cognitives et doivent être relevés, s'ils sont présents, afin de moduler l'interprétation des résultats. Par exemple, une certaine dysfonction cognitive peut persister pendant plusieurs mois à la suite d'un delirium. La présence de symptômes psychotiques ou d'un ralentissement psychomoteur marqué peut aussi interférer avec la performance cognitive, tout comme divers éléments de la vie quotidienne tels que le manque de sommeil, la fatigue, le stress, voire l'anxiété ou l'appréhension causée par l'idée de passer une évaluation cognitive. Il est donc préférable de prendre un peu de temps pour expliquer au patient le motif d'une telle évaluation, afin de le mettre plus à l'aise et d'optimiser sa performance. Lors de l'épreuve, il peut être utile de confirmer les bonnes réponses par des félicitations nuancées et de corriger délicatement les mauvaises, en veillant à ne pas laisser monter l'anxiété du patient, car la pression de performance modifie les résultats.

Il existe plusieurs échelles standardisées permettant de dépister les troubles cognitifs. Parmi les plus populaires, citons le Mini-mental de Folstein et ses collaborateurs (1975) (*voir la figure 27.1*) et le *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA ; *voir la figure 27.8*). Outre leur fonction de dépistage, ces outils peuvent aussi être utiles pour suivre l'évolution de l'état cognitif du patient. Le test de l'horloge, dans lequel on demande au patient de dessiner un cadran d'horloge, d'y mettre les chiffres et d'indiquer l'heure à 11 h 10 constitue un outil très sensible pour la détection de troubles cognitifs.

Sensorium

Le sensorium fait référence à l'état de conscience du patient, c'est-à-dire son niveau d'éveil et sa capacité à reconnaître le monde environnant, sa vie intérieure et leurs liens mutuels. Cet état de conscience permet de se situer dans le temps et l'espace et de reconnaître les limites entre son monde interne et son environnement externe. Dans le langage courant, le terme « confusion » est souvent utilisé pour décrire les états altérés de conscience. Cette appellation étant plutôt générale et potentiellement confondante, l'emploi d'une terminologie spécifique pour décrire les divers états d'éveil peut s'avérer utile. Ainsi, les états de conscience s'échelonnent sur cinq niveaux :

1. Sensorium clair : il s'agit de l'état de vigilance, dans lequel le patient est tout à fait alerte ; il est capable de soutenir son attention et réceptif aux stimuli intérieurs et extérieurs qu'il peut intégrer.
2. Somnolence : le patient présente une diminution de la vigilance, mais demeure facilement éveillable. Le retour à un sensorium clair n'est qu'une question de temps, comme dans l'état d'ébriété ou suite à la prise d'une médication sédative.
3. Obnubilation : le patient présente une diminution de la vigilance avec une tendance à l'endormissement lorsqu'il n'est pas activement stimulé. Il est lent à réagir et peut même présenter une hypertonie d'opposition (résistance aux mouvements passifs des membres).
4. Stupeur : état précédant le coma dans lequel le patient ne répond qu'à une stimulation constante et vigoureuse qui permet une communication temporaire et peu soutenue (p. ex., un contact visuel limité ou quelques mots). La stupeur psychogène est une perturbation du sensorium d'origine psychologique qui accompagne :
   a) la stupeur catatonique, lorsque le patient présente une absence totale de contact interpersonnel ;
   b) la conversion, où l'altération de l'état de conscience se caractérise par une réversibilité rapide et spontanée à cause de la suggestibilité du patient (la perturbation étant reliée à des conflits intrapsychiques ou à des événements stressants) ;
   c) les états dépressifs profonds marqués par un ralentissement psychomoteur important et par une quasi-extinction de l'activité psychomotrice (stupeur dépressive).
5. Coma : perte quasi totale du contact avec l'environnement par suite d'une diminution importante de la vigilance. Dans un coma modéré, le patient ne réagit qu'à la douleur (p. ex., le pincement des muscles trapèzes). Dans le coma profond, il présente une perte de tonus et une absence de réaction à tous stimuli. Dans le coma dépassé, une aide respiratoire devient nécessaire. L'échelle de Glasgow aide à préciser le degré de coma.

L'altération du sensorium peut s'accompagner d'automatismes, c'est-à-dire de mouvements moteurs complexes associés à un état de conscience diminué (p. ex., des mouvements associés à l'épilepsie ou au somnambulisme).

Phénomènes dissociatifs

Les phénomènes dissociatifs constituent une forme d'altération du sensorium qui se caractérise par un état de détachement de la réalité marqué d'une perte de l'intégration des fonctions psychologiques, contrairement à la perte de contact avec la réalité observée dans les états psychotiques. ▸▸ La plupart du temps, ces phénomènes s'observent chez les patients souffrant d'un trouble de stress post-traumatique (TSPT), d'attaques de panique, de certaines maladies physiques (comme l'épilepsie temporale) et de certains troubles de la personnalité (surtout du groupe B, dramatiques et émotives). Les états dissociatifs s'accompagnent des manifestations suivantes :

▸▸ Les troubles dissociatifs sont présentés en détail au chapitre 24.

- la dépersonnalisation, qui comporte un sentiment d'étrangeté par rapport à sa propre identité physique ou psychique ; par exemple, un patient qui se sent étranger par rapport à son

corps, qui ne reconnaît plus un de ses membres ou qui devient l'observateur de sa propre personne (autoscopie) lors d'une expérience extracorporelle (*out-of-body experience*) ou d'une expérience de mort imminente (*near death experience*) ;

- la déréalisation, qui est un sentiment d'étrangeté à l'égard de l'environnement (p. ex., un patient qui ne reconnaît plus les lieux qui lui ont déjà été familiers, qui a l'impression d'être dans un brouillard) ;
- le détachement émotif marqué, comme on le rencontre chez les patients ayant un trouble de stress post-traumatique ;
- les états de désagrégation ou de rétrécissement du champ de la conscience, comme on l'observe dans les états de transes ou d'hypnose, dans les états pseudocomateux (une incapacité totale de bouger accompagnée d'un état de conscience et de fonctions mentales préservés), les expériences mystiques intenses et les états confuso-oniriques (rêve éveillé).

Attention

L'attention se définit comme la capacité de recevoir un stimulus spécifique sans être distrait par les stimuli environnants (bruit de fond, autres conversations adjacentes, etc.). Un état de vigilance (sensorium clair) constitue un prérequis à la capacité d'attention. On peut aisément spécifier la qualité de l'attention (soutenue facilement ou avec effort, fluctuante, facilement déviée, etc.) lors d'un entretien psychiatrique.

L'attention primaire est un processus cognitif involontaire, instinctif, automatique et de courte durée qui n'exige pas d'effort actif. Elle représente la capacité générale de reconnaître, apprécier et suivre différents stimuli qui se succèdent dans le temps ; elle constitue en quelque sorte « la présence d'esprit » telle que constatée dans l'entretien. Pour évaluer l'attention primaire, il peut être utile de faire répéter à l'endroit et à l'envers une série de trois chiffres, puis quatre, cinq, six, etc. jusqu'à ce que le patient ne puisse plus exécuter correctement la consigne (test d'empan numérique). La moyenne des gens est capable de répéter une série de sept chiffres à l'endroit et une série de cinq chiffres à l'envers (cette dernière étant en général plus difficile puisqu'elle sollicite l'attention divisée, soit la capacité à porter son attention sur deux éléments de façon simultanée). Une disparité de plus deux chiffres entre la capacité de répétition à l'endroit et à l'envers indique des difficultés au niveau de l'attention divisée. L'attention primaire est altérée entre autres dans le delirium, les dysfonctions frontales et les états dépressifs, maniaques ou psychotiques. Le patient peut présenter alors une distractibilité ou un pauvre contact avec l'interlocuteur (en regardant souvent ailleurs) ou demander de répéter les questions ou réagir à la moindre distraction.

L'attention secondaire (appelée aussi concentration) est la capacité de soutenir l'attention pendant un laps de temps plus prolongé. Elle représente donc un processus volontaire et exige un effort relativement actif, ce qui implique qu'elle peut être affectée par plusieurs facteurs tels la fatigue, l'insomnie, l'anxiété, etc. La concentration se manifeste tout au long de l'entretien par la capacité du patient à suivre la conversation sans dériver. Plus objectivement, elle peut être évaluée en demandant au patient de faire des soustractions en série, comme de soustraire 7 de 100 et de répéter cette opération avec chaque réponse obtenue (100 – 93 – 86 – 79 – 72, etc.). Les patients ayant une scolarité de moins de huit ans ou qui sont âgés de plus de 70 ans peuvent trouver cette épreuve difficile ; on peut alors demander des soustractions de 3 à partir de 30. On peut aussi demander de réciter les mois de l'année à l'envers, en débutant par décembre, ou d'épeler un mot à l'envers (comme le mot « monde »).

L'hypoprosexie est une diminution de la concentration, alors qu'une augmentation se nomme l'hyperprosexie. Il y a fixité de la concentration lorsque le patient est incapable de détourner son attention d'un élément particulier, souvent par anxiété ou inquiétude (p. ex., de parler constamment d'un thème qui envahit sa pensée et l'empêche d'être disponible à d'autres sujets). La persévération représente une difficulté d'ordre cognitif à changer de réponse ou de sujet, peu importe le contexte. Elle implique une certaine rigidité cognitive et une difficulté à inhiber la réponse initiale, rendant le patient incapable de porter attention à de nouvelles consignes ou à des changements de discussion (p. ex., il peut continuer à parler du même sujet alors que le clinicien lui pose des questions sur d'autres aspects, ou encore il peut répéter les réponses données à une question antérieure).

Mémoire

La mémoire constitue la capacité à encoder des informations puis à se rappeler des apprentissages et des expériences antérieurs de façon juste et fiable. Elle permet à l'individu de structurer mentalement une histoire, incluant le récit de sa vie (mémoire autobiographique). Ainsi, on peut observer des déficits à chacune des étapes de formation de la mémoire (encodage, consolidation, rappel). La capacité mnésique implique comme prérequis le bon fonctionnement de plusieurs autres fonctions cognitives, telles la vigilance, l'attention et la concentration. Elle varie d'un individu à l'autre et se trouve fortement influencée par divers facteurs bio-psycho-sociaux tels le stress, la fatigue ou la situation sociale dans laquelle l'apprentissage se fait, incluant l'impact émotionnel de l'événement encodé.

Les divers types de mémoire peuvent être atteints de façon différente selon la pathologie sous-jacente. ▸▸ Nous mentionnons ici les grandes lignes de l'évaluation de la mémoire en entretien psychiatrique (*voir la figure Mémoire et localisations cérébrales dans les figures supplémentaires*).

▸▸ La mémoire et les atteintes mnésiques sont présentées en détail au chapitre 4.

La mémoire procédurale est celle qui permet l'acquisition d'habiletés et de comportements (pour la plupart moteurs) qui seront reproduits de façon quasi automatique par la suite (p. ex., faire de la bicyclette, jouer d'un instrument de musique, boutonner sa chemise, lacer ses chaussures, nager, etc.). Ce type de mémoire est souvent préservé lors des atteintes mnésiques, bien que des déficits subtils de la mémoire procédurale puissent être mis en évidence par des tests plus poussés. Des atteintes plus spécifiques peuvent se manifester après un accident vasculaire, ou dans le contexte de maladies neurodégénératives telles la maladie de Parkinson, la maladie de Huntington et la maladie d'Alzheimer. Pour l'évaluer, il faut observer le patient quand il pose ces gestes routiniers.

La mémoire de travail (ou mémoire de contexte) est la capacité de retenir un certain nombre d'informations suffisamment longtemps afin de les manipuler et les utiliser pour effectuer des gestes complexes. Elle permet par exemple de retenir un numéro de téléphone qu'on vient de trouver pour le composer tout de suite après. Tout événement perturbateur dans l'intervalle (p. ex., se faire poser une question) est susceptible d'effacer ce souvenir

éphémère. Les tests de calcul mental et de répétition de chiffres (test d'empan) mentionnés précédemment permettent d'évaluer la mémoire de travail. Elle est sensible à la psychopathologie et elle est atteinte dans les maladies neurodégénératives (dont les troubles neurocognitifs frontotemporaux), mais aussi dans plusieurs maladies neurodéveloppementales, tels les dysfonctions exécutives, le trouble de déficit d'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H), la schizophrénie, voire certains états dépressifs ou anxieux.

La mémoire déclarative est liée à l'enregistrement de connaissances ou d'informations générales verbales et non verbales (textes, images). Il s'agit d'un type de mémoire explicite, puisque l'information qui a été encodée et consolidée dans le cerveau peut être ramenée à la conscience pour répondre à une question. Elle peut concerner des informations factuelles anciennes ou relativement récentes, ces dernières étant plus sensibles aux effets de la pathologie. Par exemple, la mémoire ancienne (lieu de naissance, noms d'amis d'enfance) demeure préservée plus longtemps que la mémoire récente (nouvelles d'actualités) dans la maladie d'Alzheimer. La mémoire déclarative inclut :

- la mémoire épisodique, qui concerne des données reliées à des événements autobiographiques anciens ou récents (p. ex., les accomplissements personnels, l'endroit où on se trouvait lors des attentats du 11 septembre 2001, les circonstances entourant un voyage, etc.). Ce type de mémoire est évalué en posant des questions sur des faits concernant l'individu et vérifiables par des sources collatérales, comme le lieu de son mariage, le nombre et le nom de ses enfants, l'endroit où il a fêté son dernier anniversaire, etc. ;
- la mémoire sémantique, qui comprend des données factuelles sur des concepts généraux, reliés principalement au monde extérieur (p. ex., les événements majeurs de l'Histoire ou les noms des capitales). Elle peut être étudiée par des questions de connaissance générale que l'individu serait susceptible de savoir (p. ex., un sujet d'actualité important).

Une variété d'atteintes de la mémoire peuvent survenir dans divers troubles mentaux. L'hypermnésie est une augmentation des capacités d'enregistrement et de récupération d'informations qu'on peut observer dans les troubles obsessionnels-compulsifs, les états maniaques, les troubles de stress post-traumatiques ou chez les étudiants, la veille d'un examen. Les paramnésies sont des conditions dans lesquelles les souvenirs sont passablement déformés ou inventés. Des déformations légères peuvent survenir dans la vie courante, mais sont quelquefois associées, dans leur forme plus sévère, à des lésions cérébrales. Les paramnésies comprennent :

- les fausses reconnaissances : l'impression de connaître une personne étrangère ;
- la paramnésie réduplicative : la croyance que les lieux ont été dupliqués, modifiés ou relocalisés ;
- le souvenir-écran : un souvenir scotomisé ou négligé par le patient afin d'éviter la montée de sentiments refoulés et pénibles et dont la prise de conscience permettrait un soulagement des symptômes (p. ex., une patiente qui se rappelle s'être sentie démunie et abandonnée par son père lorsque celui-ci a quitté la maison avec sa nouvelle conjointe) ;
- la falsification rétrospective : une altération des détails du passé pour les mettre en accord avec un système délirant chez un patient paranoïde ;
- les expériences de déjà-vu, déjà-entendu, jamais-vu et déjà-pensé, qui peuvent constituer des phénomènes normaux (dans la fatigue) ou être associés à la dissociation, aux troubles épileptiques et à la psychose.

Les dysmnésies constituent des troubles mineurs de la mémoire rapportés subjectivement par le patient, comme l'oubli des noms ou des numéros de téléphone. Les amnésies quant à elles sont des oublis qui touchent la mémoire de façon relativement importante. Elles peuvent découler d'étiologies variables :

- L'amnésie d'origine organique (qui doit être exclue avant tout) est le type le plus fréquent. Elle apparaît subitement (p. ex., suite à un traumatisme cérébral ou un accident vasculaire cérébral) ou peut être progressive (p. ex., dans les troubles neurodégénératifs). Elle peut affecter un ou plusieurs niveaux de mémoire :
  - l'amnésie antérograde est l'incapacité à retenir des informations à partir d'un certain point dans le temps ; elle amène des lacunes au niveau de l'encodage des événements qui se produisent après ce moment, tout comme des difficultés d'apprentissage de nouvelles informations ;
  - l'amnésie rétrograde se définit comme l'oubli d'événements remontant à un certain point dans le temps (ou ayant eu lieu avant). Lorsque les processus d'encodage sont atteints (comme dans la maladie d'Alzheimer), le patient a de la difficulté à se rappeler des séries de mots (chemise, bleu, honnêteté) qu'il doit répéter, et ce, malgré des indices (p. ex., de proposer un choix de termes ou des catégories incluant le mot recherché), puisque ces mots n'ont simplement pas été enregistrés dans sa mémoire. Lorsque l'encodage est relativement préservé, mais que la récupération des souvenirs est plutôt déficitaire (comme dans les troubles neurocognitifs sous-corticaux), les indices permettent de retrouver plus facilement les mots enregistrés.
- L'amnésie psychogène décrit une amnésie ponctuelle pour une brève période, entourant un événement difficile ou traumatisant ; elle constitue l'équivalent mnésique de la conversion (l'apparition de symptômes neurologiques sans cause médicale évidente, habituellement sous l'effet d'un stresseur psychologique important ; une souffrance mentale est transformée en troubles corporels).
- L'amnésie sélective décrit une scotomisation partielle de la réalité (p. ex., des détails pénibles sur le plan psychodynamique) pour laisser intact le souvenir d'événements concomitants.
- L'amnésie généralisée est massive et englobe une partie plus importante de la vie de l'individu.
- L'amnésie feinte ou factice implique la simulation d'oublis dans le but de dérouter le médecin, de fuir une situation de confrontation ou de responsabilité criminelle, ou d'obtenir des gains secondaires, comme dans le cas de la simulation.

Les troubles de mémoire s'accompagnent parfois de mécanismes compensatoires, ou réactions d'adaptation à l'amnésie. Certains patients présentent une absence totale ou relative d'autocritique face à leurs déficits mnésiques, leur impact fonctionnel étant plutôt constaté par l'entourage. Ils peuvent présenter une pensée circonstancielle, tentant de rationaliser ou de banaliser le problème, voire de le nier catégoriquement (déni). Certains patients choisissent de tourner la question en ridicule afin de ne pas à avoir à y répondre clairement ou encore disent qu'ils sont trop fatigués pour y répondre. Ceux atteints d'amnésie organique

tentent souvent de camoufler leurs problèmes mnésiques en mettant davantage l'emphase sur d'autres sujets, pour faire dériver l'attention de l'examinateur. D'autres recourent à la confabulation en remplissant les vides de mémoire par des réponses plausibles, mais inventées (p. ex., chez les patients souffrant d'amnésie de Korsakoff, un trouble cognitif associé au déficit en thiamine dans l'alcoolisme chronique et la malnutrition). Finalement, certains patients se retrouvent sans défense et manifestent une réaction catastrophique caractérisée par une poussée subite d'anxiété massive et de pleurs, provoquée par la prise de conscience de leur déficit mnésique. Il peut alors être utile de faire de la psychoéducation adaptée au niveau de compréhension et à l'état du patient (p. ex., d'expliquer que leur mémoire fait défaut et qu'il se peut qu'ils ne se rappellent pas certains faits, ce qui peut être frustrant ou générer un sentiment de perte de contrôle), tout en offrant le soutien et la réassurance nécessaires.

Orientation

Associée à la mémoire, l'orientation est la capacité de se situer ;

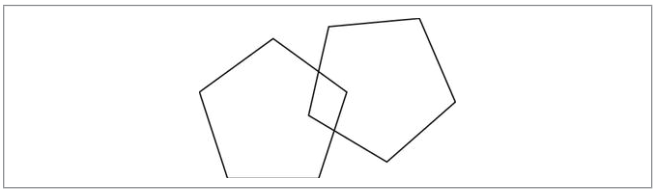
- dans le temps (connaître la date ou le jour de la semaine) ;
- dans l'espace (savoir où on se trouve, le nom de l'hôpital, où on habite) ;
- par rapport à la personne (connaître sa date de naissance, son nom). L'orientation peut s'appliquer à la personne elle-même (orientation autopsychique) ou à sa perception de l'orientation d'autrui dans chacune des sphères (orientation allopsychique).

Dans l'examen mental, on retrouve souvent l'expression « orienté dans les trois sphères » pour décrire un patient orienté dans le temps, l'espace et par rapport à la personne. La désorientation est un symptôme majeur du delirium, mais accompagne aussi d'autres troubles neurocognitifs (à un stade modéré-grave), des lésions cérébrales et certains troubles psychiatriques (psychoses, dissociation, etc.). La désorientation temporelle est plus fréquente et habituellement la plus précoce, alors que l'orientation à la personne est atteinte dans les stades avancés de maladies.

Habileté visuoconstructive

L'habileté visuoconstructive décrit la capacité à reconnaître, structurer et manipuler les informations spatiales. Elle est le reflet de la fonction visuospatiale qui constitue la perception des relations entre les objets dans l'espace. Ces fonctions sont sollicitées couramment dans la vie quotidienne, comme lors de la conduite automobile, l'utilisation d'une carte routière ou l'emploi d'ustensiles ou d'appareils de cuisine. Pour les tester, on peut demander au patient de reproduire un cube comme dans le MoCA (*voir la figure 27.8*) ou une figure de deux pentagones qui se recoupent comme dans le MMSE (*voir la figure 3.10*).

FIGURE 3.10 Figure pour l'évaluation de l'habileté visuoconstructive



Source : Folstein & *al.* (1975).

Intelligence

L'intelligence implique une intégration des diverses fonctions cognitives permettant de choisir, de comprendre, d'interpréter, d'associer et d'ordonner des données afin de pouvoir en tirer de nouvelles connaissances ou prendre une décision efficace. Lors de l'entretien psychiatrique, le médecin peut dégager une impression générale de l'intelligence du patient d'après sa présentation et son discours (qui reflète à son tour ses processus de pensée). Certains indices peuvent donner une approximation du quotient intellectuel (QI) :

- la capacité de pensée : abstraite ou concrète ;
- le niveau de scolarité : avancé ou élémentaire ;
- le type d'occupation : intellectuelle ou manuelle.

Cependant, l'intelligence ne peut être formellement évaluée qu'à partir de tests psychométriques spécifiques qui donnent des résultats standardisés sous la forme d'un QI ou d'un rang centile. Contrairement à ses prédécesseurs, les spécificateurs de sévérité du DSM-5 pour le handicap intellectuel (nommé « déficience intellectuelle » au Québec et anciennement « retard mental ») se basent sur le fonctionnement adaptatif de l'individu (et non sur son QI) puisque le niveau de soutien requis dépend plus directement du niveau de fonctionnement du sujet atteint. ▸▸

▸▸ La déficience intellectuelle est présentée en détail au chapitre 57.

Abstraction

L'abstraction est une fonction cognitive très complexe qui contribue à l'intelligence globale de la personne. Elle implique une capacité de synthèse et d'analyse, ainsi que de généralisation des données découlant de cette analyse. L'individu capable d'abstraction peut conceptualiser ses idées au-delà de leur signification concrète, primaire ou littérale, lire entre les lignes et percevoir les relations implicites entre les idées ; il utilise un discours imagé, teinté de métaphores et de mots abstraits. En l'absence d'abstraction, la pensée demeure concrète et se caractérise par une compréhension limitée au sens superficiel et premier (évident) des mots (p. ex., un patient qui répond « couché » à la question « comment dormez-vous ? »). Il est possible d'évaluer la capacité d'abstraction à partir du discours du patient, mais aussi avec quelques épreuves cognitives (p. ex., test des similitudes – *voir le tableau 3.6*). « Qu'y a-t-il de pareil entre une pomme et une orange ? » Les réponses peuvent être considérées comme concrètes ou abstraites.

On peut aussi demander au patient d'interpréter des proverbes, bien que cette activité soit grandement influencée par des facteurs culturels et éducationnels ; si le patient ne sait pas quoi répondre, on peut ajouter : « un proverbe a une signification symbolique, pouvez-vous me dire laquelle ? » En fait, peu importe

TABLEAU 3.6 Exemples de réponses aux tests de similitudes (test d'abstraction)

Similitude entre	Exemple de réponse concrète	Exemple de réponse abstraite
Pomme et orange	Elles sont rondes.	Ce sont des fruits.
Train et bicyclette	Ils ont des roues.	Ce sont des moyens de transport.
Règle et thermomètre	Ils sont gradués. Ils ont des chiffres.	Ce sont des instruments de mesure.

le proverbe, il y a trois types de réponses possibles : abstraite, concrète, bizarre (*voir le tableau 3.7*).

Puisque la capacité d'abstraction implique une certaine facilité à alterner entre différents schèmes mentaux, on peut aussi demander au patient de compléter des séries conceptuelles (des séquences de chiffres, de lettres ou de symboles).

TABLEAU 3.7 Exemples de réponses au test d'interprétation d'un proverbe (test d'abstraction)

Proverbe	Exemple de réponse concrète	Exemple de réponse abstraite	Exemple de réponse bizarre
Pierre qui roule n'amasse pas mousse.	Il n'y a pas de mousse sur la pierre si elle roule.	Si on dépense tout à mesure, on ne peut pas accumuler d'économies.	Pierre, tu es Pierre et sur cette pierre je bâtirai mon église.
Il ne faut pas jeter le bébé avec l'eau du bain.	En voulant jeter l'eau du bain, on a lancé le bébé sans faire attention.	Il ne faut pas rejeter l'essentiel, le bon, en voulant se débarrasser des détails.	L'eau du bain donne des pouvoirs magiques au bébé.

Jugement

Le jugement constitue la capacité de considérer et de soupeser l'ensemble des éléments, des facteurs et des options concernant une situation donnée afin d'en dégager les conséquences possibles pour finalement en arriver à prendre une décision ou ajuster un comportement. Il implique trois éléments essentiels : le recueil des données, l'analyse et la décision, dont l'intégration correcte révèle une bonne capacité de jugement. Le jugement est une fonction mentale supérieure qui fait appel au bon fonctionnement d'une multitude de processus cognitifs préalables dans la hiérarchie des fonctions cognitives (vigilance, attention, concentration, intelligence, capacité d'abstraction, contrôle des pulsions, etc.). Il peut aussi dépendre de la personnalité, de l'humeur, de la santé psychologique et des circonstances de vie de l'individu.

Le jugement concerne le processus de prise de décision, plutôt que le résultat issu de ce processus. Il peut donc arriver qu'un individu atteigne un résultat souhaitable par hasard, sans jugement préalable quant au raisonnement pouvant l'amener à ce résultat (p. ex., un patient schizophrène décompensé qui se rend au poste de police pour se plaindre de son voisin qui le « persécute » et qui finit par être amené à l'hôpital pour recevoir des soins).

Le jugement est évidemment influencé par des facteurs socioculturels. Le processus de prise de décision du patient doit être évalué attentivement dans son contexte global. Il peut être acceptable dans certaines cultures d'avoir recours à des guérisseurs traditionnels plutôt qu'au médecin en cas de maladie. Parallèlement, il est attendu que des adeptes de certaines religions (témoins de Jéhovah) refusent les transfusions de sang ou les greffes d'organes sans que cela ne soit considéré comme une erreur de jugement au sein de leur communauté.

Le jugement pratique réfère à la capacité de prendre des décisions adéquates selon le contexte, de faire ce que la plupart des gens feraient dans une situation similaire (p. ex., de réaliser qu'il faut attendre au feu rouge avant de traverser la rue afin de ne pas se faire frapper). Ce jugement est généralement perturbé dans les pathologies graves, comme la psychose ou un trouble neurocognitif.

Le jugement social se définit comme la capacité de décoder les situations sociales afin d'adopter une conduite adaptée aux circonstances des relations interpersonnelles, tout en respectant les règles de la vie en société. Il implique donc une capacité de regard sur soi, d'autocritique et de flexibilité mentale pour avoir un comportement socialement acceptable et entretenir des échanges interpersonnels adéquats.

Au-delà de la pathologie aiguë, la majorité des gens font preuve d'un certain degré de jugement pour se conformer aux règles générales de la société et distinguer le bien du mal. Cependant, la plupart des pathologies psychiatriques et plusieurs affections médicales (particulièrement neurologiques) affectent le jugement, et ce, à différents niveaux. Ainsi, les capacités de jugement d'un patient atteint d'une déficience intellectuelle peuvent être limitées dans certaines situations complexes exigeant des ressources cognitives supérieures à son niveau intellectuel (p. ex., la gestion d'un héritage), alors qu'il peut être capable de juger de situations plus simples (p. ex., l'achat de vêtements). L'impulsivité, présente dans de nombreuses pathologies (dont l'hypofrontalité, le TDA/H, certains troubles de la personnalité, les états d'intoxication) court-circuite le processus complexe de prise de décision qu'implique le jugement. À l'autre extrême, le doute pathologique du patient obsessionnel et son investissement exagéré dans les détails peuvent faire dévier le processus de réflexion et retarder la décision. Des distorsions cognitives propres à la dépression, la manie et la psychose modulent aussi le cadre de référence dans lequel s'effectue la réflexion concernant la prise de décision. Le tableau 3.8 décrit différentes causes de perturbation du jugement en fonction de la pathologie sous-jacente. Ces facteurs non exhaustifs peuvent être présents de façon variable et il faut les rechercher pour évaluer le jugement et justifier une ligne de conduite conséquente. À noter que le jugement peut être atteint à différents niveaux et qu'une altération du jugement n'est pas synonyme de la présence de dangerosité, même si, dans certaines situations, elle peut y contribuer.

Une impression générale des capacités fondamentales de jugement du patient peut être dégagée de son discours. Une attention particulière doit être portée aux décisions qu'il a prises dans le passé ainsi qu'à sa façon de mener sa vie, d'administrer ses biens et d'aménager ses relations et, surtout, de son comportement en entretien. Ainsi, la méfiance, un pauvre contact interpersonnel, un doute sur la fiabilité, un pauvre contrôle pulsionnel, un ralentissement ou une altération des processus cognitifs, des troubles de la pensée, des idées suicidaires, des idées hétéroagressives, des délires et des hallucinations permettent de qualifier les perturbations du jugement. Dans un contexte clinique, le degré d'altération du jugement (préservé, partiel, pauvre) est un facteur déterminant dans la prise de décision de donner congé ou de garder le patient à l'hôpital contre son gré. Le jugement peut être altéré dans n'importe quelle maladie (*voir le tableau 3.7*), par exemple, par la méfiance, les troubles cognitifs, la dépression, la manie ou le délire et les hallucinations.

Le jugement peut aussi être évalué de façon plus objective en demandant au patient de décrire sa réaction dans une situation où plusieurs façons de faire sont possibles (certaines faisant preuve de meilleur jugement) : « Que feriez-vous si vous trouviez

TABLEAU 3.8 Causes potentielles d'altération du jugement selon les psychopathologies

Psychopathologies	Causes possibles d'altération du jugement
Psychose	• Absence de contact avec la réalité • Hallucinations, possiblement impérieuses • Délires • Perturbation du cours et de la forme de la pensée • Altération de l'autocritique • Atteintes variables des fonctions cognitives, dont un déficit de la théorie de l'esprit • Fiabilité réduite
Manie	• Distorsions cognitives donnant lieu à un optimisme exagéré • Diminution du contrôle pulsionnel (impulsivité, désinhibition) • Déni des conséquences associées aux actions (altération de l'autocritique) • Délires ou hallucinations associés • Fiabilité réduite
Trouble lié à l'utilisation de substances	• Altération du sensorium et de l'attention • Altération de l'autocritique • Diminution du contrôle pulsionnel (impulsivité, désinhibition) • Fiabilité réduite en état d'intoxication ou de sevrage • Mauvaise évaluation d'une situation
Dépression	• Distorsions cognitives donnant lieu à un pessimisme exagéré • Ralentissement des processus cognitifs, diminution de la concentration • Délires ou hallucinations associés
Trouble neurocognitif	• Atteintes cognitives, surtout de la mémoire, de l'abstraction, des fonctions exécutives • Diminution du contrôle pulsionnel (impulsivité, désinhibition) • Fiabilité réduite
Delirium	• Altération du sensorium et de l'attention • Diminution du contrôle pulsionnel (impulsivité, désinhibition) • Fiabilité réduite
Troubles de la personnalité du groupe B	• Diminution du contrôle pulsionnel (impulsivité) • Déficits de mentalisation • Émotivité excessive • Fiabilité possiblement réduite
Trouble de la personnalité obsessionnelle-compulsive	• Rigidité cognitive • Surinvestissement du détail, alourdissement et ralentissement du processus de réflexion • Indécision

un portefeuille avec de l'argent ? » ou « comment réagiriez-vous si une alarme de feu se déclenchait dans un cinéma ? ». Ces questions hypothétiques sont suffisamment simples pour être comprises par la plupart des gens et ne permettent pas d'évaluer le jugement dans sa globalité, car la personne peut répondre ce qu'il serait normal de faire et non ce qu'elle ferait vraiment dans cette situation.

Autocritique et introspection

L'autocritique décrit la capacité de poser un regard sur sa propre personne afin de reconnaître, dans la mesure du possible, son état d'esprit et de santé. Cette faculté permet de réaliser son besoin de modifier certains comportements ou d'accepter l'aide offerte. Elle favorise l'engagement du patient dans un processus thérapeutique et assure une meilleure collaboration avec l'équipe traitante. La présence d'autocritique entraîne donc un pronostic plus favorable. Elle est aussi essentielle pour formuler un consentement ou un refus éclairé.

L'autocritique peut être altérée par une anosognosie, c'est-à-dire une incapacité à reconnaître son état de maladie. L'anosognosie est un terme utilisé pour décrire la non-reconnaissance de déficits moteurs ou sensitifs dans certaines conditions neurologiques (particulièrement les lésions du lobe pariétal droit ou des lobes frontaux) mais on peut aussi y faire référence pour expliquer l'absence d'autocritique dans certaines psychopathologies, tels les troubles neurocognitifs et la schizophrénie. En effet, une faible autocritique est un symptôme habituel de plusieurs troubles mentaux. Elle résulte d'une altération du jugement ou d'un déni et, plus rarement, de déficits cognitifs.

La présence d'autocritique se manifeste par un discours nuancé, dans lequel le patient reconnaît ses difficultés et son besoin d'aide. Elle peut aussi faire l'objet de questions directes : « Que pensez-vous de ce qui vous arrive ? », « Comment expliquez-vous ces voix ? », « Comment souhaitez-vous qu'on puisse vous aider ? ».

Concept issu des théories psychodynamiques, la capacité d'introspection (*insight*) constitue l'habileté à analyser les situations personnelles et à établir des liens entre les faits, les pensées et les émotions ressenties. Elle suppose une bonne capacité d'abstraction. Sa présence favorise la prise de conscience de conflits intrapsychiques pouvant entretenir certains symptômes, et permet l'engagement dans une démarche de thérapie exploratoire. Certains mécanismes de défense peuvent affecter la capacité d'introspection. ▸▸ Un patient ayant une pauvre capacité d'introspection a tendance à attribuer à autrui la responsabilité des difficultés qu'il vit ; il peut aussi avoir de la difficulté à composer avec ses émotions ou à poser un regard réflexif sur son mode de pensée.

▸▸ Les mécanismes de défense sont présentés en détail au chapitre 74.

Concept élaboré par Fonagy et ses collaborateurs (2002), la capacité de mentalisation facilite la capacité d'introspection. Elle constitue la faculté d'établir des liens entre les attitudes d'autrui et son état psychique (ses besoins, ses sentiments, ses croyances, ses désirs). En l'absence de capacité de mentalisation, l'individu est incapable de comprendre les motifs qui sous-tendent les actions ou les décisions de l'autre. Il a alors de la difficulté à concevoir une position autre que la sienne dans un conflit. En présence de capacité de mentalisation, il est capable de comprendre les réactions d'autrui et de moduler son attitude en fonction de celles-ci, voire reconnaître sa contribution au conflit. Bien qu'on retrouve dans la population générale des niveaux de mentalisation variables, les patients ayant des troubles de la personnalité manifestent des déficits francs de façon caractéristique, en particulier ceux atteints

de troubles de personnalité du groupe B et la psychopathie ou de troubles psychiatriques affectant les capacités d'empathie (p. ex., les troubles psychotiques, l'autisme).

Des questions ouvertes qui favorisent la réflexion permettent d'évaluer les capacités de mentalisation : « Comment comprenez-vous la réaction de votre père ? », « Comment évaluez-vous votre rôle dans ce qui vous arrive ? ».

3.7 Formulation de synthèse

L'ensemble des informations recueillies durant l'entretien et décrites dans l'histoire de cas est résumé et organisé dans la formulation de synthèse, dont le but est de regrouper les observations pertinentes afin d'en arriver à une compréhension bio-psycho-sociale de la situation du patient. On peut ensuite élaborer un plan de traitement global et adapté à son contexte spécifique. Le processus d'analyse des informations se déroule en cours d'entretien afin de permettre au médecin d'aller chercher le plus d'informations possible pouvant étayer sa compréhension de la maladie. L'élaboration d'une formulation de synthèse est essentielle dans le contexte d'évaluations académiques et, dans la pratique courante, fortement recommandée pour enrichir une compréhension personnalisée du cas.

Le tableau 3.9 présente une façon d'organiser les éléments de la formulation de synthèse :

- Les facteurs biologiques réfèrent aux aspects génétiques, médicaux et pharmacologiques (incluant ceux reliés aux substances psychotropes) propres au patient et contribuant à sa psychopathologie ; ils peuvent découler de ses antécédents personnels et familiaux (psychiatriques et médicaux), des traitements pharmacologiques (début, arrêt, changement), ainsi que de ses habitudes de vie et de consommation qui peuvent prédisposer, perpétuer ou précipiter la psychopathologie.
- Les facteurs psychologiques qui modulent la pathologie peuvent s'inspirer d'une ou plusieurs théories psychopathologiques (psychodynamique, cognitive, comportementale, systémique, développementale d'Erikson, etc.). Elles concernent :
  - les caractéristiques du Soi (estime de soi, carences, besoins) ;
  - les mécanismes de défense (déni, rationalisation, projection, etc.) ;
  - les enjeux reliés au développement émotionnel (dépendance affective, sensibilité au rejet, capacité de mentalisation) ;
  - certains aspects cognitifs (distorsions cognitives, intelligence, schèmes de pensée, autocritique, observance au traitement) ;
  - la spiritualité, qui prend plus ou moins de place selon les individus.

Dans certains cas, les facteurs psychologiques peuvent aussi permettre de comprendre le développement de la psychopathologie, et des hypothèses étiologiques peuvent être dégagées à partir de différentes théories psychologiques :

- le modèle des relations d'objet (des psychanalystes) peut être intéressant pour comprendre les difficultés relationnelles récurrentes chez un patient ayant connu une enfance difficile ;
- le modèle cognitivocomportemental peut offrir des pistes d'intervention auprès du patient déprimé ou schizophrène aux prises avec des distorsions cognitives ;
- le modèle interpersonnel (Klerman & Weissman, 1994) permet de concevoir les enjeux de changements de rôle ayant précipité un épisode dépressif chez un patient affecté par le « syndrome du nid vide » (en réaction au départ des enfants adultes de la maison familiale) ;
- le modèle développemental d'Erikson peut permettre de cerner les enjeux reliés au vieillissement chez la personne âgée déprimée aux prises avec des questionnements existentiels ;
- le modèle transactionnel (Berne, 1984) qui postule des « états du Moi » (adulte, parent, enfant) et étudie les phénomènes intrapsychiques à travers les échanges relationnels, appelés « transactions ».

- Les facteurs sociaux réfèrent :
  - au contexte de vie antérieur et actuel ;
  - au fonctionnement quotidien (professionnel, scolaire, familial, social) ;
  - aux événements de vie significatifs ;
  - aux relations interpersonnelles ;
  - au réseau de soutien social ;
  - à l'impact de la culture.

Ces facteurs bio-psycho-sociaux interviennent :

- Au niveau prédisposant, qui représente l'environnement dans lequel le patient a baigné avant même sa naissance (prédispositions héréditaires) et le contexte dans lequel il a vécu son enfance. C'est le terrain, le milieu développemental des premières années de vie, qui a des répercussions importantes tout au cours de l'existence.
- Au niveau perpétuant, ce sont les habitudes de vie à long terme, la consommation de substances, l'inobservance du traitement, les hospitalisations successives, les difficultés au travail, dans la vie personnelle, qui entretiennent (perpétuent) la psychopathologie, parfois depuis des années. Plus la maladie est sévère et persistante, plus ces aspects contribuent à la dégradation du fonctionnement et aux rechutes.
- Au niveau protecteur, on relève ce qui est positif, qui favorise le maintien de la santé, qui soutient la résilience et qui active le potentiel de rétablissement.
- Au niveau précipitant, on identifie les facteurs récents, depuis quelques semaines, qui ont déclenché l'épisode actuel ou entraîné une résurgence symptomatique, voire une hospitalisation (p. ex. un nouvel épisode de dépression ou de manie chez un patient dont l'état bipolaire est connu).

Le contenu de la formulation de synthèse doit être adapté à la nature de la pathologie discutée. Le médecin a intérêt à y inclure tout élément pathophysiologique du trouble mental, ainsi que des facteurs de risque et des facteurs pronostiques relevés chez le patient. Ainsi, en présence d'une pathologie fortement ancrée dans un processus biologique (comme la schizophrénie), les facteurs biologiques inhérents au tableau doivent être recherchés dans l'histoire et risquent de jouer un rôle plus important au niveau des facteurs prédisposants. Néanmoins, toute pathologie (incluant les troubles neurocognitifs) étant fortement modulée par des facteurs psychosociaux, il est utile de mettre en évidence tout stress ou facteur environnemental susceptible d'affecter l'évolution de la maladie.

TABLEAU 3.9 Éléments pouvant figurer dans une formulation de synthèse*

Facteurs	Biologiques	Psychologiques	Sociaux
Prédisposants	• Oncle psychotique • Suicide du père • Mère dépressive • Parents alcooliques • Frère toxicomane • Histoire d'anoxie cérébrale à la naissance (APGAR bas)	• Insécurité de base • Incapacité à gérer l'anxiété • Sentiment d'incompétence du Soi	• Négligence, violence parentale • Abus en bas âge • Intimidation, rejet par les pairs • Placements répétitifs en foyers d'accueil • Séparation, maladie des parents en bas âge • Immigration
Perpétuants	• Abus d'alcool ou d'autres drogues • Alimentation inappropriée • Six hospitalisations antérieures • Inobservance ou prise erratique de la médication • Symptômes psychotiques persistants	• Tempérament timide, inquiet, inhibé • Impulsivité • Déficit de mentalisation, de théorie de l'esprit • Absence d'intériorisation des interdits • Faible estime de soi • Déni de la maladie, manque d'autocritique • Attitude désabusée, défaitiste • Besoins de dépendance • Crainte de l'attachement • Crainte de l'abandon • Sensibilité au rejet • Difficulté à faire confiance à autrui • Difficulté d'adaptation aux changements	• Incapacité à maintenir un emploi • Manque d'assiduité aux rendez-vous • Insécurité financière (perte d'emploi, absence de revenu, etc.) • Absence de relations significatives, solitude • Difficulté d'intégration sociale • Instabilité conjugale • Haute expressivité émotive dans la famille • Fréquentation de milieux marginaux • Misère sociale, instabilité du lieu de résidence, itinérance
Protecteurs	• Prise régulière de la médication IM • Pilulier supervisé • Arrêt des drogues depuis trois ans • Exercice pour contrôler son poids • Suivi d'un régime alimentaire • Engagement dans le suivi avec son médecin	• Attachement à son frère • Intelligence supérieure • Peu de déficits cognitifs significatifs • Intéressé à ses études • Résilience malgré l'adversité • Ambition, projets d'avenir importants • Bonne intériorisation des interdits	• Soutien d'un frère et de sa mère • Vit en milieu supervisé • Suivi intensif à domicile • Respecte son suivi médical et en psychothérapie • Ordonnance de traitement et d'hébergement • Bon réseau social • Participe aux réunions des AA • Fait appel au centre de crise • Emploi (études) à temps partiel
Précipitants	• Arrêt de la médication depuis deux mois • Consommation de cannabis, d'amphétamines • Pneumonie • Défaillance cardiaque • Fracture	• Inquiétudes face à son avenir • Baisse de l'estime de soi, sentiment d'échec, d'humiliation • Réapparition progressive de symptômes dépressifs • Hallucinations impérieuses	• Perte d'emploi il y a deux semaines • Séparation conjugale • Mauvaise assiduité aux rendez-vous avec son thérapeute • Critiques et rejet de la part de sa mère • Conjoint en phase terminale d'un cancer • Décès d'un parent, d'un ami • Départ des enfants (nid vide) • Itinérance • Déménagement • Réaménagement du milieu de travail • Conflit avec un collègue • Litige, comparution en cour

*Le contenu de ce tableau ne s'applique pas à un patient spécifique, mais propose plutôt des exemples permettant de mettre en lumière les raisons d'une consultation psychiatrique. À partir de ce tableau, il est possible de formuler un énoncé regroupant les éléments bio-psycho-sociaux qui résument la situation d'un patient donné.

3.8 Diagnostics

Cette section permet de formuler une opinion médicale découlant de l'évaluation psychiatrique afin de déterminer la conduite appropriée. Dans le but d'assurer une communication efficace et juste de ses impressions diagnostiques, le médecin doit recourir à un langage médical commun basé sur :

- la CIM-11 (Classification internationale des maladies), qui est le système de classification officiel des maladies publié par l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Les éditions successives de la CIM sont utilisées principalement par les archivistes médicales à travers le monde pour l'enregistrement des données reliées aux maladies physiques et mentales aux fins administratives et statistiques ;
- le DSM-5, qui est le système diagnostique de l'American Psychiatric Association (APA) et qui est couramment utilisé en clinique et aux fins de recherche dans plusieurs pays.

Les codes de diagnostics du DSM sont harmonisés avec ceux de la CIM. C'est pourquoi les diagnostics présentés dans le DSM-5 sont accompagnés des codes correspondants, mis entre parenthèses, de la CIM-11.

3.8.1 Généralités sur le diagnostic de trouble mental

Le DSM-5 définit le trouble mental comme un « syndrome caractérisé par une perturbation cliniquement significative de la cognition d'un individu, de sa régulation émotionnelle ou de son comportement, qui réflète l'existence d'un dysfonctionnement dans les processus psychologiques, biologiques ou développementaux sous-tendant le fonctionnement mental » (APA, 2015, p. 22). Une réaction culturellement ou socialement attendue ou acceptable à l'égard d'un stress ne justifie pas un diagnostic de trouble mental. Il en est de même de certains comportements socialement déviants qui reflètent des conflits entre l'individu et la société (terrorisme, kamikaze), à moins qu'ils ne découlent de dysfonctionnements mentaux propres à l'individu.

Dans le DSM-5, la plupart des descriptions des troubles mentaux établissent un modèle prototypique de la maladie mentale. Il demeure que plusieurs patients présentent seulement quelques-uns des symptômes requis pour poser un diagnostic, ou encore qu'ils manifestent des symptômes qui recoupent plusieurs diagnostics. La description de chaque trouble mental comporte un critère générique sur lequel est établi le seuil de signification clinique des symptômes : « La perturbation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants. » Par ailleurs, le diagnostic établi selon le DSM-5 s'applique à la maladie actuelle du patient. Dans le cas contraire, il importe de préciser qu'il s'agit d'un diagnostic antérieur.

Le DSM-5 reconnaît que plusieurs troubles mentaux partagent les mêmes facteurs pathophysiologiques , et que leurs présentations cliniques peuvent se recouper à plusieurs niveaux. Ainsi, on peut observer des symptômes maniaques dans la schizophrénie, et on peut détecter des antécédents familiaux de trouble bipolaire chez des patients atteints de schizophrénie, et vice versa (Lichtenstein & *al., 2009*). Dans le DSM-5, des spécificateurs se sont ajoutés aux diagnostics pour mieux caractériser les tableaux cliniques en favorisant une approche dimensionnelle. Un score élevé dans une dimension exige une évaluation plus approfondie de cet aspect spécifique et un traitement plus adapté. ▸▸

▸▸ Les tableaux comparatifs DSM-5/DSM-IV-TR relatifs à tous les diagnostics psychiatriques se trouvent dans les chapitres 15 à 40 et 57 à 62.

3.8.2 Système diagnostique du DSM-5

En psychiatrie, le diagnostic peut être complexe et influencé par divers facteurs (biologiques, psychologiques et sociaux). Jusqu'à l'arrivée du DSM-5 en 2013, ces facteurs étaient inclus dans un système de diagnostic multiaxial introduit depuis le DSM-III, en 1980. Les cinq axes qui se trouvaient dans le DSM-III et le DSM-IV étaient :

- axe I : Maladies psychiatriques ;
- axe II : Retard mental et troubles de la personnalité ;
- axe III : Affections médicales générales ;
- axe IV : Problèmes psychosociaux et environnementaux (facteurs de stress) ;
- axe V : Évaluation globale du fonctionnement.

Le DSM-5 propose plutôt un système uniaxial permettant de lister chacun des diagnostics psychiatriques et physiques. Ce cadre conceptuel vise à mettre en évidence l'importance de chacun des diagnostics, qu'ils soient à l'axe I, II ou III. La condition majeure ayant motivé la consultation psychiatrique constitue le diagnostic principal et doit être indiquée en premier (on peut y ajouter la mention « diagnostic principal ») ; les autres diagnostics sont cités en ordre d'importance ou de priorité à considérer ou à traiter. Le DSM-5 reconnaît qu'il est parfois difficile de déterminer le diagnostic le plus contributif au tableau psychiatrique (p. ex., la consommation de drogues peut être tout aussi importante dans la schizophrénie que la pathologie psychotique). Ainsi, le médecin doit faire preuve de jugement pour hiérarchiser les diagnostics qu'il établit. Il est parfois impossible de poser un diagnostic clair en raison d'un tableau atypique qui pourra se préciser ultérieurement. En l'absence d'informations suffisantes ou lorsque le critère de durée d'évolution de la maladie n'a pas encore été établi, on peut ajouter la mention « diagnostic provisoire ».

Il est possible de préciser plusieurs caractéristiques cliniques pertinentes au diagnostic à l'aide des « types » et des « spécificateurs » proposés dans le DSM-5.

- Les types dans le DSM-5 constituent un regroupement de caractéristiques définissant un sous-groupe de patients partageant certaines particularités sur les plans clinique ou physiopathologique. Ils sont en général mutuellement exclusifs, c'est-à-dire que le patient ne peut présenter qu'un sous-type d'une pathologie donnée (il existe aussi un énoncé dédié aux étiologies multiples, comme les troubles neurocognitifs causés par des étiologies multiples). Par exemple, le trouble de stress post-traumatique comporte le sous-type « avec symptômes dissociatifs » en présence de dépersonnalisation ou de déréalisation. De même, le diagnostic de trouble de l'adaptation comporte plusieurs sous-types : avec humeur dépressive, avec anxiété, mixte avec anxiété et humeur dépressive, avec perturbation des conduites, avec perturbation mixte des émotions et des conduites ou non spécifié.
- Les spécificateurs dans le DSM-5 permettent de préciser :
  - le cours de la maladie (premier épisode, épisodes multiples, en rémission partielle, en rémission complète, etc.) ;

- la gravité (légère, modérée, grave) ;
- certaines caractéristiques cliniques du trouble (l'autocritique pauvre dans le trouble obsessionnel-compulsif ou la limitation des symptômes de phobie sociale à l'égard des situations de performance).

Le DSM-5 propose aussi une série d'affections qui peuvent exiger une attention clinique. Il ne s'agit pas de diagnostics, mais plutôt d'une liste de raisons pouvant mener à la consultation :

- problèmes relationnels (parents-enfant, frère-sœur) ;
- problèmes reliés au groupe de soutien (divorce, deuil) ;
- abus et négligence d'enfant, du conjoint (violence physique, sexuelle, psychologique) ;
- problèmes à l'école ou au travail ;
- problèmes de logement (itinérance) ou économiques (pauvreté) ;
- problèmes reliés à l'environnement social (solitude, acculturation, discrimination) ;
- problèmes reliés à la criminalité ou à la loi (victime de crime, emprisonnement) ;
- problèmes reliés à des circonstances sociales, personnelles, environnementales (spirituel, grossesse non désirée, terrorisme, désastres naturels, guerre) ;
- non-observance des traitements.

Il importe de mentionner chacun de ces facteurs susceptibles d'influencer l'apparition, la présentation, le maintien, le traitement ou le pronostic des diagnostics psychiatriques ou médicaux.

3.8.3 Évaluation du niveau de fonctionnement

Dans le DSM-III et le DSM-IV, le niveau de fonctionnement était mentionné à l'axe V sur l'échelle globale du fonctionnement. L'OMS a longtemps préconisé de faire la distinction entre le diagnostic et le niveau de dysfonctionnement. Le DSM-5 suit désormais cette ligne de pensée, en proposant de considérer séparément le niveau de fonctionnement et les diagnostics psychiatriques et médicaux, tout comme les problèmes psychosociaux de l'axe IV discutés précédemment.

L'Instrument d'évaluation du handicap de l'Organisation de la santé, version 2.0 (WHODAS 2.0), est un outil qui permet de mesurer l'incapacité chez les adultes de 18 ans et plus (une version adaptée à la population pédiatrique est en cours de développement) (APA, 2015, p. 875-880). Il s'agit d'une échelle mesurant la capacité de fonctionnement dans six domaines :

- la compréhension et la communication ;
- les déplacements ;
- l'hygiène et les soins personnels ;
- les relations avec les autres ;
- les activités de la vie quotidienne (entretien de la maison, études/travail) ;
- la participation dans la société.

Pour chacun de ces domaines, il y a des questions sur des activités cotées de 1 à 5 selon le niveau de difficulté ressenti par l'individu dans les 30 derniers jours (APA, 2015). Le WHODAS peut être utilisé par le médecin (en interrogeant le patient) ou rempli par un proche ou le patient lui-même. On obtient le score final en additionnant les scores de chaque domaine. Les études cliniques menées dans le cadre de l'élaboration du DSM-5 ont permis de constater que l'utilisation d'un score moyen (la somme des scores aux items de chaque domaine, divisée par le nombre d'items dans chaque domaine) est fiable et utile pour les cliniciens. On peut aussi comparer le niveau d'incapacité dans un domaine, avec le niveau d'incapacité globale reflété par le score moyen final, permettant ainsi d'établir un plan d'intervention qui ciblera plus adéquatement les sphères de fonctionnement les plus atteintes.

3.8.4 *Évaluations symptomatiques transversales*

Un outil systématisant un questionnaire général sur divers troubles mentaux (toxique, cognitif, psychotique, affectif, anxieux), les *Évaluations symptomatiques transversales*, permet au médecin de s'enquérir des différents domaines symptomatiques pouvant contribuer au tableau clinique, peu importe le diagnostic (APA, 2015, p. 862-871). Il inclut des mesures d'une pléiade de symptômes psychiatriques afin d'identifier les domaines nécessitant une exploration plus approfondie. Le questionnaire peut être rempli par le patient (ou un proche s'il en est incapable). La version « Adulte » comporte 23 questions et la version « Enfant de 6 à 17 ans » en contient 25. Ces questions mesurent l'intensité (de 0 à 4) des symptômes concernant 13 domaines psychiatriques (dépression, colère, manie, anxiété, symptômes somatiques, idéation suicidaire, psychose, troubles du sommeil, de mémoire, pensées et comportements répétitifs, dissociation, fonctionnement de la personnalité et utilisation de substances). Ces échelles peuvent également être utilisées pour le suivi des symptômes dans le temps. Ces mesures (et d'autres) sont présentées en détail sur le site de l'*American Psychiatric Association*.

Un supplément d'information sur les *Cross-cutting symptom measures* est disponible au www.psychiatry.org/practice/dsm/dsm5/online-assessment-measures.

3.8.5 Formulation culturelle

Le DSM-5 inclut aussi un outil d'évaluation culturelle permettant de standardiser l'approche des facteurs culturels susceptibles d'affecter le tableau psychiatrique (APA, 2015, p. 881-894). Il s'agit d'un ajout par rapport au DSM-IV qui ne proposait qu'un plan d'évaluation culturelle. Le DSM-5 met à jour ce plan d'évaluation pour considérer les aspects suivants en 16 questions :

- la définition culturelle du problème (les répercussions de la maladie sur le fonctionnement du patient au sein de son groupe social) ;
- la compréhension culturelle des causes du problème, de son contexte, des sources de stress et des soutiens disponibles dans sa communauté ;
- les facteurs culturels affectant les moyens pour faire face au problème (*coping*) et la recherche d'aide dans le passé (l'attitude du patient face au problème, les barrières à l'obtention de soutien) ;
- les facteurs culturels affectant la recherche d'aide actuellement (les préférences du patient quant aux moyens d'aide).

Cette entrevue culturelle semi-structurée permet de comprendre l'expérience personnelle du patient et les aspects

culturels pertinents à sa maladie. Bien que cette échelle puisse être employée systématiquement auprès de tous les patients, peu importe leurs origines, elle est particulièrement utile dans les situations suivantes :

- difficultés dans l'évaluation, inhérentes à des différences culturelles, religieuses ou socio-économiques significatives ;
- suspicion d'une influence culturelle significative sur la symptomatologie et difficulté d'agencement avec les critères diagnostiques ;
- difficulté à saisir la gravité de la maladie et le dysfonctionnement qu'elle engendre ;
- divergences d'opinion entre le patient et le médecin quant à la conduite thérapeutique ;
- engagement et observance mitigés de la part du patient.

3.8.6 Projet Signature

La psychiatrie a connu un essor remarquable au niveau de la compréhension de la maladie mentale grâce aux progrès des neurosciences. Dans cette perspective, le projet Signature du Centre de recherche de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal vise à accumuler des données bio-psycho-sociales en recueillant des informations et du matériel biologique de patients consentants lors de leurs visites à l'urgence, à l'hôpital ou en cliniques ambulatoires. Le projet vise à établir la « signature » du patient en construisant une banque de données biologiques (prélèvement de salive, de sang, de cheveux), psychosociales (question sur le sommeil, les habitudes de vie, les symptômes) et cliniques (diagnostics, médications). Ces données sont obtenues en quatre étapes (arrivée à l'hôpital, fin d'hospitalisation, premier rendez-vous en clinique ambulatoire, 12 mois plus tard). Exploitées par un logiciel utilisable sur une tablette électronique ou sur un téléphone intelligent, ces données cumulatives permettent aux patients et aux cliniciens de suivre l'évolution de la maladie et le traitement, et surtout, d'adapter le plan de soins aux caractéristiques du patient.

Un supplément d'information est disponible au iusmm.ca/recherche/signature.html.

3.9 Plan d'intervention

Le but ultime de l'évaluation psychiatrique est l'élaboration d'un plan d'intervention et de traitement efficace et adapté à la réalité bio-psycho-sociale du patient. Ce plan doit idéalement prendre la forme d'une approche interdisciplinaire afin de toucher tous les aspects de la psychopathologie et d'optimiser le rétablissement. Il doit obligatoirement tenir compte des ressources du patient, de son entourage et de son milieu social. Il doit aussi veiller à assurer la sécurité du patient et celle de la société.

Une approche systémique favorise l'élaboration d'un plan de traitement exhaustif. Les interventions d'investigation et de traitement peuvent se décliner selon leur aspect administratif, biologique, psychologique et social. On peut en outre diviser les interventions thérapeutiques en interventions à court et à long terme. Par exemple, une médication antipsychotique peut être utile à court terme, mais elle peut être remplacée par une autre qui a un meilleur profil de tolérance à long terme.

3.9.1 Aspects administratifs

Les aspects administratifs concernent les conditions organisationnelles de l'intervention. Sur le plan de l'investigation, il s'agit des modalités administratives touchant le recueil d'informations. Au niveau thérapeutique, on cherche à préciser le cadre de traitement. Le tableau 3.10 résume les aspects administratifs à considérer.

TABLEAU 3.10 Aspects administratifs du plan d'intervention

Investigation	Intervention
• Demande de faire venir des informations provenant d'autres hôpitaux • Lecture du dossier antérieur • Discussion de cas et concertation avec l'équipe traitante	• Modalités de prise en charge : admission, observation, hôpital de jour, clinique ambulatoire, congé • Modalités de référence : ressources alternatives, centre de crise, transfert dans un autre hôpital, retour à domicile • Modalités juridiques : admission libre, garde préventive, demande de garde provisoire, demande de garde en établissement • Mesures de surveillance requises

3.9.2 Aspects biologiques

Cet aspect se rapporte à l'examen physique et à l'ensemble des investigations paracliniques nécessaires pour compléter l'évaluation. Le psychiatre effectue rarement un examen physique complet et une évaluation par un omnipraticien ou par un spécialiste peut être considérée. Une attention particulière doit être portée à l'évaluation et au traitement des effets indésirables associés aux médicaments psychotropes (effets métaboliques, effets extrapyramidaux, dyskinésie tardive, etc.).

Au niveau thérapeutique, les traitements somatiques (pharmacologiques, électroconvulsivothérapie [ÉCT], neuromodulation, etc.) des pathologies psychiatriques et physiques sont répertoriés, ainsi que les aspects biologiques associés au traitement de la toxicomanie. En outre, les modalités de traitement pharmacologique doivent être précisées (nature, dosage, posologie, fréquence, durée) et les médicaments réguliers doivent être distingués des médicaments prescrits au besoin (PRN). Le tableau 3.11 résume les aspects biologiques du plan d'intervention.

3.9.3 Aspects psychologiques

L'investigation psychologique cherche à préciser le tableau clinique à l'aide d'entretiens subséquents, d'échelles standardisées et d'évaluations psychologiques ou neuropsychologiques complémentaires. Il serait souhaitable d'intégrer certains de ces instruments de mesure à l'évaluation initiale et de les refaire passer durant le suivi pour mesurer les résultats du traitement. L'ergothérapeute peut évaluer l'impact fonctionnel de la maladie chez le patient dans le but de mieux l'orienter et prévoir les services nécessaires au congé.

TABLEAU 3.11 Aspects biologiques du plan d'intervention

Investigation	Intervention
• Examen physique et neurologique • Consultations médicales par d'autres spécialistes • Échelle des symptômes extrapyramidaux • Échelles d'évaluation des troubles du mouvement (*Abnormal Involuntary Movement Scale* [AIMS]) • Profil métabolique (incluant poids, taille, indice de masse corporelle [IMC], tour de taille) • Bilan sanguin, lipides, glycémie, etc. • Bilan urinaire (incluant la recherche de drogue et le test de grossesse) • Imagerie cérébrale (tomodensitométrie [*scan*], résonnance magnétique) • Électrocardiogramme (ÉCG) • Électroencéphalogramme (ÉEG)	• Médication prescrite : nom des médicaments, dosage, posologie, durée, sur une base régulière ou en PRN • Électroconvulsivothérapie (ÉCT) : nombre de traitements, modalités techniques • Neuromodulation : nombre de traitements, modalités techniques

L'intervention psychologique inclut la psychoéducation (sur la maladie, le traitement et des conseils d'hygiène de vie) et l'établissement d'une relation thérapeutique fondée sur l'alliance; ces éléments constituent les éléments de base susceptibles de faciliter les interventions subséquentes. Il existe divers types d'interventions psychothérapeutiques adaptées aux besoins et aux caractéristiques du patient. Il faut préciser les modalités de ces interventions, par exemple l'orientation préconisée, les objectifs et la durée approximative (*voir le tableau 3.12*).

TABLEAU 3.12 Aspects psychologiques du plan d'intervention

Investigation	Intervention
• Entretiens complémentaires • Échelles d'évaluation standardisées (autoadministrées ou administrées par le clinicien) • Évaluation psychologique (tests projectifs, tests cognitifs) • Évaluation neuropsychologique • Évaluation fonctionnelle en ergothérapie – AMPS (*Assessment of motor and process skills*)* – PRPP (*Perceive, Recall, Plan and Perform*)**	• Établissement d'une alliance avec le patient • Psychoéducation • Thérapie de soutien • Remédiation cognitive • Psychothérapie – Nature : cognitive, comportementale, psychodynamique, systémique, existentielle-humaniste, etc. – Type : individuelle, de groupe, familiale – Objectifs : réduction de l'anxiété, augmentation de l'estime de soi, correction de distorsions cognitives, activation comportementale, etc.

*AMPS : www.innovativeotsolutions.com/content/amps

**PRPP : https://oraprdnt.uqtr.uquebec.ca/pls/public/gscw031?owa_no_site=2755&owa_no_fiche=6&owa_apercu=N&owa_imprimable=N&owa_bottin=

3.9.4 Aspects sociaux

Le rétablissement du patient implique une réintégration satisfaisante et, dans la mesure du possible, son épanouissement personnel dans la société. L'investigation sociale permet de corroborer les informations obtenues par l'histoire de cas avec l'apport précieux d'informations de l'entourage (*voir le tableau 3.13*). L'intervention d'un travailleur social est souhaitable, surtout lorsque les aspects psychosociaux sont complexes (p. ex., dans le cas d'un transfert d'établissement ou de l'ouverture d'un régime de protection).

TABLEAU 3.13 Aspects sociaux du plan d'intervention

Investigation	Intervention
• Informations collatérales obtenues auprès de l'entourage (entretien téléphonique, entrevue familiale ou avec des tiers) • Informations collatérales obtenues auprès des corps administratifs ou légaux concernés, s'il y a lieu • Évaluation sociale du milieu de vie (visite à domicile ou au travail)	• Établissement d'une alliance avec l'entourage • Psychoéducation à l'entourage • Activités de réadaptation : objectifs, modalités • Entraînement aux habiletés sociales : déficits relationnels à corriger • Interventions dans le milieu de vie favorisant la réhabilitation • Services à domicile – suivi intensif dans le milieu • Référence à des organismes communautaires pour briser l'isolement • Groupes d'entraide • Interventions familiales • Thérapie familiale ou conjugale

La famille et le réseau de soutien constituent des alliés inestimables dans la prise en charge du patient, puisqu'ils le connaissent bien et interagissent avec lui dans ses activités quotidiennes. Ils devraient être pris en considération dans le plan de traitement. Il peut être nécessaire de leur fournir une psychoéducation afin d'optimiser leur compréhension de la situation et de minimiser les frictions et la stigmatisation. Une approche réadaptative devrait considérer différentes stratégies de réintégration sociale (entraînement aux habiletés sociales, retour progressif au travail, etc.). Les organismes communautaires constituent des partenaires stratégiques qui peuvent apporter leur soutien au patient et à son entourage (en faisant de l'intervention de crise, de la psychoéducation, en participant à la recherche d'un logement ou d'emploi, etc.). Dans certains cas, une thérapie familiale ou conjugale peut être essentielle. L'objectif est d'activer chez le patient une démarche de rétablissement pour l'aider à accéder à la pleine citoyenneté.

3.10 Évolution et pronostic

Le diagnostic de maladie mentale est une source de préoccupation majeure pour le patient et son entourage, particulièrement à cause des questions que pose l'évolution de la pathologie et son impact sur le fonctionnement à long terme. Le médecin a intérêt à préciser sa compréhension de l'évolution attendue en s'appuyant sur l'évaluation globale du patient. Il est souhaitable

d'en informer le patient et son entourage afin d'atténuer l'effet de la maladie sur le devenir du patient (p. ex., prévoir un mandat en cas d'inaptitude) et de mettre en place tous les moyens disponibles pour optimiser la récupération du fonctionnement habituel et la réinsertion sociale. L'important est de soutenir un espoir réaliste et de faire savoir au patient et à sa famille qu'ils seront accompagnés aussi loin qu'ils peuvent progresser.

Le pronostic décrit le potentiel de récupération et de rétablissement en fonction des caractéristiques spécifiques du patient en s'appuyant sur l'évolution intrinsèque de la pathologie. Les facteurs pronostiques biologiques inhérents à la maladie sont modulés par les facteurs environnementaux propres au contexte de vie de l'individu. L'opinion pronostique du médecin se fonde donc sur des probabilités statistiques issues des données probantes, mais aussi sur les caractéristiques personnelles du patient. Le pronostic tient compte :

- de l'évolution intrinsèque de la maladie ;
- du niveau d'atteinte fonctionnelle et symptomatique ;
- des ressources personnelles du patient (ses capacités cognitives, sa résilience) ;
- de l'adhésion et de l'attitude du patient à l'égard du suivi et du traitement ;
- des résultats attendus des traitements disponibles ;
- de la réponse et de la tolérance au traitement ;
- des ressources disponibles dans son environnement (réseau d'amis, soutien familial, suivi par des organismes communautaires, etc.).

Compte tenu du caractère prédictif du pronostic, le médecin n'offre pas de certitude : une part de subjectivité est inhérente à toute opinion pronostique qui, fondamentalement, constitue la meilleure estimation possible de l'évolution attendue en fonction des informations disponibles lors de l'évaluation. Le pronostic est d'ailleurs modulé par les objectifs de traitement, lesquels sont élaborés en fonction de l'évaluation et atteints éventuellement au cours du processus de rétablissement. Par exemple, on peut améliorer le pronostic relatif à l'hétéroagressivité si on atteint l'objectif de contrôler les hallucinations. Il faut faire attention cependant aux attitudes pessimistes et défaitistes qui restreignent prématurément les efforts thérapeutiques et réadaptatifs.

Le pronostic peut être décrit à court, moyen ou long terme comme étant :

- bon, lorsqu'on pense que le patient peut récupérer de façon satisfaisante son fonctionnement prémorbide ;
- moyen, lorsqu'on pense que certaines difficultés ou incapacités persisteront, mais qu'elles n'empêcheront pas tout à fait un fonctionnement satisfaisant en société ;
- réservé ; lorsque le fonctionnement et l'épanouissement en société risquent d'être fortement compromis par la maladie et les facteurs associés.

3.11 Rapport d'évaluation psychiatrique

Le rapport issu de l'entretien psychiatrique doit suivre les normes en vigueur selon les différents Ordres professionnels impliqués. Le dossier demeure le principal outil d'évaluation de la qualité de l'acte professionnel. Il doit donc contenir toutes les informations pertinentes permettant ultérieurement de suivre le raisonnement du médecin. Par exemple, le rapport peut attester qu'il a vérifié la présence d'idées suicidaires ou hétéroagressives, qu'il a évalué les risques et les bénéfices du traitement proposé, etc. La note médicale constituant un document médicolégal reflétant le raisonnement clinique du médecin, son contenu doit être cohérent avec la conduite adoptée (p. ex., en consignant tous les éléments du raisonnement justifiant un congé : le patient est venu de lui-même demander de l'aide ; il n'y a pas de dangerosité envers lui-même ou autrui, etc.).

Il y a certainement lieu de faire preuve de prudence dans la rédaction des rapports. Il convient de noter les faits pertinents à la maladie, au diagnostic et au traitement, sans porter de jugement de valeur sur la personne ; on peut cependant énoncer une opinion sur la fiabilité et l'authenticité de l'information recueillie.

Il est important de rappeler que le dossier médical est la propriété de l'hôpital et qu'il doit être gardé aux archives selon les normes de confidentialité en vigueur. Ce dossier n'est pas la possession du médecin : il ne l'obtient que pour le consulter et y noter son évaluation et ses notes évolutives dans le cadre de la prise en charge du patient. Au Québec, la consultation du dossier par le patient est liée au consentement du médecin traitant, afin de minimiser le risque de préjudice qu'une telle lecture peut occasionner. Le dossier doit alors être expurgé des éléments provenant de tiers, puisque ces derniers n'ont pas consenti à la divulgation des informations qu'ils ont fournies à l'équipe traitante. Il est indispensable d'accompagner le patient lors de la consultation de son dossier afin de lui expliquer certains termes et veiller à ce qu'il n'altère pas son dossier.

Bien entendu, le dossier médical est confidentiel. Son contenu peut cependant être dévoilé à d'autres professionnels de la santé ou organismes (compagnies d'assurances, organismes gouvernementaux, etc.) après avoir reçu le consentement écrit du patient. Dans des circonstances exceptionnelles (contexte de danger envers soi ou autrui, demande de garde ou d'ordonnance de traitement à la cour, etc.), certains éléments du dossier peuvent être transmis à des tierces parties sans le consentement du patient.

Selon le contexte, le psychiatre doit en outre rédiger ses observations dans une variété de rapports.

3.11.1 Histoire de cas

L'histoire de cas constitue le prototype du rapport d'évaluation psychiatrique auquel on se réfère pour la rédaction de l'entretien psychiatrique. Une fois le recueil des informations effectué (en questionnant le patient sur tous les aspects énumérés à l'encadré 3.2), le médecin doit procéder à la rédaction précise, ordonnée et structurée, le plus rapidement possible, afin d'éviter tout biais de rappel ou perte d'informations avec le temps. Cette rédaction permet d'organiser l'ensemble des informations recueillies durant l'entretien, en mettant l'accent sur les points importants et en réduisant les détails, afin de faire un compte rendu le plus fidèle et le plus accessible possible de l'entretien. Ce document doit permettre aux cliniciens qui vont intervenir de suivre le raisonnement du médecin, c'est-à-dire de comprendre pourquoi et comment il en est arrivé à ses conclusions diagnostiques et au plan de traitement qui en découle. Il arrive souvent que certains aspects du récit du patient émergent à des moments de l'entretien qui ne s'insèrent pas

dans le plan de l'histoire de cas écrite présenté dans l'encadré 3.2. Lors de la rédaction, il y a lieu de regrouper les informations appartenant à la même rubrique ou à la même catégorie de symptômes psychiatriques.

L'histoire de cas est habituellement rédigée une seule fois, après le premier contact avec le patient. S'il y a des hospitalisations subséquentes, une note d'admission suffit. On ne saurait trop insister sur l'importance d'une bonne histoire de cas initiale, car elle permet de minimiser la survenue d'informations inattendues au cours du suivi.

3.11.2 Note d'évaluation à l'urgence

L'évaluation à l'urgence vise à établir rapidement le diagnostic le plus juste possible, quitte à le revoir ultérieurement, car le diagnostic initial est souvent contaminé par le contexte aigu et la consommation de substances psychotropes. L'évaluation à l'urgence vise plutôt à préciser la situation de crise pour assurer, d'une part, la sécurité du patient et celle de son entourage et, d'autre part, expliquer les enjeux importants pouvant être considérés afin de permettre une récupération du fonctionnement antérieur. ▸▸ Un diagnostic plus précis peut être émis lors d'une évaluation subséquente en clinique ambulatoire ou en cours d'hospitalisation. Tout en synthétisant les antécédents pertinents et les habitudes de vie du patient, la note d'évaluation à l'urgence est axée sur :

- la raison de consultation ;
- les symptômes exacerbés ou d'apparition nouvelle ;
- les circonstances entourant la décompensation (stresseur, inobservance du traitement, consommation de substances, etc.) ;
- tous les éléments susceptibles de préciser le risque de danger inhérent à la pathologie (idées suicidaires, idées hétéroagressives) ;
- un plan d'intervention pour l'immédiat et une organisation du suivi nécessaire.

▸▸ Les urgences psychiatriques sont présentées en détail au chapitre 49.

3.11.3 Note d'admission

Plus courte que l'histoire de cas, la note d'admission fait état des circonstances qui ont mené à l'hospitalisation afin de préciser les éléments sur lesquels intervenir durant le séjour hospitalier. Une mise à jour des antécédents (à partir des dossiers antérieurs) permet de préciser les stratégies efficaces (et inefficaces) dans le passé pour résoudre rapidement le problème. La symptomatologie actuelle doit y être précisée et un survol des aspects contributifs de l'histoire personnelle peut s'avérer utile. Une première impression diagnostique est formulée avec les recommandations qui en découlent et des objectifs fixés pour le séjour hospitalier.

3.11.4 Note d'évolution

L'hospitalisation est un moment privilégié pour préciser l'histoire et le diagnostic d'un patient à partir des informations précieuses tirées des observations directes du personnel dans un environnement contrôlé. Le suivi ambulatoire permet d'offrir une continuité de soins et d'accompagner le patient dans son cheminement. Dans les deux cas, il est important de consigner les changements symptomatiques constatés et les ajustements thérapeutiques effectués. Ces observations permettent de suivre l'évolution de la maladie en fonction des interventions thérapeutiques. Elles permettent aussi de documenter les traitements qui se sont avérés efficaces ou futiles. Chaque fois que le médecin change la médication, il est important d'en expliciter le rationnel pour pouvoir s'en souvenir, des années plus tard.

Les notes d'évolution doivent être synthétiques, mais suffisamment précises pour rappeler au médecin traitant et à son équipe les étapes de l'évolution de la maladie et la compréhension qui en découle. Elles incluent un bilan des investigations effectuées lors du suivi, les traitements donnés et les résultats obtenus. Elles sont d'autant plus essentielles quand le médecin traitant doit être remplacé par un collègue. Lors de poursuites judiciaires, les notes d'évolution sont considérées avec attention et leur inconsistance risque d'être perçue comme un indice de négligence professionnelle. La fréquence et le contenu de ces notes sont fonction des normes de pratique et des éléments nouveaux et importants à consigner. Lorsqu'un patient va bien, la note peut être plus courte et synthétique. Lorsqu'il y a de multiples stresseurs et que le patient est vulnérable, on s'attend à ce que la note soit plus détaillée. Dans tous les cas, elle doit statuer sur les risques de dangerosité et la conduite à tenir.

Le contenu des notes d'évolution peut être structuré de la façon suivante (SOAP) :

- subjectif : symptômes rapportés par le patient ;
- objectif : signes observés par le médecin ;
- analyse : analyse des données et conclusions ;
- plan : plan de traitement bio-psycho-social.

3.11.5 Rapport de consultation

Le rapport de consultation constitue la réponse d'un médecin spécialiste à une référence du médecin traitant concernant un problème spécifique d'un patient. Il faut donc y utiliser un langage concis et accessible aux médecins n'œuvrant pas en santé mentale. Le rapport peut être circonscrit mais suffisamment précis et étoffé quant à la problématique pour laquelle la consultation psychiatrique a été demandée. Selon le contexte, on peut utiliser le modèle de l'histoire de cas abrégée, qui aide à structurer les idées, bien que le médecin traitant s'attarde généralement aux conclusions et aux recommandations. Il est attendu que le psychiatre consultant réponde à la demande précise du médecin traitant. Son rapport doit contenir :

- le motif de consultation ;
- les antécédents pertinents ;
- les symptômes et l'évolution de la maladie actuelle ;
- les observations durant l'entretien ainsi que les interactions entre l'état mental et la pathologie physique ;
- une conclusion diagnostique ;
- des recommandations claires de traitement bio-psycho-social.

Les modalités de prescription de la médication proposée méritent d'être précisées (posologie, fréquence et mode d'augmentation ou de diminution de la dose, etc.), tout comme les risques inhérents aux traitements et les interactions médicamenteuses potentielles. Il est souhaitable de proposer diverses approches thérapeutiques et une série d'alternatives pharmacologiques afin d'enrichir et de varier l'arsenal thérapeutique

du médecin traitant qui fait le suivi du patient. Le psychiatre consultant est bien sûr responsable de ses suggestions thérapeutiques, mais c'est le médecin traitant qui décide de leur application et du suivi subséquent. La procédure de consultation est aussi une excellente façon d'assurer la formation continue des intervenants de 1re ligne.

3.11.6 Rapport d'expertise

Le rapport d'expertise est un document produit à la demande de la cour, d'une compagnie d'assurances, d'un avocat ou du patient lui-même pour préciser le tableau clinique et offrir l'opinion et les recommandations d'un psychiatre expert à ce sujet. Ce rapport doit présenter de façon détaillée le contexte légal entourant le patient, ses antécédents judiciaires, la chronologie des symptômes et des traitements essayés et les enjeux spécifiques soulevés par le requérant. Il doit également faire une synthèse de l'opinion de l'expert découlant de son analyse méticuleuse, ainsi que des recommandations pertinentes à la question qui lui est posée. ▸▸

▸▸ La psychiatrie légale, et plus particulièrement le droit criminel, est présentée en détail au chapitre 53.

3.11.7 Résumé de dossier

Le résumé de dossier est un des documents les plus utiles auquel le médecin se réfère lors des suivis ou des hospitalisations subséquentes, car il lui fournit un aperçu des diagnostics et des interventions antérieurs. Il est tout aussi utile dans les échanges d'informations entre les intervenants médicaux ou sociaux. Ce rapport est synthétique, et prend généralement la forme d'un formulaire préétabli et disponible dans chaque établissement, qui inclut les éléments suivants :

- identification du patient (numéro de dossier, âge, occupation) ;
- dates d'admission et de départ (durée du séjour à l'hôpital) ;
- diagnostic principal au congé ;
- diagnostics secondaires ;
- raisons de consultation telles que rapportées par le patient ou par son entourage ;
- symptômes principaux observés par le médecin et diagnostic initial ;
- modalités légales liées à l'hospitalisation (mise sous garde en établissement, régime de protection, etc.) ;
- conclusions de l'examen physique ;
- bilans des investigations paracliniques (bilans sanguins, ÉCG, ÉEG, imagerie, etc.) ;
- conclusions des consultations médicales et professionnelles demandées ;
- traitements offerts (incluant la pharmacothérapie, la thérapie de milieu, la psychothérapie, l'ergothérapie, etc.) ;
- évolution du patient ;
- orientation au congé (retour à domicile, transfert à un autre hôpital, hébergement en ressource, référence en clinique ambulatoire, etc.) ;
- médication prescrite au départ ;
- interventions psychosociales à prévoir ;
- nom du médecin traitant en externe qui recevra le résumé de dossier ;
- date et signature du médecin traitant à l'hôpital.

■ ■ ■

L'examen psychiatrique est un processus d'évaluation complexe et riche en informations qui prend racine dans l'alliance thérapeutique qu'on cherche à établir avec le patient, dans un cadre rassurant et adapté à son état. Mené avec empathie et finesse, il offre au médecin un aperçu privilégié de l'univers psychique du patient et, à ce dernier, l'opportunité de vivre une relation thérapeutique qui peut s'avérer cruciale dans son cheminement. Il permet également de rassurer le patient, et de l'informer sur sa maladie, son traitement et son évolution. Il est la pierre angulaire de l'évaluation en psychiatrie. Il permet de répertorier la richesse séméiologique propre à chaque patient et de bien documenter les épisodes de décompensation étant donné qu'ils se manifestent la plupart du temps par les mêmes symptômes pour un patient donné.

Lectures complémentaires

American Psychiatric Association. (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi & *al.*, Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association. (2014). *Online Assessment Measures*, [en ligne], www.psychiatry.org/practice/dsm/dsm5/online-assessment-measures#Level1.

Harrow, M. & *al.* (2000). « Ten-year outcome : Patients with schizoaffective disorders, schizophrenia, affective disorders and mood-incongruent psychotic symptoms », *British Journal of Psychiatry*, *177*, p. 421-426.

Hétu, J. L. (2014). *La relation d'aide*, Montréal, Québec, Gaétan Morin.

Nasreddine, Z. S. & *al.* (2005). « The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) : A brief screening tool for mild cognitive impairment », *Journal of the American Geriatrics Society, 53*(4), p. 695-699.

Organisation mondiale de la santé. (2014). *WHO Disability Assessment Schedule 2.0 WHODAS 2.0*, [en ligne], www.who.int/classifications/icf/whodasii/en.

Sadock, B. J. & *al.* (2014). *Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry*, 11e éd., Wolters Kluwer.

CHAPITRE 4

Évaluation neuropsychologique

Christine Grou, Ph. D. (psychologie), M.A. (bioéthique)

Neuropsychologue, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Superviseure clinique, Départements de psychologie, Université de Montréal, Université du Québec à Montréal, Université du Québec à Trois-Rivières et Université Laval (Québec)

Présidente du Comité d'éthique appliquée de l'Institut Universitaire de santé mentale de Montréal

4.1 Objectifs de l'évaluation neuropsychologique.....78
4.1.1 Contribution au diagnostic 78
4.1.2 Diagnostic différentiel et comorbidité 78
4.1.3 Description des dysfonctions et ressources cognitives.....79
4.1.4 Contribution au plan d'intervention 79
4.2 Composantes de l'évaluation neuropsychologique..... 80
4.2.1 Histoire de cas.....80
4.2.2 Observations 81
4.2.3 Passation des tests.....81
4.3 Fonctions examinées..... 81
4.3.1 Fonctions attentionnelles.....81
4.3.2 Fonctions mnésiques 82
4.3.3 Fonctions visuoperceptuelles et visuoconstructives 83
4.3.4 Fonctions langagières et de calcul.....83
4.3.5 Fonctions activatrices, autorégulatrices et exécutives 83
4.3.6 Fonctions intellectuelles.....85
4.3.7 Intelligence sociale 86
4.3.8 Capacité à consentir au traitement.....86
4.4 Analyse des données 88
4.4.1 Analyse quantitative et qualitative.....88
4.4.2 Analyse globale du fonctionnement 89
Lectures complémentaires 91

Voici comment Jean-Martin Charcot, neurologue, introduisait sa première leçon sur les maladies du système nerveux, à la Salpêtrière, à Paris, en 1877 :

> « Messieurs, votre temps est précieux et je ne veux pas étendre outre mesure ce préambule. […] Je me propose de vous entretenir surtout, cette année, [des leçons des] maladies du système nerveux […] qui s'offrent le plus souvent à notre observation dans cet hospice. Il me répugnerait d'entrer, dès la première entrevue, dans des détails par trop techniques ; j'ai pensé qu'il serait plus convenable d'appeler votre attention sur une question [celle des maladies du système nerveux] d'une portée générale et que nous retrouverons à chaque pas dans le cours de nos études. » (Charcot, 1873, p. 3)

Ce chapitre en est un d'introduction et a pour objectif de familiariser le lecteur avec les généralités de l'évaluation neuropsychologique.

4.1 Objectifs de l'évaluation neuropsychologique

La recherche étiologique des atteintes cognitives ou des altérations comportementales représente un défi de taille pour le clinicien œuvrant dans le domaine de la santé mentale. C'est pourquoi bon nombre de patients sont acheminés en neuropsychologie pour y passer des examens, la plupart du temps avec une demande explicite d'un apport de clarification d'un diagnostic. Par ailleurs, l'examen neuropsychologique ouvre à une compréhension mieux éclairée du fonctionnement humain, précise les capacités et limitations cognitives réelles d'un patient, permettant ainsi d'élaborer des objectifs réalistes et d'orienter le traitement. Que ce soit dans la pratique clinique courante ou aux fins d'une expertise légale, les principaux motifs de consultation en neuropsychologie sont soit une demande de contribution au diagnostic, soit une demande de bilan fonctionnel des capacités et limitations cognitives (Getz & Lovell, 2004 ; Lezak, 2012 ; McCormick & Lezak, 2005).

4.1.1 Contribution au diagnostic

Dans la contribution au diagnostic, il s'agit de déterminer si l'ensemble de l'évaluation neuropsychologique privilégie une hypothèse diagnostique plutôt qu'une autre ou si elle met en évidence une étiologie neurologique. Pour ce faire, l'évaluation doit s'appuyer sur les données de la littérature scientifique à propos des pathologies existantes. Par ailleurs, le neuropsychologue doit faire preuve d'une méthodologie rigoureuse qui lui permettra de vérifier ses hypothèses par la passation de tests, de recueillir les éléments de l'anamnèse et d'effectuer les observations comportementales nécessaires. L'ensemble de ces résultats permet d'établir un profil cognitif et comportemental qui correspond à l'une des hypothèses diagnostiques avancées. Par exemple, le neuropsychologue peut se voir demander si le profil objectivé par le biais de l'examen neuropsychologique correspond à un tableau psychotique ou à un trouble délirant, à un trouble déficitaire de l'attention ou à une hypomanie, à un syndrome neurodégénératif d'étiologie sous-corticale ou à un tableau dépressif majeur, ou encore à un trouble de la personnalité, voire à une simulation.

4.1.2 Diagnostic différentiel et comorbidité

Parmi les éléments qui permettent généralement de retenir l'hypothèse de la comorbidité lors de l'établissement d'un diagnostic de trouble psychiatrique ou d'un problème neurocognitif chez un patient, il importe de prendre en compte les points suivants (*voir le tableau 4.1*) :

- les observations ;
- les antécédents relatifs aux relations interpersonnelles et à l'affectivité ;
- le développement personnel et socioprofessionnel de l'individu.

S'il est impossible d'établir un diagnostic précis d'une affection psychiatrique par le biais d'une seule épreuve cognitive, le neuropsychologue a néanmoins la possibilité de se servir de l'analyse de l'ensemble du profil cognitif et comportemental obtenu par une batterie de tests et de prendre en compte les renseignements fournis par l'observation clinique pour tenter d'établir un diagnostic différentiel (Getz & Lovell, 2004).

TABLEAU 4.1 Comorbidité diagnostique psychiatrique et problèmes neurocognitifs

Éléments permettant de retenir l'hypothèse de la comorbidité	Exemples
Antécédents concernant les relations interpersonnelles et l'affectivité	• Difficultés ou carences affectives prémorbides • Milieu familial dysfonctionnel durant l'enfance • Traumatismes • Instabilité sur les plans familial, relationnel, professionnel, résidentiel ou social • Insatisfaction relationnelle chronique
Développement personnel et socioprofessionnel	• Difficultés scolaires • Troubles comportementaux en bas âge • Conduites antisociales • Consommation abusive de substances toxiques ou exposition prolongée à des solvants • Lésions cérébrales ou traumas confirmés
Observation	• Résultats de l'examen neuropsychologique présentant des atypies • Discordances entre la gravité ou la légèreté objective d'un dommage cérébral et l'ampleur de la symptomatologie • Délais entre le moment de la lésion cérébrale présumée et l'apparition des symptômes • Écarts entre les résultats de l'évaluation et le fonctionnement allégué ou observé • Recherche de gains secondaires

Atteinte cérébrale jumelée à un profil de personnalité dépendante Jacques a subi un trauma cranioencéphalique modéré au début de son adolescence. Il a vécu dans sa famille durant une assez longue période. Dans la trentaine, il a été hospitalisé à plusieurs reprises. Par la suite, il a séjourné en institution psychiatrique, toujours à la suite de comportements agressifs ou de menaces

verbales. Sa dangerosité potentielle inquiétait son entourage et, à quelques reprises, il fut contraint par une garde en établissement de rester à l'hôpital contre son gré. L'évaluation neuropsychologique révèle un tableau de dysfonctions cérébrales en lien avec les séquelles du traumatisme subi antérieurement, lequel a perturbé le fonctionnement des lobes frontaux et entraîné ces comportements préoccupants. Toutefois, une nouvelle évaluation a permis de comparer les résultats obtenus à ceux des évaluations précédentes et révèle une diminution de certaines habiletés et du rendement intellectuel, mais aussi une amélioration de certaines autres fonctions. Étant donné le temps écoulé depuis l'accident et l'absence d'autres causes explicatives ou de décompensation de type psychotique, ces modifications sont plutôt atypiques. Des agissements et des comportements problématiques, tels une collaboration mitigée, un discours tangentiel, une intolérance à l'effort et à la frustration, une désinhibition verbale, une labilité affective et une régulation émotionnelle fluctuante sont toujours présents. Une autre observation intéressante concerne les verbalisations de Jacques quant à ses sentiments de faiblesse, d'incapacité et d'inaptitude. Il a l'impression subjective que son cerveau a subi de lourds dommages, mais ces perceptions paraissent nettement disproportionnées au regard des capacités objectivées lors de l'évaluation. Il ne cesse de se dire « très endommagé » et d'attribuer ses problèmes au fait que les intervenants ne comprennent pas son état et qu'ils le laissent « livré à lui-même ». Il refuse d'emblée d'acquérir l'autonomie dont il est pourtant capable sur le plan cognitif. Autre fait peu banal, lors des entrevues cliniques, Jacques se montre très collaborant et montre beaucoup d'intérêt quand on discute avec lui et qu'on écoute ses doléances. Il prend alors bien soin d'éviter la confrontation, mais c'est tout le contraire lorsqu'il doit se soumettre à des épreuves cognitives. Le fait de ne pouvoir causer de ses difficultés et de devoir fournir un effort intellectuel le plonge dans un état de grande frustration. Quand il est confronté à la réalité de l'évaluation et à des résultats mieux préservés qu'il ne le prétendait, il manifeste sans inhibition son impatience, son désintérêt, son désir d'en finir avec la procédure, son mépris et sa colère. Chez ce patient, le dommage cérébral est objectif et évident, mais il semble associé à un profil de personnalité prémorbide qui permet d'évoquer l'hypothèse d'une dépendance affective qui colore sa symptomatologie. Ainsi, à l'histoire de cas, on constate qu'il a saboté toutes les tentatives de réadaptation et qu'il conserve le désir ultime qu'on le prenne en charge et qu'on s'occupe de lui. Les seules activités qui ont connu du succès sont celles où il a été accompagné par un membre de l'équipe soignante, un éducateur, un bénévole, voire une escouade thérapeutique entière. Les dysfonctions cognitives ne permettent pas de justifier une telle absence d'autonomie (finalement souhaitée par le patient), les traits de personnalité paraissant ici davantage en cause.

4.1.3 Description des dysfonctions et ressources cognitives

Il arrive que l'on demande un bilan fonctionnel des forces et des faiblesses cognitives, des capacités et des limitations réelles d'un patient afin de déterminer des objectifs relatifs à :

- la conduite thérapeutique à tenir ;
- un plan d'intervention individualisé ;
- la réadaptation ou la réinsertion sociale ;
- la recherche d'un hébergement adapté aux besoins ;
- l'orientation professionnelle ;
- la capacité de retour aux études ou au travail.

Le médecin traitant ou l'équipe traitante peut également réclamer une évaluation afin de se prononcer sur l'indemnisation qui devrait être accordée à un patient ou sur l'instauration d'un régime de protection, ou encore de justifier une demande d'ordonnance de garde en établissement. Pour McCormick & Lezak (2005), l'identification des dysfonctions et des ressources cognitives constitue une étape essentielle de l'optimisation des interventions.

4.1.4 Contribution au plan d'intervention

Quelles sont les séquelles cognitives, comportementales, affectives objectivables d'une atteinte cérébrale bien établie ou seulement suspectée ? Comment départager les causes possibles de cette atteinte puisqu'elles peuvent être d'origine neurologique, psychogène, toxique, environnementale ou contextuelle ? Outre l'intérêt clinique et didactique de cette clarification, une telle tentative vise à fournir aux patients les soins et services les mieux adaptés à leur état. De plus, elle permet aux cliniciens de mieux comprendre les mécanismes et les systèmes qui sous-tendent la cognition humaine (Lezak, 2012).

Trouble neurologique ou psychiatrique ? Jean-Pierre est un homme qui a subi deux traumas cranioencéphaliques importants au début de la vingtaine, le premier lors d'une bagarre, et le second, deux ans plus tard, au cours d'un accident de la route alors qu'il conduisait en état d'ébriété. Très peu scolarisé (primaire inachevé), il avait l'habitude de surconsommer de l'alcool au moment où il a subi ces traumas. Cette surconsommation s'est poursuivie bien après ces accidents et le jeune homme a connu divers problèmes (trouble délirant paranoïde, troubles de la régulation du comportement et agressions). Par la suite, il a fait une tentative de suicide en s'intoxiquant au monoxyde de carbone, ce qui s'est ajouté aux séquelles cérébrales, notamment au niveau des déficits mnésiques généralisés.

Dans le but d'une éventuelle réinsertion dans un milieu plus adapté, on procède à une évaluation neuropsychologique afin de départager les facteurs en cause et de documenter les difficultés neurocognitives et comportementales. L'évaluation révèle des dysfonctions cognitives correspondant à des dommages cérébraux diffus, dont la présence ne fait aucun doute puisqu'ils sont documentés. Les difficultés observées ne paraissent pas imputables à une affection psychiatrique, étant donné la stabilité du profil et l'absence de symptômes psychotiques au moment de l'examen. Au-delà de la précarité des acquis, dont on doit nécessairement tenir compte, les résultats des tests sont très faibles. Même aux épreuves moins corrélées aux habiletés scolaires, les résultats sont nettement déficitaires, ce qui porte à les associer en bonne partie aux multiples dommages subis. Les séquelles présentées par Jean-Pierre concordent d'ailleurs avec

les données fournies par la littérature scientifique. On suggère alors un plan d'intervention permettant de pallier le déficit des capacités de régulation comportementale. L'objectif de ce plan est de modifier certains comportements, de favoriser l'acquisition de comportements moins agressifs et mieux adaptés en mettant en place un encadrement structuré, et d'adapter le milieu aux déficits du patient. Il convient ici de souligner que dans les cas de dommages cérébraux graves, le patient ne dispose souvent plus des mécanismes cognitifs et psychiques nécessaires pour s'adapter. Si tel est le cas, il est souvent préférable d'adapter l'environnement aux dysfonctions du patient et de ne pas chercher à mettre en œuvre des objectifs basés sur un processus de réadaptation favorisant la responsabilisation ou l'introspection. Cela serait utopique puisque ces capacités nécessitent une relative intégrité des processus frontaux et la préservation des capacités mnésiques.

4.2 Composantes de l'évaluation neuropsychologique

L'évaluation neuropsychologique comporte trois volets obligatoires et indissociables :

1. Le neuropsychologue recense tous les éléments pertinents relatifs à l'histoire de cas. Cet inventaire se fait par le biais de la revue du dossier, de l'entrevue clinique du patient et des informations fournies par la famille, les proches, les différents professionnels ou par le personnel infirmier lorsque le patient est hospitalisé.
2. Tout au long de l'entrevue clinique et de la passation des tests, les observations comportementales sont colligées, tant sur le plan du fonctionnement cognitif que sur le plan des mécanismes d'autorégulation du comportement.
3. Les résultats d'une série d'épreuves psychométriques mesurant un ensemble de fonctions sont analysés, tant sur le plan quantitatif que qualitatif. Ces analyses sont décrites dans la sous-section 4.4.1.

Ce n'est qu'à la lumière de ces trois volets de l'examen que le neuropsychologue peut faire état de son analyse et porter un jugement clinique dans un rapport écrit et dans un bilan présenté au patient, à sa famille ou à l'équipe de soins.

4.2.1 Histoire de cas

L'histoire de cas effectuée lors de l'examen neuropsychologique ressemble à bien des égards à celle effectuée par les médecins. ▸▸ On examine la situation actuelle en posant le plus souvent des questions ouvertes sur ce qui a amené le patient à consulter ou à ce qui a conduit à la présente hospitalisation. À mesure que le patient répond aux questions, le neuropsychologue écoute non seulement le contenu des réponses, mais porte également attention à la façon dont elles sont formulées. On obtient ainsi d'emblée des indices précieux sur la capacité d'autocritique du patient ainsi que des renseignements sur sa maladie, son état, de même que sur son jugement, sa mémoire autobiographique, son expression langagière et ses capacités d'autorégulation.

▸▸ L'examen psychiatrique est présenté en détail au chapitre 3.

Il importe également de se pencher sur les antécédents familiaux afin de se représenter le milieu d'où provient le patient, tant sur les plans socioéconomique et culturel que sur le plan psychodynamique.

L'histoire développementale du patient permet d'établir les anomalies prémorbides entourant la périnatalité, le développement en bas âge des plans moteur, langagier, interpersonnel, affectif et cognitif, mettant ainsi en lumière d'éventuelles anomalies congénitales et des retards de développement.

Les antécédents socioculturels peuvent expliquer certaines bizarreries ou atypies dans les comportements ou les réponses, mais sans orienter nécessairement vers une psychopathologie. Par exemple, on peut citer le cas d'un réfugié politique qui avait répondu lors de l'entrevue clinique qu'il avait une cinquantaine de frères et sœurs. On aurait pu penser qu'il s'agissait de propos confabulatoires puisque ce patient n'était pas délirant. Cependant, après discussion avec des membres de sa famille, il a été confirmé que le patient avait bel et bien une cinquantaine de frères et sœurs nés d'unions polygames entre son père biologique et ses épouses. Nombreux sont les exemples cliniques de patients présentant des troubles de la compréhension, de la mémoire, des limites intellectuelles apparentes ou exprimant ce qui peut ressembler à des distorsions de la pensée, mais il importe d'interpréter ces informations en tenant compte des croyances religieuses ou de la culture d'origine et autres facteurs pertinents.

Les antécédents neurologiques permettent d'établir tout ce qui a pu endommager le cerveau ou perturber son développement, soit les traumas, les accidents vasculaires cérébraux, les tumeurs ainsi que les problèmes génétiques ou neurodéveloppementaux. C'est le cas notamment des troubles envahissants du développement, du syndrome de William (association d'un retard mental, d'une cardiopathie congénitale, d'un faciès d'Elf causé par une anomalie du chromosome 7), du syndrome de Turner (caryotype X0), du syndrome de Noonan (mutations du gène PTPN11) ou encore du X fragile, ainsi que des maladies auto-immunes ou dégénératives (troubles neurocognitifs reliés au vieillissement, au VIH ou autres formes d'encéphalopathies).

Les antécédents psychiatriques (nombre d'hospitalisations, manifestations symptomatiques, durée des épisodes, etc.) sont recensés, de même que les antécédents judiciaires, qui sont considérés à la lumière de possibles comportements antisociaux, d'une décompensation psychiatrique ou d'une atteinte frontale.

Une observation attentive des antécédents scolaires, universitaires et professionnels permet d'établir un profil cognitif prémorbide ainsi qu'un profil relationnel et social puisqu'on questionne le patient tant sur son rendement scolaire (reprise d'années, fréquentation de classes spéciales, suivis particuliers) que sur son aisance relationnelle et sur la recherche de gratifications reliées à la socialisation. Il en est de même des antécédents professionnels qui permettent de déterminer la capacité du patient à occuper un emploi sur le plan des habiletés cognitives et, de surcroît, d'apprécier sa stabilité dans son parcours professionnel en analysant les motifs de mises à pied ou les départs volontaires.

On examine également les habitudes de vie, telle la consommation abusive de drogues illicites ou d'alcool, comme des facteurs pouvant influencer le fonctionnement de la cognition et du comportement.

4.2.2 Observations

Les observations cliniques sont objectives, factuelles et se distinguent des interprétations dans le sens où elles peuvent faire l'objet d'un accord interjuge. Elles se rapportent à des éléments observables. On porte attention, par exemple, à la façon dont le patient se présente lors de l'entrevue, à sa tenue vestimentaire, à son attitude, à sa démarche, à sa motricité fine ou à sa posture, ainsi qu'à son orientation spatiotemporelle, surtout s'il s'agit d'un patient non hospitalisé qui se rend lui-même au bureau de l'évaluateur. Ce dernier doit par ailleurs prendre note des capacités attentionnelles du patient en entrevue, de sa tolérance à l'effort cognitif, des digressions de son discours, de la fatigabilité manifeste qui peut entraver la concentration soutenue et de la sensibilité aux stimuli.

Sur le plan langagier, le clinicien doit être attentif à la fluence et au débit du langage, aux intonations (prosodie), au contenu et à l'organisation du discours et à toutes les déviations verbales observées. Il devrait surveiller, par exemple :

- les paraphasies sémantiques, qui consistent à substituer un mot d'une même catégorie par un autre (p. ex., haricot pour asperge ; avion pour hélicoptère) ;
- les paraphasies phonémiques, qui sont des déformations de la phonologie du mot (p. ex., stélescope pour stéthoscope, linoféros pour rhinocéros, etc.) ;
- les circonlocutions, qui consistent à décrire l'objet qu'on ne peut nommer (p. ex., « pour accrocher les manteaux » au lieu de « cintre ») ;
- les néologismes, qui sont des nouveau mots originaux et souvent non répertoriés dans la langue d'usage du patient (p. ex., un cavolant pour un escargot) ;
- des troubles d'accès lexical (tendance à chercher ses mots, manque du mot, anomie, etc.).

Le clinicien doit être également attentif à ce que le patient comprend du message, soit en lui demandant de reformuler les consignes ou de les répéter, soit en lui demandant de redire dans ses propres mots ce qu'il retient de la conversation. Si l'on reprend l'exemple du réfugié politique mentionné précédemment, on pourrait noter que le juriste qui lui avait adressé une longue tirade sur les enjeux de sa comparution avait terminé en lui demandant s'il avait bien compris ce qui venait de lui être adressé. Le réfugié ayant répondu par l'affirmative, craignant les conséquences d'une réponse négative, une présomption erronée de sa compréhension avait été établie, comme l'évaluation neurologique l'a bien montré par la suite. Il est particulièrement fréquent que les cliniciens présument que les patients comprennent leurs explications ou les consignes qu'ils leur donnent.

La recension des réponses obtenues pendant l'histoire de cas permet de vérifier l'intégrité de la mémoire autobiographique. On peut alors déterminer si le patient se souvient bien des faits anciens (mémoire antérograde) et des faits récents (mémoire rétrograde). Ces faits doivent être vérifiés auprès d'un tiers ou comparés avec des informations consignées au dossier du patient. On doit aussi déterminer si les difficultés de mémoire autobiographique concernent seulement les épisodes de décompensation ou d'hospitalisation. Si tel est le cas, ces difficultés seraient alors davantage reliées à une perte réversible de contact avec la réalité ou à la désorganisation de la pensée.

Dans la mesure où le patient est capable de s'exprimer, le discours qu'il tient sur sa maladie, sa situation, ses ambitions, son appréciation de son état de santé ou ses opinions par rapport à certains sujets permet également de qualifier son jugement et son autocritique.

Tout au long de l'examen, le neuropsychologue note la présence éventuelle de dysrégulations émotionnelles et comportementales (de type frontal) puisqu'elles caractérisent à différents degrés et à différents égards un large éventail de psychopathologies (*voir le tableau 4.2*).

4.2.3 Passation des tests

Après avoir procédé à l'entrevue initiale et recensé les différents éléments de son histoire de cas, le neuropsychologue consacre plusieurs heures à la passation d'un ensemble d'épreuves cognitives validées ou considérées comme étant cliniquement pertinentes en regard de la problématique suspectée. Ces épreuves, ou « tests », substantielles en nombre et en diversité, permettent d'évaluer formellement et objectivement un ensemble de fonctions cognitives et de fonctions autorégulatrices des émotions et du comportement. Tout au long de la passation des tests, on collige les observations comportementales qui permettront d'effectuer l'analyse qualitative (*voir la sous-section 4.4.1*). Il importe ici de souligner que l'instrument de mesure ne constitue jamais une fin en soi. Il n'est que l'outil par lequel une fonction peut être examinée. L'hypothèse clinique initiale peut se confirmer, mais il arrive qu'il soit nécessaire de la nuancer ou encore de formuler de nouvelles hypothèses qu'il restera à vérifier. Aussi, bien que certains instruments soient considérés comme des mesures typiques de fonctions cognitives données, ils sont rarement spécifiques et font souvent appel à des fonctions multiples, d'où l'importance de multiplier les tests qui permettront de confirmer les hypothèses.

4.3 Fonctions examinées

L'évaluation neuropsychologique comprend généralement l'examen des processus d'activation et d'attention, des fonctions exécutives et d'autorégulation, l'ensemble de ces fonctions étant aussi appelé « processus frontaux » ou « fonctions frontales ». En général, l'examen inclut également l'évaluation du rendement intellectuel et des fonctions langagières, visuoperceptuelles, visuoconstructives et mnésiques. D'autres fonctions, telles l'orientation ou les capacités d'apprentissage, peuvent aussi faire partie de l'examen, tout comme l'analyse du profil de personnalité peut constituer un complément important, particulièrement dans les contextes de diagnostic différentiel en psychiatrie.

4.3.1 Fonctions attentionnelles

La plupart des neuropsychologues évaluent :

- l'attention auditive : le traitement sélectif de l'information perçue auditivement (p. ex., répéter une série de chiffres) ;

- l'attention visuelle : le traitement sélectif de l'information perçue visuellement (p. ex., repérer une lettre X sur une page remplie de lettres) ;
- l'attention sélective : la capacité de se concentrer de façon intentionnelle sur un stimulus ou une tâche donnée, sans se laisser distraire par les stimuli extérieurs ou environnants ;
- l'attention soutenue : la capacité de maintenir l'attention pendant la période de temps nécessaire à l'exécution d'une tâche (p. ex., la lecture d'un livre, le visionnement d'un film) ;
- l'attention partagée (souvent appelée attention divisée) : la capacité de traiter plusieurs stimuli simultanément (p. ex., parler au téléphone en faisant des mots croisés, participer à une conversation tout en exécutant une recette de cuisine).

Il existe de nombreux tests pour mesurer les capacités attentionnelles, voire des batteries destinées à en évaluer les différentes composantes. En voici quelques exemples :

- repérage de cibles visuelles parmi d'autres (p. ex., où est Charlie)
- contrôle mental (p. ex., réciter les mois de l'année à l'endroit et à l'envers) ;
- parcours visuels (p. ex., traçage de pistes [*trails making A* et *B*]) ;
- repérage de détails manquants sur des images ;
- répétition de chiffres (la moyenne des gens est capable de répéter une série de sept chiffres à l'endroit et une série de cinq chiffres à l'envers), répétition des mois de l'année dans l'ordre inverse ;
- calcul mental (p. ex., $2 \times 10 - 3 + 4 = ?$) ;
- alternance de stimuli ;
- détection spécifique d'un stimulus parmi des distracteurs (p. ex., test de Stroop).

4.3.2 Fonctions mnésiques

En neuropsychologie, l'évaluation de la mémoire est multifactorielle. On évalue :

- différentes mémoires ou systèmes de mémoire, (p. ex., la mémoire visuelle, la mémoire sémantique) ;
- différents processus intervenant dans la mémorisation (p. ex., l'encodage, la consolidation et le repêchage) ;
- l'ensemble des autres facteurs cognitifs, intellectuels, exécutifs ou instrumentaux qui peuvent se répercuter sur les processus mnésiques (p. ex., un problème de langage expressif entraîne des répercussions sur l'évaluation de la mémoire verbale ; un trouble de l'organisation de l'information ne permet pas l'optimisation des processus de consolidation) ;

L'examen neuropsychologique évalue notamment :

- la capacité d'apprentissage : processus d'acquisition de l'information qui résulte de la répétition (p. ex., courbe d'apprentissage d'une liste de mots au fil des répétitions) ;
- la mémoire sémantique : les connaissances générales acquises (p. ex., le nom de la capitale d'un pays) ;
- la mémoire visuelle : le matériel relié aux images (p. ex., on dispose sur une table des carrés de couleur que l'on mélange et on demande au patient de les repositionner en ordre, comme ils étaient au préalable) ;
- la mémoire prospective : la capacité de se rappeler ce qui doit être fait ultérieurement (p. ex., les courses à faire après la journée de travail) ;
- la mémoire de travail : le traitement actif de plusieurs informations simultanément (p. ex., ne pas oublier le repas sur le feu pendant qu'on effectue une autre tâche, comme la lessive, converser au téléphone, changer la couche du bébé). La mémoire de travail est sensible aux distractions et à l'interférence ;
- la mémoire autobiographique (ou épisodique) : les événements vécus par la personne, dans un contexte donné (p. ex., les souvenirs d'une graduation, d'un mariage, d'un voyage, etc.) ;
- La mémoire chronologique : Le film de la vie (p. ex., l'organisation temporelle des événements vécus). C'est à partir de cette mémoire que les nouveaux événements que la personne rencontre sont classés et évalués instantanément en situation connue, inconnue, dangereuse ou non, déclenchant une réaction de peur, de crainte ou d'angoisse ou au contraire de confiance et de bien-être.

L'évaluation de la mémoire comporte l'observation des processus :

- d'encodage : l'enregistrement de l'information (p. ex., quand on écoute un professeur ou que l'on s'efforce de retenir le contenu d'une émission ou d'un livre) ;
- de consolidation : la trace mnésique se fixe pour résister au passage du temps (p. ex., quand on étudie pour garder l'information en mémoire, quand on utilise des moyens mnémotechniques) ;
- de repêchage : l'information en mémoire est récupérée (p. ex., quand on répond à des questions d'examen).

Ce faisant, on peut observer qualitativement :

- le niveau d'attention et de vigilance ;
- la sensibilité aux distractions ;
- la tolérance à l'effort cognitif ;
- la présence d'intrusions (de distracteurs) ou d'éléments fabulatoires ;
- les stratégies cognitives mises en place pour favoriser le processus de mémorisation.

Les allégations (plaintes) de troubles mnésiques sont aussi fréquentes que les tableaux cliniques sont diversifiés. À titre d'exemple, voici trois rappels faits par des patients différents à la suite du même récit que leur a lu un neuropsychologue.

1. Le premier exemple est celui d'une patiente avec un diagnostic de trouble anxieux et qui allègue des difficultés mnésiques importantes : « Jeanne, Montréal-Est. Femme de ménage dans un édifice à appartements. A des petits enfants. Elle est allée au poste de police pour se plaindre qu'un homme lui avait volé 15 $. Bien triste parce que son loyer n'était pas payé et ses enfants n'avaient pas mangé depuis deux jours. Les policiers affligés par la condition de la dame lui ont donné de l'argent. Ça s'est passé sur la rue Sainte-Catherine. »

   Malgré des allégations de troubles mnésiques de la patiente, le rappel fourni par cette dernière évoque presque textuellement le récit présenté par le neuropsychologue. Son rappel immédiat ne témoigne pas de troubles graves d'encodage. Le récit est cohérent et tous les éléments importants sont évoqués. Il n'y a aucun élément confabulatoire ou de rappel d'éléments hors contexte. L'analyse de l'ensemble du cas a permis de soulever la contribution de l'anxiété dans la perception du

trouble mnésique allégué par cette patiente et qui n'a pas été objectivé à l'ensemble des épreuves de mémoire. Les plaintes mnésiques subjectives des patients anxieux sont d'ailleurs souvent amplifiées au regard des déficits objectifs mis en évidence.

2. Le deuxième exemple est le rappel de la même histoire de la part d'un patient alléguant ne pas avoir de problème de mémoire : « Elle n'avait pas d'argent. Elle va mourir de faim. » (Le patient fond en larmes et continue de pleurer pendant un moment.) « Elle a faim, la madame … Elle a des enfants. Peut-être qu'ils vont avoir faim. »

   Chez cet homme, l'ensemble du fonctionnement cognitif est substantiellement détérioré. Il y a ici une labilité affective manifeste, car le patient est fort attristé par l'histoire, mais il reprend son humeur de départ dès qu'on passe au test suivant.
3. Le troisième exemple est le rappel de la même histoire par un patient présentant plusieurs facteurs de comorbidité : épisodes de trouble paranoïde, trouble de la personnalité antisociale et polytoxicomanie : « Jeanne était "cassée ben raide". Est allée au poste de police. Elle avait trois petits enfants. C'est le montant qui lui ont donné qui m'agace. Y sont ben *cheap* ! »

   Ce patient, qui nie pourtant tout problème de mémoire, devient hostile avec le personnel qui tente de lui rappeler des événements récents. L'examen met en relief des éléments d'hypofrontalité (impulsivité, défaut d'organisation et absence d'autovérification), intolérance à l'effort cognitif en plus des déficits mnésiques qui ne sont nullement allégués, ni reconnus par le patient.

4.3.3 Fonctions visuoperceptuelles et visuoconstructives

La capacité d'assembler des parties en un tout (dans un dessin, lors de l'assemblage d'objets ou la reproduction de modèles) relève des aptitudes à percevoir adéquatement les stimuli, à organiser les composantes mentalement et spatialement pour les assembler ou les reproduire adéquatement.

Ces aptitudes reposent en partie sur :

- la perception des détails et des éléments visuels ;
- les capacités de coordination visuomotrice ;
- les capacités de planification et d'organisation des différents éléments d'un tout.

Sur le plan écologique, dans la vie quotidienne, ce sont ces mêmes habiletés qui permettent de reproduire un dessin, d'organiser les espaces de rangement, de réaliser un casse-tête ou d'assembler un meuble à partir d'un plan sans qu'il ne reste de morceaux une fois le travail terminé.

4.3.4 Fonctions langagières et de calcul

Les fonctions langagières, latéralisées dans l'hémisphère gauche du cerveau chez la majorité des individus, font intervenir plusieurs régions situées dans le lobe frontal postérieur (l'aire de Broca) et dans le lobe temporal postérieur (l'aire de Wernicke). Pour la lecture, la vision est décodée dans le lobe occipital.

Les capacités langagières qui font l'objet de l'examen neuropsychologique concernent le langage oral et écrit sur les plans de la compréhension et de l'expression. Ces capacités ne sont toutefois évaluées exhaustivement que lors d'une évaluation orthophonique portant spécifiquement sur les fonctions langagières. Par ailleurs, dans les troubles mentaux, on rencontre assez peu de problèmes d'aphasie. Les troubles du langage sont plus souvent associés aux difficultés d'apprentissage, aux troubles neurocognitifs liés au vieillissement, aux accidents vasculaires cérébraux et aux traumas cranioencéphaliques postérieurs.

L'accès lexical (la capacité de trouver les bons mots), la fluence verbale (le nombre de mots émis par minute) et le vocabulaire s'évaluent non seulement par la richesse des mots utilisés en conversation, mais également par la connaissance lexicale (savoir le sens des mots) et la capacité de définir un ensemble de mots :

- concrets (p. ex., dire que c'est une pomme) ;
- conceptuels (p. ex., définir un sentiment).

Les déviations verbales ou substitutions de mots (paraphasies sémantiques – dire « verre » pour « tasse » ; paraphasies phonémiques – dire « rapapluie » pour « parapluie ») sont quantifiées et l'analyse globale permet de déterminer si les résultats correspondent au niveau attendu, compte tenu de l'âge, du niveau d'éducation et de l'ensemble du profil. On évalue et on analyse :

- le lexique (le vocabulaire), la syntaxe, la ponctuation, le débit, l'organisation et la planification du discours à l'oral et l'écrit ;
- la compréhension orale, par le niveau de conversation et d'exécution de consignes et, en cas de doute, des tests plus spécifiques peuvent être administrés (p. ex., *token test* [désignation de figures géométriques] ou test de compréhension du Nepsy II pour comprendre les problèmes de comportement ou d'apprentissage]) ;
- la compréhension écrite, dans les capacités de décodage des mots, de fluence, de ponctuation et d'intégration des éléments lus ;
- les capacités arithmétiques, par le calcul écrit dans les opérations de base, mais également la capacité de calcul mental, faisant davantage appel aux processus de mémoire de travail.

4.3.5 Fonctions activatrices, autorégulatrices et exécutives

Les fonctions activatrices, généralement sous le contrôle des structures sous-corticofrontales, permettent à l'individu de maintenir les niveaux d'éveil, de vigilance et de motivation qui lui permettent d'optimiser le traitement de l'information cognitive et la motivation à l'exécution. Le syndrome « amotivationnel », souvent observé dans les troubles tels la dépression majeure, la schizophrénie (symptômes négatifs), l'abus chronique de cannabis ou les démences vasculaires, est caractérisé par :

- une inertie, un défaut d'initiative, une a-spontanéité ;
- des réponses brèves peu élaborées, une pensée appauvrie ;
- un défaut du repêchage de l'information en mémoire ;
- une intolérance à l'effort cognitif (l'ensemble des réponses verbales ou motrices sont toujours ardues à élaborer et à maintenir) ;
- une dysprosodie (modification de l'intonation et du rythme de la voix) ;
- un détachement affectif (la personne ne semble pas affligée par son pauvre rendement, sa condition ou son récit).

Habituellement, on utilise les indices suivants afin d'évaluer les fonctions activatrices :

- la fluence verbale (production verbale de mots en un temps défini) ;
- la production graphique (production écrite de mots dans un temps défini) ;
- la vitesse de traitement de l'information (rapidité avec laquelle les tests sont réalisés efficacement) ;
- le repêchage en mémoire (capacité de récupérer l'information encodée).

Les processus de régulation émotionnelle et comportementale sont davantage liés au cortex orbitofrontal ventromédian (Damasio, 2003 ; Stuss, 2007) et sont largement sollicités dans les comportements adaptés. Plusieurs figures supplémentaires illustrent ces structures anatomiques. Les patients présentant une lésion frontale ventromédiane (post-traumatique, néoplasique, neurodégénérative, vasculaire, etc.) peuvent sembler normaux à bien des égards, mais ils manifestent un comportement social inadapté, tout à fait différent de ce qu'il était avant l'atteinte cérébrale. On reconnaît l'importance du cortex orbitofrontal dans l'analyse anticipatoire des conséquences de nos actions et des coûts et bénéfices de la conduite humaine en réponse à l'environnement (Stuss, 2007). À titre d'exemple, citons le cas d'une jeune femme impulsive qui présente des comportements de promiscuité sexuelle et de consommation intraveineuse de drogues, mais incapable d'évoquer des menaces pour sa santé, comme si elles n'existaient aucunement dans sa pensée ; ou encore le cas d'un homme qui, après avoir donné un coup de poing dans un mur à son travail, a du mal à comprendre les craintes de ses collègues féminines. Même s'ils sont intellectuellement intacts et exempts de tout problème visuel, auditif ou mnésique, ces individus risquent de prendre de mauvaises décisions (Damasio, 2003) et de mal comprendre les conséquences émotionnelles de leurs comportements.

Pour Damasio (2003), ce défaut de raisonnement et la difficulté que ces patients éprouvent à gérer leur vie relèvent davantage d'un trouble de la perception des signaux liés à l'émotion que d'un trouble de la régulation cognitive à proprement parler. Il avance l'hypothèse que la connaissance humaine emmagasinée, qui permet la prise de décisions, est liée à la compréhension des faits, à l'option retenue pour résoudre un problème, aux résultats anticipés, mais également aux émotions de plaisir associées au choix de la solution. Par exemple, la personne qui risque de perdre ses économies au casino, ou encore qui risque l'emprisonnement au terme d'un procès, devrait sentir une activation de son système sympathique (adrénergique) induisant un sentiment d'inconfort. C'est ce signal qui ferait défaut chez les patients qui ont subi des lésions cérébrales ventromédianes et qui manifestent des troubles comportementaux ou des conduites impulsives. Les descriptions cliniques de patients présentant des dysrégulations comportementales et émotionnelles à la suite d'une telle atteinte et sans déficit global de la cognition font souvent penser à des comportements de manie, antisociaux ou à certains troubles des conduites impulsives.

En général, l'évaluation des fonctions autorégulatrices s'effectue principalement par le biais des observations comportementales et de questionnaires plutôt que par des épreuves psychométriques (*voir le tableau 4.2*). Ces questionnaires sont d'habitude soumis au patient de même qu'à un proche étant donné que des difficultés d'autocritique sont souvent greffées aux difficultés d'autorégulation.

Les fonctions exécutives sont définies comme la capacité d'exécuter une action de façon réfléchie. Elles sont donc reliées aux capacités d'anticipation, à la sélection d'un but et à la capacité de l'atteindre, à la planification, à l'organisation de la démarche afin d'y parvenir, à l'évaluation des résultats, à la pensée abstraite et à la flexibilité mentale ou cognitive (Kramer & Quitania, 2007). Il s'agit donc de fonctions qui, sans être spécifiques, sont essentielles à tout comportement dirigé et autonome, de même qu'aux capacités d'adaptation, car elles permettent à la personne de s'ajuster en fonction du contexte. Le terme « fonctions exécutives » se rapporte ainsi au fonctionnement cognitif de haut niveau, responsable des actions réfléchies et dirigées (planification, inhibition, flexibilité, raisonnement comparatif, jugement, etc.) ; elles sont régies par le cortex préfrontal dorsolatéral (*voir les figures supplémentaires*). On peut les qualifier de « compétences transversales » pour paraphraser un terme emprunté aux sciences de l'éducation. Il s'agit d'une sorte de métacognition qui permet l'efficience de l'ensemble des autres fonctions cognitives. Elles sont les plus tardives à se développer sur le plan ontogénétique.

Par exemple, on peut considérer la contribution des fonctions exécutives dans les performances mnésiques pour activer :

- les stratégies de mémorisation (moyens mnémotechniques) ;
- l'organisation de l'information en cours de traitement ;
- la capacité de résister à l'interférence (de ne pas mélanger les informations entre elles) ;
- le repérage adéquat de la source de l'information (sa provenance et son contexte) ;
- la capacité d'éviter les intrusions ou les éléments fabulatoires (invention ou déplacement d'une information pour pallier un défaut de rappel).

Ces aptitudes découlent davantage de processus exécutifs que de processus mnésiques d'encodage, mais elles les rendent par ailleurs beaucoup plus efficients. L'observation de ces processus repose sur l'analyse qualitative des réponses que sur les seuls résultats obtenus aux tests de mémoire.

Conséquemment, certaines épreuves mnésiques (p. ex., le *California Verbal Learning Test,* le *Brief Visuospatial Memory Test Revised*, les histoires logiques, la figure complexe de Rey) ou d'autres épreuves qui ne sont pas spécifiques aux fonctions exécutives permettent d'en observer l'intégrité. Si la plupart des auteurs s'entendent sur la façon de définir les fonctions exécutives, la façon de les évaluer est beaucoup moins consensuelle (Kramer & Quitania, 2007).

Pour ces raisons, les fonctions exécutives sont particulièrement (et de plus en plus, en psychiatrie) évaluées en neuropsychologie (*voir le tableau 4.4*) et on a vu se développer au cours des dernières décennies des batteries de tests spécifiques, tels le D-KEFS (*Delis-Kaplan Executive Function System*) ou la BADS (*Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome*). Mentionnons toutefois l'importance de poursuivre les recherches concernant la validité écologique (démonstration que la fonction mesurée par le test est bien le reflet de ce qui est observé dans les activités quotidiennes, sociales ou professionnelles) des épreuves exécutives de cette nature, car les méthodologies varient largement selon les populations étudiées (Chaytor & *al.*, 2006).

Le tableau 4.2 illustre par ailleurs une série d'observations permettant de détecter une dysrégulation frontale qu'un clinicien peut observer lors d'une entrevue clinique et qu'un neuropsychologue peut évaluer par le biais d'observations qualitatives structurées et de tests appropriés.

Tumeur cérébrale ou troubles de personnalité Johanne est une professionnelle dans la quarantaine. Elle pratique un sport qui sollicite tout particulièrement son acuité visuelle, ce qui a permis de détecter rapidement la présence d'une tumeur. Cette tumeur a été opérée deux fois, dont une par chirurgie intracrânienne, mais, à la suite de ces interventions, Johanne est devenue irritable, impulsive, rigide dans ses attitudes, ce qui a compromis ses tentatives de retour au travail. Lors de l'examen neuropsychologique, le dossier révèle qu'après la dernière intervention, son époux a demandé le divorce, ses enfants ne la fréquentent plus, elle a maintenant un problème de jeu et elle est endettée, alléguant des dépenses impulsives et irréfléchies. L'examen neuropsychologique révèle un profil cognitif et intellectuel de haut niveau et remarquablement préservé, mais des difficultés d'autorégulation d'étiologie neurogène qui mènent à une consultation en psychiatrie.

4.3.6 Fonctions intellectuelles

Pour les neuropsychologues, l'évaluation du quotient intellectuel (QI) est beaucoup plus qu'une simple quantification du rendement intellectuel ou une mesure unique. Au-delà de l'estimation du rendement, il s'agit d'une batterie de tests permettant un ensemble de mesures concernant :

- les habiletés verbales et connaissances générales (p. ex., définition de mots de vocabulaire, élaboration de réponses verbales à un test de jugement pratique) ;
- les habiletés visuoperceptuelles et constructives (p. ex., génération de modèles visuels à l'aide de blocs, assemblage visuel d'objets) ;
- les processus attentionnels incluant la mémoire de travail (p. ex., répétition de chiffres, calcul mental) ;
- la vitesse de traitement de l'information, plusieurs de ces épreuves étant chronométrées.

Certains sous-tests résistent mieux aux effets des troubles mentaux et permettent d'estimer le niveau de fonctionnement prémorbide (antérieur à la maladie).

Le rendement intellectuel peut également servir de mesure comparative pour l'ensemble des autres fonctions. Ainsi, plus le rendement verbal est élevé, plus on peut s'attendre à un niveau mnésique élevé sur le plan verbal. De la même manière, si les sous-tests liés aux processus attentionnels sont en deçà du niveau estimé par rapport aux autres sous-tests, il est nécessaire de vérifier certaines hypothèses sur d'éventuels troubles (p. ex., troubles d'apprentissage, troubles déficitaires de l'attention, troubles psychotiques, etc.) qui font intervenir la régulation attentionnelle.

Bien que le QI puisse être utilisé à titre de mesure prédictive (p. ex., sur les capacités de progresser dans la scolarité), il faut demeurer très prudent dans l'interprétation des résultats d'un patient qui présente des troubles mentaux. Les mesures de quotient intellectuel sont des mesures de rendement dans un contexte donné, plutôt que des aptitudes, et ce particulièrement lorsqu'on est en présence d'une problématique clinique. Le potentiel professionnel ne dépend pas que du QI. Encore faut-il que la personne se trouve dans un milieu favorisant la scolarisation, dans un contexte stimulant intellectuellement, sans trop de

TABLEAU 4.2 Dysrégulations frontales

Type de syndrome ou de trouble	Manifestations cliniques
Syndrome amotivationnel	• Lenteur psychomotrice • Défaut d'initiative (délai de réponse, nécessité de reposer la question) • A-spontanéité • Difficulté à l'effort cognitif (réponses brèves, difficulté d'élaboration), abandon de la tâche • Dysprosodie (modification de l'intonation et du rythme de la voix) • Désaffectation, détachement affectif, indifférence
Syndrome dysexécutif	• Difficulté d'organisation dans ses activités • Défaut de flexibilité pour modifier sa façon de faire • Trouble de mémoire de travail (faire deux tâches simultanées) • Difficulté d'abstraction, de conceptualisation • Difficulté de planification, d'anticipation • Déficit du raisonnement comparatif • Jugement appauvri dans le choix des actions • Difficulté de résolution de problème
Troubles de l'autorégulation	• Perméabilité aux stimuli extérieurs (sensibilité aux distractions) • Intolérance à l'effort et à la frustration • Euphorie, labilité affective, irritabilité • Réactions émotionnelles disproportionnées • Impulsivité • Désinhibition • Jugement appauvri dans le contrôle des actions • Immaturité (difficulté à se comporter selon ce qui est attendu pour l'âge) • Comportements inconséquents (difficultés d'anticipation des conséquences et manque d'intérêt pour les conséquences de ses actions) • Manque d'autocritique • Comportements antisociaux (non-respect des règles pourtant connues) • Égocentrisme, manque d'empathie • Rigidité cognitive (difficulté à se désengager d'une idée, d'un contenu dans le discours)
Troubles de l'intelligence sociale (déficit de la théorie de l'esprit)	• Difficulté à décoder ce qui n'est pas explicite (humour, requêtes indirectes, sarcasme) • Difficulté à analyser des gestes ou des verbalisations en fonction d'un contexte (sarcasme, ironie, tendresse, séduction) • Difficulté à décoder le contenu implicite du discours en fonction d'un contexte (sarcasme, humour, ironie, etc.) • Difficulté à décoder adéquatement le contenu émotionnel du discours • Difficulté à décoder les émotions ou les intentions d'autrui • Difficulté à se représenter les états d'esprit d'autrui

restrictions financières et sans autre carence significative des fonctions exécutives, langagières ou mnésiques. Contrairement aux DSM précédents, les spécificateurs de sévérité du DSM-5 pour les limitations intellectuelles (nommées « déficience intellectuelle » au Québec et anciennement « retard mental ») se basent maintenant sur le fonctionnement adaptatif de l'individu (et non uniquement sur son QI), puisque le niveau de soutien requis dépend plus directement de son niveau de fonctionnement.

La figure 4.1 illustre la répartition des QI selon une courbe normale, les normes ayant été colligées pour la population nord-américaine. La moyenne de l'intelligence mesurée par le QI se situe entre 90 et 110 et c'est dans cette zone que se retrouve 50 % de la population. Les personnes dont le QI se situe dans le 5 % supérieur de la distribution (supérieur à 125) sont capables de se former elles-mêmes, ont de la facilité à accéder aux études universitaires et sont rarement dépassées par les exigences intellectuelles d'un travail. Plus le QI augmente, plus la personne prend intérêt à des discussions théoriques sur des concepts abstraits et complexes. À l'inverse, quand le QI est plus bas, la conversation porte sur des sujets simples avec des termes concrets ; il est difficile de dépasser le niveau primaire de scolarisation pour les personnes se situant dans le 5 % inférieur (en dessous de QI 75). Elles occupent rarement des emplois faisant appel à des habiletés complexes.

4.3.7 Intelligence sociale

L'intelligence sociale, aussi appelée théorie de l'esprit (Frith & Frith, 2001), est une aptitude très importante, car elle constitue le fondement de relations sociales harmonieuses. La théorie de l'esprit réfère à une habileté à se représenter ce qui se passe dans l'esprit de l'autre, ce qu'un autre pense lorsqu'il infère l'état émotionnel d'autrui ou lorsqu'il arrive à déduire quelles sont ses intentions ou son état émotionnel. Cette perspicacité naturelle est le fruit d'observations spontanées du comportement des autres (leurs attitudes posturales, leurs intonations, leurs expressions faciales) et d'une interprétation adéquate de ses observations en fonction du contexte.

L'intelligence sociale permet donc de reconnaître les émotions et les intentions chez autrui par l'observation du non verbal, sans qu'elles ne fassent l'objet d'un discours explicite. Elle permet de reconnaître l'humour, l'ironie, le sarcasme, le cynisme ou les demandes indirectes (p. ex., « Il fait chaud ici » signifiant « SVP, mettez en marche la ventilation »). Elle permet de différencier la taquinerie amicale du cynisme hostile, comme elle prédispose à l'empathie et à la reconnaissance de l'expression des émotions. Physiologiquement, la théorie de l'esprit s'appuie sur la notion des neurones miroirs, c'est-à-dire qu'observer une personne qui ressent une émotion (p. ex., le dégoût ou la douleur) active les mêmes neurones que lorsqu'on ressent soi-même cette émotion. Certains patients, notamment dans l'autisme, la paranoïa et souvent dans la schizophrénie sont perturbés dans leur théorie de l'esprit, ce qui altère leur perception des autres.

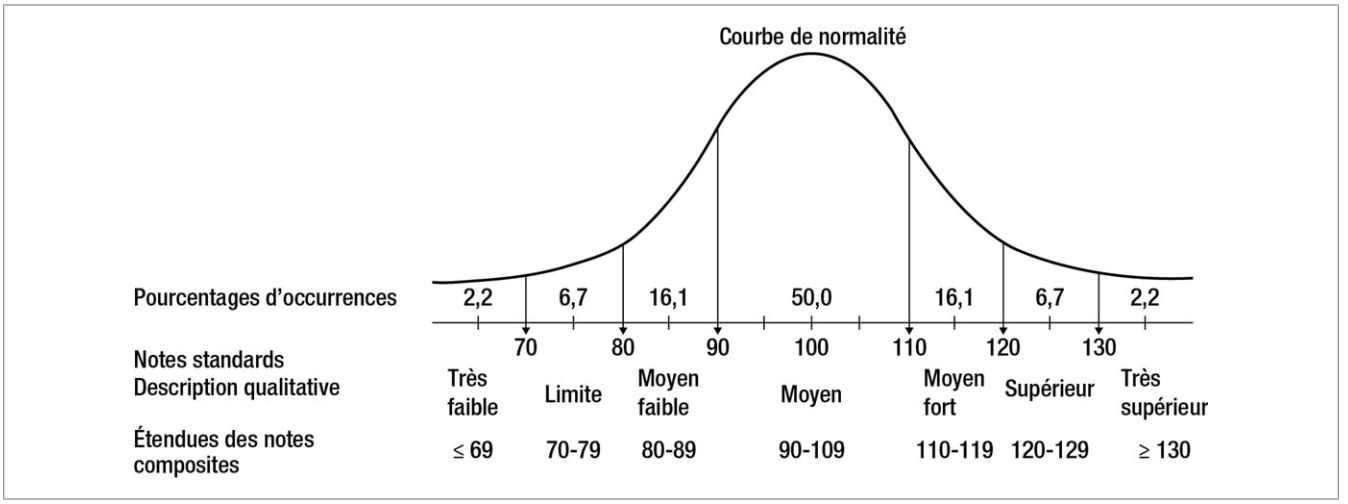
Même si l'on sait que l'expression et la reconnaissance des émotions sont d'abord le résultat d'un substrat cortical temporal, insulaire et somatosensoriel, plusieurs études laissent entrevoir l'importance du cortex orbitofrontal dans les processus en cause. Même s'ils sont performants sur le plan cognitif en général, les patients présentant un déficit d'intelligence sociale sont limités, selon le degré de l'atteinte, dans leurs interactions sociales ou professionnelles et dans leurs relations personnelles ou intimes. Les tests permettant l'évaluation de l'intelligence sociale sont plus nombreux dans les protocoles de recherche que dans les mesures valides et disponibles en clinique. Par exemple, Corcoran (2003) présente une série de cartes permettant d'évaluer la capacité de détecter l'intention, la demande sous-jacente :

- Paul se prépare pour une entrevue et il est en retard. Pendant qu'il brosse ses chaussures, Paul dit à sa femme Jeanne : « J'aimerais porter ma chemise bleue, mais elle est froissée. »
- Question : Que veut vraiment dire Paul quand il parle ainsi ?
- Indice : Paul ajoute : « Elle est dans le panier à repassage. »
- Question : Qu'est-ce que Paul souhaite que Jeanne fasse ?

4.3.8 Capacité à consentir au traitement

La problématique du consentement libre et éclairé en santé mentale demeure au cœur des préoccupations des cliniciens. Avec la réforme globale des droits de la personne, introduite dans le Code civil du Québec de 1989, le contexte de la pratique en matière de santé est passé d'un paternalisme largement assumé dans le corps médical au respect inconditionnel de l'autonomie du patient et à la présomption de sa capacité de faire des choix

FIGURE 4.1 Courbe normale de l'intelligence



éclairés quant à sa santé. Cette loi ne fut pas sans amener des interrogations au sujet de la notion de consentement et des capacités qui la sous-tendent. Par exemple :

- En évaluant de manière trop importante les dysfonctions cognitives, intellectuelles, affectives et comportementales du patient ainsi que sa difficulté à envisager un ensemble de scénarios possibles, on peut désirer le protéger, ce qui risque de mettre en péril son autonomie.
- En respectant de façon inconditionnelle l'autonomie du patient, on l'expose au risque de surestimer sa capacité à assumer cette autonomie. Il ne suffit pas qu'un patient affirme qu'il est « tout à fait capable de se débrouiller en appartement ou de conduire sa voiture » pour que le clinicien accepte d'emblée cette affirmation d'autonomie. Les évaluations effectuées en interdisciplinarité et conjointement avec le patient peuvent aider à prendre une décision éclairée.

Ainsi, par consentement « libre », on entend l'absence de toute pression, influence indue, menace, intimidation ou contrainte, et par consentement « éclairé », on entend la compréhension d'informations suffisamment élaborées sur la nature des soins proposés, leurs buts, leurs avantages et leurs inconvénients, de même que les conséquences de l'absence de soins et les alternatives possibles (*voir le tableau 4.3*). Dans le domaine de la santé mentale, lorsque la situation l'exige, on doit procéder à l'évaluation de l'aptitude du patient à donner un tel consentement, en vertu des critères qui balisent cette évaluation (critères de la Nouvelle-Écosse, reconnus par la Cour d'appel en 1994). Selon ces critères, pour donner un consentement éclairé, la personne doit être bien informée sur :

- la nature de sa maladie ;
- les buts du traitement ;
- les bienfaits et les risques associés au traitement ;
- les conséquences du refus de soins.

La pathologie elle-même ne doit pas affecter sa capacité à prendre une décision éclairée, ce qui est parfois le cas en psychiatrie quand le délire, le déni ou les atteintes cognitives faussent le jugement. C'est alors qu'il faut éventuellement présenter une requête à la Cour supérieure en vue d'obtenir une autorisation de soins à l'encontre de la volonté du malade, qui n'est temporairement plus en état d'exercer son autonomie.

Il importe de mentionner ici qu'une décision éclairée n'est pas nécessairement synonyme d'une décision raisonnable, car il ne s'agit pas pour le clinicien de porter un jugement sur la décision elle-même, mais bien de porter un jugement sur l'intégrité des processus permettant la prise d'une telle décision (p. ex., la décision éclairée d'un adulte qui refuse une transfusion de sang pour motifs religieux, mais qui pourrait être jugée comme une décision qui n'est pas raisonnable). Pour que le consentement soit éclairé, le professionnel doit s'exprimer dans un langage accessible et adapté au niveau de vocabulaire et de compréhension du patient. Si l'incompréhension persiste une fois les informations transmises, elle doit être la conséquence de l'état cognitif du patient et non la résultante d'un défaut dans les explications offertes. Le consentement repose donc essentiellement sur deux facteurs principaux :

- l'attitude du professionnel de la santé, sa capacité à établir une alliance thérapeutique, la clarté de ses explications, sa capacité à se faire comprendre dans un langage accessible, son respect de l'autre et sa compassion ;
- les informations pertinentes et transparentes à transmettre au patient relativement à la nature du traitement, aux bénéfices escomptés, aux risques potentiels et aux choix possibles.

Si les caractéristiques de l'information à transmettre font consensus, il en est autrement de l'évaluation de la capacité du patient à comprendre l'information et à en faire usage en vue d'une décision éclairée. L'évaluation de cette capacité est beaucoup plus équivoque. La complexité de l'estimation de cette capacité à consentir vient du fait qu'elle repose sur un ensemble de processus cognitifs et cette complexité a été soulevée par plusieurs auteurs (Jézéquel, 2003 ; Marzano, 2006 ; Dunn & *al.*, 2007).

TABLEAU 4.3 Consentement libre et éclairé

Processus d'évaluation du consentement éclairé	Détails
Informations que le professionnel doit donner au patient et que le patient doit être en mesure de comprendre.	• La nature de la maladie • La nature et les buts du traitement • Les bienfaits et les risques associés au traitement • Les conséquences d'un refus de soins La maladie ne doit pas affecter la capacité à prendre une décision éclairée (ne pas confondre avec décision raisonnable)*.
Moyens à prendre pour informer le patient	• L'honnêteté et la bienveillance du professionnel et l'alliance thérapeutique sont des éléments importants de cette démarche. • S'exprimer dans un langage clair, accessible, avec un niveau de vocabulaire adapté. L'information doit être à la portée du patient et répétée au besoin.
Processus cognitifs sollicités chez le patient	• La capacité d'attention • La compréhension et la rétention de l'information • L'anticipation, l'analyse comparative et la flexibilité cognitive • La conscience de soi et l'autocritique • L'exercice du jugement en fonction de l'analyse qui précède • La capacité d'expression claire du jugement porté
Mesures cliniques pour vérifier le degré de compréhension du patient	• Demander au patient d'expliquer ce qu'il comprend de sa maladie et de son état. • Demander d'expliquer : – la nature et les buts du traitement ; – les bienfaits et les risques associés ; – les conséquences anticipées ; – les conséquences d'un refus de soins ; – les alternatives envisagées. • Demander quelle est sa décision, sur quoi elle repose (entendre le raisonnement) Utiliser le MacCAT-T au besoin.

* Le jugement du clinicien doit porter sur l'évaluation des capacités qui sous-tendent la décision et non sur la décision elle-même.

Sur le plan neuropsychologique, le consentement éclairé repose sur :

- la capacité d'attention du patient ;
- la capacité de rétention (fonctions mnésiques) ;
- la capacité de compréhension (fonctions langagières) ;
- la capacité d'autocritique et la conscience de ses déficits (fonctions orbitofrontales) ;
- la capacité d'analyse de l'information nécessitant à la fois les capacités anticipatoires et les capacités de flexibilité cognitive et de raisonnement comparatif (système exécutif) ;
- la capacité de porter un jugement sur une situation globale (système exécutif) ;
- la capacité d'exprimer clairement ce jugement (fonctions langagières).

Bien qu'il soit relativement aisé de mesurer cliniquement l'intégrité de ces processus, il existe un outil permettant de procéder à un tel examen en une vingtaine de minutes et avec rigueur, soit le *MacArthur Competence Assessment Tool-Treatment* (MacCAT-T) élaboré par Grisso & Appelbaum (1998). Bien que cet outil ne soit pas indispensable, il donne une rigueur à la démarche clinique d'évaluation de la capacité à consentir.

i Pour une réflexion plus exhaustive sur les enjeux du consentement éclairé en santé mentale, voir Grou (2009).

4.4 Analyse des données

Comme l'a dit Albert Einstein : « Tout ce qui peut se compter ne compte pas et tout ce qui compte ne peut être compté. » Voilà une élégante façon de souligner les limites d'une analyse exclusivement quantitative.

4.4.1 Analyse quantitative et qualitative

Pour Lezak (2012), chaque observation neuropsychologique peut s'exprimer soit numériquement en données quantitatives, soit de façon descriptive en données qualitatives. Il s'agit de deux approches différentes, mais complémentaires de l'interprétation neuropsychologique.

L'approche quantitative est davantage basée sur une méthode objective, standardisée et comportant des données normatives qui permettent l'analyse de différents indices compilés. Les cotes sont généralement des transpositions de résultats quantifiés de réponses obtenues ou de comportements observés. Avec l'approche quantitative, la comparaison d'un résultat objectivement quantifié à une norme permet de situer un déficit. L'approche quantitative révèle la façon dont le patient performe et quel est son rendement comparé à d'autres personnes.

Avec l'approche qualitative, la réalité est beaucoup plus complexe et le rendement d'un patient à une tâche n'est pas révélateur en soi, si on l'interprète en dehors des observations qui l'accompagnent. L'approche qualitative permet de comprendre la nature et les raisons du dysfonctionnement. Hannay & Lezak (2004) soulignent la complexité des tâches cognitives qui font souvent appel à plusieurs fonctions de façon concomitante. À titre d'exemple, prenons la mesure de la pensée abstraite par le biais d'un sous-test d'interprétation de proverbe. Une réponse inappropriée pourrait résulter du fait qu'un patient :

- ne retient pas l'empan de l'information transmise (problème attentionnel ou trouble d'empan mnésique, l'empan étant la quantité d'items retenus dans l'immédiat) ;
- est incapable d'élaborer correctement son discours sur le plan langagier ni de trouver les bons mots pour s'expliquer (problème de langage) ;
- n'arrive pas à articuler sa pensée adéquatement et à s'activer suffisamment mentalement pour élaborer une réponse (problème d'inertie cognitive) ou limitation intellectuelle et concrétude de la pensée ;
- fournit une réponse semblable à celle du proverbe précédemment énoncé (problème de persévération) ;
- ne répond rien du tout (apathie, perplexité, lenteur d'initiation ou trouble de la compréhension) ;
- répond pendant trois minutes de façon évasive sur un thème délirant ou digresse ;
- manque de connaissances générales ;
- n'a jamais entendu le proverbe en question, est issu d'une autre culture.

Il s'agit ici de huit configurations complètement différentes en dépit de tous ces résultats qui seraient probablement tous nettement déficitaires sans être équivalents, étant tous d'étiologie différente. De fait, aucun n'indique alors réellement un problème de pensée abstraite, comme ce que l'interprétation d'un proverbe devrait en principe démontrer. Ce n'est que l'interprétation qualitative du contenu et de la forme du discours du patient qui permettra de déterminer de quel problème il s'agit, tout comme la condition de choix de réponses (différentes interprétations suggérées au patient) peut permettre d'avoir accès à la pensée abstraite et de contourner le défaut d'empan mnésique, d'activation ou de langage.

Les quotients globaux (p. ex., quotient intellectuel, quotient mnésique), soit les résultats de batteries complètes, indiquent bien peu sur les processus en cause. Ainsi, un quotient intellectuel déficitaire, interprété à la seule lecture quantitative, ne permet pas de rendre justice au patient s'il se présente dans un état cognitif altéré, dans un état délirant, dans un état d'intoxication ou de dépression majeure. Le quotient mnésique ne permet pas de préciser si le patient éprouve plutôt des troubles d'encodage que de récupération de l'information, tous deux risquant de témoigner de processus différents. Pour Lezak (2012), les données qualitatives relèvent de l'observation directe. Elles ont par ailleurs pour limites le risque d'une mésinterprétation de l'information ou de différents problèmes méthodologiques. Par exemple, les neuropsychologues devraient toujours s'accorder sur les observations objectives qu'ils colligent. C'est le sens qu'ils leur donnent ou l'interprétation qu'ils en font qui peut varier selon leurs connaissances et leur expérience. Lezak souligne que les analyses qualitative et quantitative traitent deux différents types d'informations dont la somme constitue un tout. Yudofsky & Kim (2004) décrivent deux types d'approche dans la passation des tests :

1. La batterie fixe (souvent utilisée en recherche), qui consiste à administrer les mêmes instruments chez tous les patients. Dans une telle approche, certaines habiletés peuvent être évaluées chez chacun des patients moyennant l'utilisation d'une batterie de tests standardisés et validés (p. ex., la *Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery – CANTAB*). Il est alors possible d'obtenir des données quantitatives concernant un ensemble de patients sur une ou quelques fonctions,

mais sans permettre une évaluation exhaustive des fonctions cognitives ou l'analyse des processus en cause dans les résultats obtenus. Dans un contexte de recherche, on vise à documenter, dans un groupe, quelques fonctions à l'aide d'instruments facilement quantifiables. On ne collige aucune observation qualitative. On ne tient pas compte non plus de l'histoire du patient (mis à part les critères d'exclusion), l'objet de l'examen n'étant justement pas une meilleure compréhension du fonctionnement de ce patient.

2. La batterie flexible, qui permet de sélectionner des tests spécifiques fondés sur les hypothèses de départ au sujet de l'étiologie et de la nature des dysfonctions. Une telle approche permet :
   a) d'obtenir de l'information à travers l'évaluation clinique ;
   b) de générer des hypothèses au sujet des déficits neuropsychologiques ;
   c) d'obtenir davantage d'informations sur l'histoire médicale et clinique ;
   d) de sélectionner les outils permettant d'explorer davantage certaines hypothèses cliniques découlant de l'histoire et des observations.

Cette approche permet une évaluation mieux adaptée aux différents besoins des patients, mais elle nécessite un entraînement clinique extensif de même qu'une connaissance approfondie des instruments et de la littérature, puisque l'interprétation aboutit à une analyse à la fois qualitative et quantitative.

4.4.2 Analyse globale du fonctionnement

L'opinion neuropsychologique est donc émise dans le contexte d'une compréhension globale du fonctionnement cérébral d'un patient (*voir le tableau 4.4*) à la lumière :

- de la recension la plus exhaustive possible des éléments relatifs à l'histoire de cas (par le biais du dossier médical, du récit du patient, des informations fournies par la famille, les proches et l'équipe traitante) et de la passation de questionnaires cliniques au besoin ;
- de l'ensemble des observations comportementales effectuées tout au long de l'entrevue clinique ;
- de l'évaluation neuropsychologique avec les tests appropriés ;
- de l'analyse tant qualitative que quantitative de l'ensemble des résultats aux épreuves formelles.

La neuropsychologie est une discipline issue de la neurologie du comportement et de la psychologie traditionnelle et qui a bénéficié de l'apport des neurosciences et de l'évolution des techniques d'imagerie cérébrale. Elle se distingue, d'une part, de la psychologie traditionnelle en offrant une meilleure compréhension des relations entre le fonctionnement cérébral et les comportements humains et, d'autre part, de l'approche médicale par le recours à un ensemble d'instruments de mesure objective de la cognition et du comportement. Cette discipline constitue un apport à la clarification diagnostique dans la compréhension de cas complexes ou comorbides qui nécessitent un diagnostic différentiel. Elle permet surtout d'établir des profils cognitifs et de documenter les forces relatives et les déficits de façon objective. Ceci ouvre à la fois à une meilleure compréhension du fonctionnement global du patient et à une contribution substantielle à l'élaboration d'interventions thérapeutiques, éducatives, réadaptatives ou adaptatives. Elle peut constituer la porte d'entrée pour des évaluations neurologiques plus spécifiques (p. ex., techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle).

L'évaluation neuropsychologique s'élabore à la lumière de la compréhension adéquate du contexte de la demande d'évaluation, de l'histoire du patient, des entretiens cliniques, d'un ensemble d'observations comportementales au cours des entrevues, de l'analyse quantitative et qualitative de plusieurs épreuves psychométriques choisies en fonction du patient, de sa problématique et du contexte. L'analyse se fait à la lumière d'un ensemble de connaissances acquises dans les domaines de la neuroanatomie fonctionnelle, de la neuropsychopathologie, de l'évaluation psychométrique, de la psychologie clinique de même que de la psychologie expérimentale.

TABLEAU 4.4 Évaluation neuropsychologique : synthèse

Buts de l'évaluation	
Objectifs	• Contribution diagnostique • Mise en évidence d'un problème d'étiologie organique • Objectivation des fonctions cognitives : forces et faiblesses • Contribution au plan d'intervention : objectifs thérapeutiques ou réadaptatifs, adaptations palliatives aux déficits, types d'hébergement, retour aux études ou au travail, etc. • Aptitude cognitive (à consentir, à prendre soin de sa personne, à gérer ses biens)
Méthodologie	
Méthode	• Entretien clinique avec le patient • Entrevue avec des membres de la famille • Révision du dossier médical et psychiatrique • Discussion avec les professionnels impliqués • Recension des observations en cours d'évaluation • Passation de tests mesurant différentes fonctions cognitives • Analyse quantitative et qualitative des résultats • Synthèse de l'ensemble des informations découlant de l'analyse et du jugement clinique

TABLEAU 4.4 Évaluation neuropsychologique : synthèse (*suite*)

Composantes de l'évaluation	
Histoire de cas : Questionnaire	• Histoire de la maladie actuelle, symptômes et compréhension qu'a le patient de son état, de sa situation • Antécédents psychiatriques personnels et familiaux • Antécédents médicaux contributifs • Antécédents neurodéveloppementaux • Histoire personnelle et familiale • Histoire relationnelle et sociale • Scolarisation et histoire professionnelle • Événements traumatiques et stresseurs psychosociaux
Observations	• Orientation dans le temps, l'espace, la personne • Présentation et attitude • Collaboration, contexte et état d'esprit du patient • Vigilance et mobilisation attentionnelle, sensibilité aux distracteurs, tolérance à l'effort cognitif • Langage : vocabulaire, déviations paraphasiques, élocution, débit, prosodie, compréhension • Mémoire autobiographique : faits récents et anciens • Activation : apathie, inertie, prosodie, vitesse psychomotrice, affect • Fonctions exécutives : capacité d'organisation du discours et des idées, pensée abstraite, élaboration des objectifs de vie, planification des actions, anticipation des conséquences, capacité d'analyse et de raisonnement logique, capacité d'envisager des alternatives (flexibilité) • Autorégulation : impulsivité, inhibition, tolérance à la frustration, stabilité de l'humeur, réactions émotionnelles inappropriées, non-respect des règles ou conventions sociales, égocentrisme, défaut d'empathie, rigidité, immaturité, comportements et leurs conséquences, défauts d'autocritique et du jugement • Intelligence sociale, théorie de l'esprit : décodage du discours non verbal (implicite et émotionnel), interprétation des expressions faciales ou émotionnelles, des gestes ou verbalisations en fonction d'un contexte, expression d'un contenu émotionnel, manifestation d'un contenu émotionnel de façon appropriée, intérêt pour la relation ou l'interaction
Fonctions examinées et quelques instruments couramment utilisés	
Fonctions attentionnelles	• Traçage de pistes A et B (*Trail Making Test*) • Test de Stroop • Repérage de lettres et de cibles parmi d'autres items • Ruff 2/7 – Détecter la séquence des chiffres 2 et 7 parmi des séries de chiffres • D-2 (test attentionnel de repérage de cibles parmi d'autres) • *Continuous Performance Test* (CPT) • *Test of Everyday Attention* • Test de Brown-Peterson : se rappeler pour un court délai de trois éléments (lettres ou mots)
Fonctions mnésiques	• Questionnaire d'autoévaluation • *California Verbal Learning Test* • *Rey Auditory Verbal Learning Test* • Figure complexe de Rey : dessin géométrique complexe à recopier, puis à reproduire de mémoire • Grober-Buschke : rappel libre et indicé de 16 mots appartenant à 16 catégories sémantiques • Échelle de mémoire de Wechsler • *Brief Visual Memory Test* (BVMT) • Test de mémoire visuelle de Benton
Fonctions visuoperceptuelles	• Test de discrimination visuelle de Benton • Dessins avec blocs (WAIS-IV) • Matrices (WAIS-IV) • Casse-têtes visuels (WAIS-IV) • Test d'organisation visuelle de Hooper • Figures enchevêtrées • Figures lacunaires de Rey • Orientation de lignes • Dessin de l'horloge – dessiner une horloge avec tous les chiffres, puis placer les aiguilles à 11 h 10

TABLEAU 4.4 **Évaluation neuropsychologique : synthèse (*suite*)**

Fonctions examinées et quelques instruments couramment utilisés (*suite*)	
Fonctions langagières et du calcul (fonctions instrumentales)	• *Boston Naming Test* – nommer une série de 60 images • Scène du vol de biscuits • Test de lecture de Chapman Cook • Calcul mental du WAIS-IV • Calculs écrits (*Visual Spatial Quantitative Battery*) • WIAT (Échelle de rendement individuel de Wechsler) • *Token test*
Fonctions activatrices, exécutives, autorégulatrices	• Test des similitudes (WAIS-IV) • Test de compréhension (WAIS-IV) • Proverbes • Questionnaires (p. ex., inventaire de dépression ou d'anxiété de Beck, questionnaire des comportements adaptatifs, questionnaire sur les comportements frontaux) • Fluence verbale : nombre de mots émis par minute • Production graphique • *Wisconsin card sorting test* • Tour de Londres • Traçage de pistes A et B (*Trail Making Test*) • Test de Stroop (conditions d'inhibition et de flexibilité) • Labyrinthes (*Porteus*) • Test de Hayling : Montrer des phrases incomplètes, à fin prévisible, qu'il faut compléter par une fin inattendue (p. ex., il a posté sa lettre sans mettre de…) • *Delis-Kaplan Executive Function System* D-KEFS (Batterie exécutive) • *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome* BADS (Batterie exécutive)
Rendement intellectuel	• Échelle d'intelligence générale de Wechsler • Autres échelles d'intelligence générale • Matrices de Raven • Leiter
Capacité à consentir au traitement	• *MacArthur Competence Assessment Tool for Treatment* • *Critères de la Nouvelle-Écosse*
Analyse et conclusions	
Analyse quantitative	• Correction, quantification, cotation par rapport aux données normatives
Analyse qualitative	• Analyse des processus en cause et du fonctionnement clinique pouvant expliquer le rendement en fonction des observations cliniques et de l'histoire du sujet
Analyse globale	• À la lumière de l'état clinique et du contexte de la demande

Note : D'autres fonctions peuvent être examinées selon la demande et selon les observations comportementales effectuées en cours d'examen. Les fonctions mentionnées figurent parmi celles habituellement analysées lors de l'évaluation neuropsychologique. Les épreuves psychométriques mentionnées ne constituent que certains exemples couramment utilisés. Une panoplie d'instruments sont disponibles dans l'évaluation de chacune des fonctions et de nouveaux instruments et données normatives se développent constamment.

Lectures complémentaires

Noogle C. A. & *al.* (2013). *The Encyclopedia of Neuropsychological Disorders*, New York, NY, Springer Publishing Co.

Seron, X. (2009). « L'individualisation des fonctions exécutives : historique et repères », *Revue de neuropsychologie*, *1*, p. 16-23.

Stuss, D. T. & Knight, R. T. (2013). *Principles of Frontal Lobe Functions*, 2e éd., New York, NY, Oxford University Press.

Le cerveau.com, [en ligne], http://lecerveau.mcgill.ca.

PARTIE 2

Déterminants bio-psycho-sociaux

5 **Génétique** 93
6 **Neurobiologie** 109
7 **Imagerie cérébrale** 138
8 **Psychophysiologie et neurophysiologie** 158
9 **Développement de la personnalité** 194
10 **Couples et familles** 227
11 **Culture et migration** 250
12 **Travail et invalidité** 259
13 **Sociologie et maladies mentales** 280
14 **Épidémiologie** 289

CHAPITRE 5

Génétique

Michel Maziade, M.D., FRCPC

Psychiatre, titulaire de la Chaire de recherche du Canada en génétique des troubles neuropsychiatriques, Centre hospitalier universitaire de Québec

Professeur titulaire, Département de psychiatrie et neurosciences, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

Chantal Mérette, Ph. D. (biostatistiques)

Directrice, Laboratoire de biostatistiques et psychiatrie génétique, Centre de recherche, Institut universitaire en santé mentale de Québec

Professeure titulaire de statistiques, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

Yvon Chagnon, Ph. D. (biologie moléculaire)

Directeur, Laboratoire de génomique, Centre de recherche, Institut universitaire en santé mentale de Québec

Professeur associé, Département de psychiatrie et neurosciences, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

Thomas Paccalet, Ph. D. (biologie cellulaire et biochimie)

Chercheur associé, Centre de recherche, Institut universitaire en santé mentale de Québec

Marc-André Roy, M.D., FRCPC, M. SC. (épidémiologie)

Psychiatre chercheur, Clinique Notre-Dame des Victoires, Centre de recherche, Institut universitaire en santé mentale de Québec

Professeur agrégé, Département de psychiatrie et neurosciences, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

5.1 Concepts de base 94

5.2 Épidémiologie génétique 96

5.2.1 Études familiales 96

5.2.2 Études d'adoption 96

5.2.3 Études de jumeaux 96

5.2.4 Résultats des études en épidémiologie génétique 97

5.2.5 Spécificité des facteurs génétiques 97

5.2.6 Mode de transmission 98

5.3 Identification des gènes de susceptibilité 98

5.3.1 Méthodes d'identification 99

5.3.2 Défis méthodologiques 102

5.4 Intervention des mécanismes épigénétiques 105

5.5 Tendances fondées sur des données probantes 107

5.5.1 Localisation de sites ou de gènes de susceptibilité 107

5.5.2 Partage de mécanismes génétiques par différents syndromes 107

5.5.3 Déterminants précoces de la trajectoire pathologique 107

5.5.4 Impacts présents et futurs de la recherche 108

Lectures complémentaires **108**

La génétique humaine a accompli des progrès considérables au cours des dernières années : la compréhension du génome humain progresse rapidement et on a déjà réussi à identifier un grand nombre de gènes affectant la susceptibilité vis-à-vis de diverses maladies complexes. Ces avancées permettent de mieux comprendre plusieurs mécanismes expliquant les causes des maladies mentales et elles auront des répercussions importantes sur la pratique psychiatrique.

La génétique psychiatrique comporte trois composantes complémentaires :

1. L'épidémiologie génétique, qui étudie la fréquence et la répartition des maladies. Elle vise notamment à déterminer si une maladie est transmise génétiquement et comment elle se transmet.
2. L'identification des gènes de susceptibilité, c'est-à-dire des gènes qui prédisposent à la survenue d'une maladie. Il est possible d'identifier ces gènes à l'aide des méthodes de la génétique moléculaire et de la statistique génétique.
3. L'intervention des mécanismes épigénétiques, qui englobent tous les phénomènes prétranscriptionnels au cours desquels l'environnement interagit avec le code génétique afin de provoquer ou d'atténuer l'expression de la maladie.

Lorsqu'on connaît les gènes de susceptibilité ou les mécanismes épigénétiques de régulation qui prédisposent à une maladie, il devient possible d'identifier les protéines dont la synthèse est gouvernée par les gènes. L'analyse des protéines proprement dite dépasse le cadre du présent chapitre.

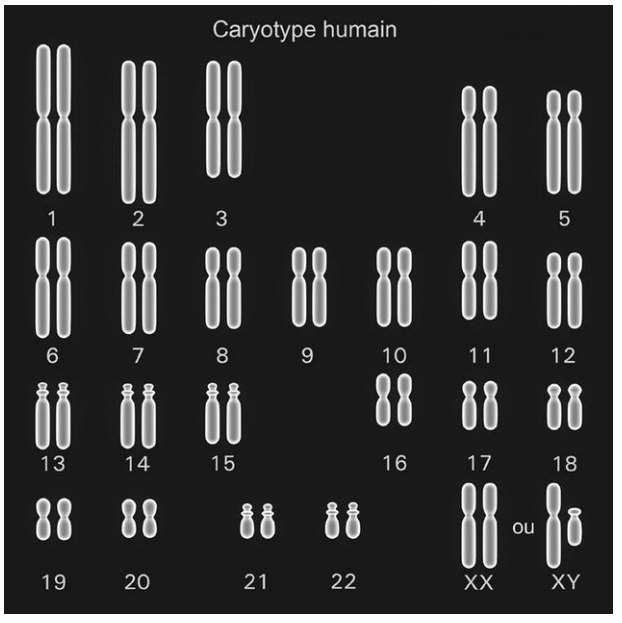
Grâce à son système de santé publique, la stabilité de sa population et sa relative homogénéité génétique, le Québec constitue une région privilégiée pour mener de telles études.

5.1 Concepts de base

Il est nécessaire de connaître un certain nombre de concepts de base en génétique pour comprendre l'application des méthodes de recherche génétique dans le domaine des maladies psychiatriques. Tout d'abord, il est important de souligner que les gènes ne conditionnent pas directement nos réactions ou nos pensées à l'égard des événements de la vie courante. Dans le cas de maladies complexes, les gènes ne provoquent pas eux-mêmes les hallucinations ou les délires liés à la schizophrénie. Un gène encode des protéines, c'est-à-dire qu'il porte une information génétique qui détermine la production d'une protéine. Ces protéines modifient les réponses de la cellule aux stimuli extérieurs. L'organisation des cellules entre elles à la suite de ces réponses affecte la physiologie cérébrale, ce qui engendre ensuite des comportements.

Le génome désigne l'ensemble du matériel génétique contenu dans chacune des cellules d'un organisme, sous forme d'acide désoxyribonucléique (ADN). L'ADN est le vecteur de l'information génétique pour tous les êtres vivants et on peut distinguer des régions de l'ADN codantes (c.-à-d. les gènes, mais aussi de l'ADN codant pour les séquences d'acides ribonucléiques particuliers appelés « ARN de régulation », qui serviront à modifier l'expression de certains gènes) et des régions non codantes. Dans la cellule, les gènes sont formés de sections d'ADN intervenant directement dans la synthèse ou dans l'expression de protéines. On estime que l'ADN présent dans chacune des 10 000 milliards de cellules composant un être humain comporte de 20 000 à 25 000 gènes. Par comparaison, la mouche drosophile possède 13 000 gènes, tandis que le rat et la souris comptent un nombre de gènes équivalent à celui de l'être humain. Les gènes sont regroupés au sein de chromosomes, au nombre de 23 paires chez l'humain (*voir la figure 5.1*), hérités l'un du père, l'autre de la mère au moment de la fécondation. Chacune des cellules du corps renferme des copies identiques de tous les chromosomes. Le rôle de l'ADN non codant est longtemps resté inconnu et ne sert pas à synthétiser de l'ARN dans la cellule. Pour mieux comprendre les questions que cet ADN non codant a suscitées au sein de la communauté scientifique, il faut savoir que la totalité des séquences codantes des gènes représente moins de 2 % de la longueur totale du génome. Les chercheurs ont donc longtemps été confrontés à un phénomène paradoxal : si l'immense majorité du matériel génétique d'une cellule, son ADN non codant, ne sert pas à produire de protéines, à quoi peut-il bien servir ? On sait aujourd'hui que l'ADN non codant possède certaines propriétés structurelles qui lui permettent de réguler l'expression de gènes (Nair & Howard, 2013).

FIGURE 5.1 **Caryotype montrant les 23 paires de chromosomes d'un individu**



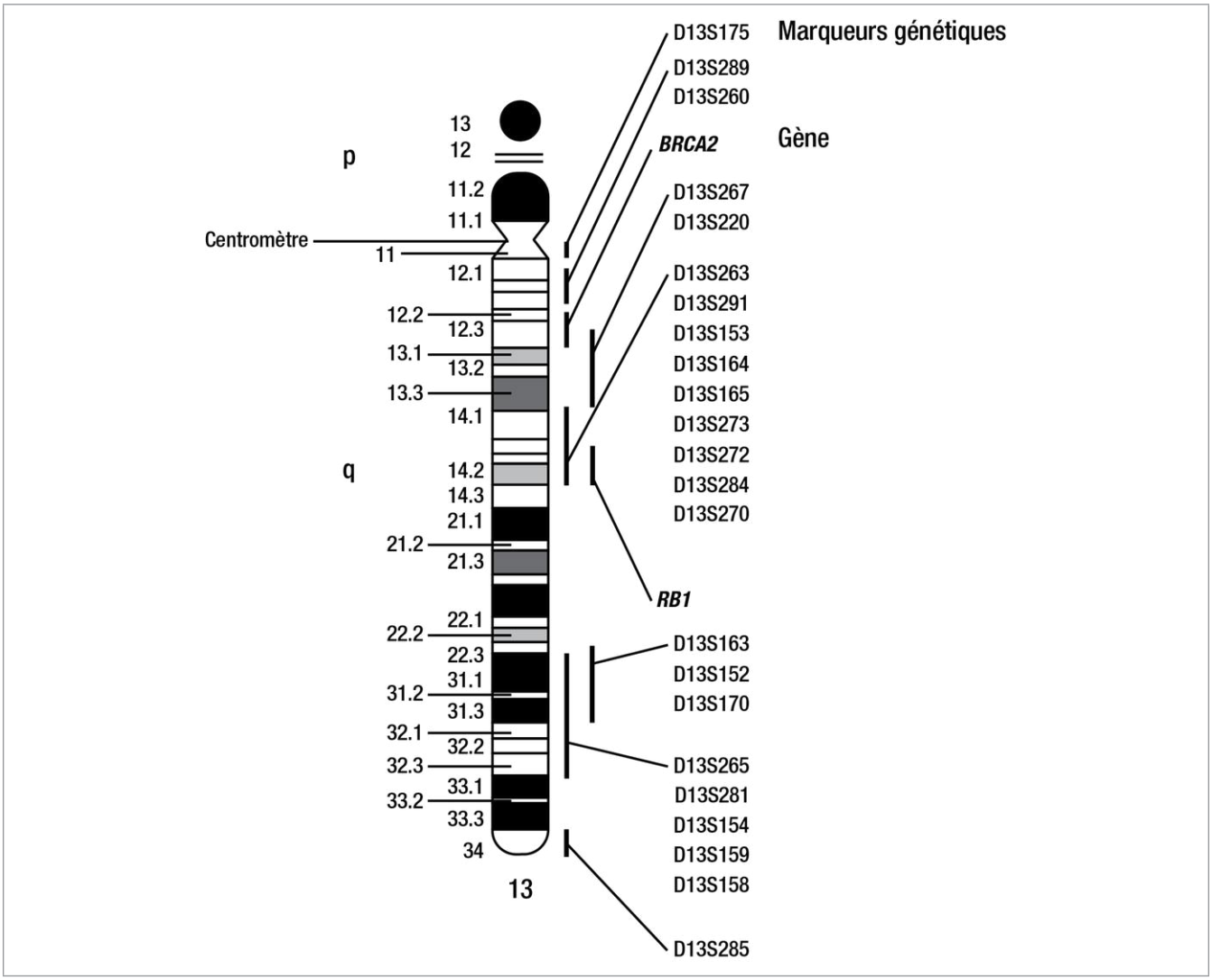
Voici les définitions de quelques notions et termes usuels en génétique.

- Le génotype est l'information génétique portée par le génome (la totalité des allèles de tous les gènes d'un individu).
- Les phénotypes sont les manifestations observables du génotype, d'un point de vue anatomique, physiologique, moléculaire, etc. (p. ex., la couleur des yeux ou les symptômes ou comportements associés à la dépression).
- Les allèles désignent les différentes versions d'un même gène, qui peuvent résulter de polymorphismes et qui sont ensuite transmises aux générations suivantes.
- Les marqueurs génétiques sont des séquences d'ADN dont la localisation sur un chromosome est connue et dont les

variations dans la séquence peuvent servir à identifier les espèces, voire même distinguer des individus entre eux.

- Un locus désigne la localisation d'une séquence d'ADN. Il peut contenir un ou plusieurs gènes ou des marqueurs génétiques (*voir la figure 5.2*). Un locus peut contenir plusieurs allèles, plusieurs marqueurs génétiques, ou même une séquence qui ne sert pas à la synthèse de protéines.
- L'ADN est formé par l'agencement de quatre nucléotides portant soit :
  - une base purique : adénine, guanine ;
  - une base pyrimidique : thymine, cytosine.
- Un polymorphisme nucléotidique simple (*single nucleotide polymorhpism* – SNP) constitue la forme la plus abondante de variations génétiques dans le génome humain. Elle découle du remplacement d'un nucléotide par une autre dans le génome entre deux personnes, par exemple le remplacement d'une adénine par une cytosine. Les polymorphismes représentent plus de 90 % de toutes les différences entre les individus. Ces SNP peuvent être situés n'importe où dans le génome, dans des régions codantes (un gène) ou non. De plus, même au sein d'un gène, du fait de la redondance du code génétique, le remplacement d'une base nucléotidique par une autre peut ne rien changer à l'acide aminé codé. Les SNP sont des phénomènes naturels qui se produisent dans l'ADN. Leur analyse permet de comprendre la survenue de maladies ; c'est pourquoi ces SNP constituent désormais un outil indispensable des études génétiques modernes, car il est possible de les relier à des différences de phénotypes entre deux individus et ainsi aider à démêler les causes génétiques des maladies complexes.
- Le codon est une séquence de trois nucléotides adjacents dans un ARN messager (ARNm) qui est spécifiquement associée à l'un des 20 acides aminés impliqués dans les protéines. Il existe 64 codons différents, trois codons (UAG, UGA et UAA)

FIGURE 5.2 Représentation des loci identifiés sur le chromosome 13



p : bras court du chromosome

q : bras long du chromosome

Les loci (indiqués par leurs numéros, à gauche du chromosome) sont des régions chromosomiques spécifiques qui contiennent un gène (indiqué en gras et italique, à droite du chromosome) ou des marqueurs génétiques (annotés par des codes commençant par D, à droite du chromosome).

signalent la fin de la séquence codante de l'ARNm (ce sont les codons stop), les 61 autres permettent de synthétiser les 20 acides aminés et plusieurs codons peuvent donc désigner le même acide aminé. Dû à cette redondance des codons, le code génétique est dit « dégénéré ». Cela a un effet protecteur contre les mutations, puisque le remplacement d'un nucléotide par un autre peut ne pas modifier l'acide aminé choisi pendant la traduction.

- Une mutation est une modification de la séquence d'ADN, survenant spontanément ou sous l'effet d'une influence environnementale (p. ex., une exposition à des rayons ultraviolets). Il peut s'agir du remplacement d'un nucléotide par un autre, ce qui modifie l'acide aminé codé (il s'agit alors d'une forme spéciale de polymorphisme), mais aussi de la délétion (c.-à-d. la perte) ou de l'ajout d'un ou de plusieurs nucléotides. Si elle est située dans un gène, la mutation peut modifier la transcription et la structure de la protéine dont le gène contrôle la synthèse, ou encore inactiver totalement le gène.

5.2 Épidémiologie génétique

Les trois principales méthodologies utilisées en épidémiologie génétique sont les études familiales, les études d'adoption et les études de jumeaux. Ce sont des étapes essentielles préalables à l'identification des gènes de susceptibilité puisqu'elles visent à déterminer si des gènes sont en cause dans une maladie donnée.

5.2.1 Études familiales

Dans les études familiales, on détermine s'il y a transmission familiale de la maladie en mesurant et en comparant le risque pour une maladie chez les apparentés de personnes atteintes et le risque pour cette même maladie chez les apparentés de personnes non atteintes.

Les études familiales ne nécessitent pas de groupes très particuliers, puisqu'elles ne portent généralement que sur les familles nucléaires des personnes atteintes. Ainsi, la facilité de réalisation est le principal avantage de ces études par rapport aux autres devis d'épidémiologie génétique (études d'adoption et de jumeaux). Cependant, les études familiales ne permettent pas de distinguer la transmission familiale d'origine génétique et celle d'origine environnementale, puisque les membres d'une famille partagent une partie de leurs gènes, mais aussi une partie de leur environnement.

5.2.2 Études d'adoption

Dans le processus d'adoption, des individus sont séparés de leur famille biologique tôt dans leur vie. Ainsi, la concordance entre des individus adoptés et leurs parents biologiques relativement à la présence ou à l'absence d'une maladie ou encore leur ressemblance relativement à un trait continu (p. ex., le quotient intellectuel) ne s'explique que par des facteurs génétiques, puisque l'influence environnementale est exercée par les parents adoptifs. Il est possible de recourir à deux stratégies :

- La première sélectionne des personnes qui ont été adoptées et qui souffrent de la maladie étudiée, ainsi que des personnes adoptées qui ne souffrent pas de cette maladie. On compare alors le risque de présence de la maladie chez les parents biologiques d'enfants atteints avec le risque de présence de la maladie chez les parents biologiques d'enfants non atteints. De plus, on peut comparer le risque de présence de la maladie entre les parents biologiques et les parents adoptifs des enfants atteints.
- La seconde sélectionne des parents qui souffrent de la maladie et qui ont donné leur enfant en adoption. On compare alors le risque de présence de la maladie chez les enfants nés de parents atteints avec le risque de présence de la maladie chez les enfants adoptés nés de parents non atteints. On peut ainsi dissocier les composantes génétiques et environnementales de la transmission familiale. En effet, une transmission génétique est l'explication la plus probable si on constate une augmentation de la fréquence de la maladie chez les parents biologiques d'enfants adoptés malades et chez les enfants adoptés nés de parents malades.

La réalisation d'études d'adoption présente trois difficultés majeures :

- Il est difficile de retrouver les parents biologiques ou les enfants adoptés, en raison de la confidentialité entourant le processus d'adoption.
- Les personnes adoptées forment un groupe qui n'est pas nécessairement représentatif de la population générale, puisque seule une petite minorité de la population est soumise au processus d'adoption. Il est donc difficile de déterminer s'il est possible de généraliser les résultats de ces études à l'ensemble de la population.
- Puisque la proportion des enfants adoptés est faible, il est souvent difficile d'obtenir un échantillon de taille suffisante pour des maladies qui n'atteignent que quelques pour cent de la population.

5.2.3 Études de jumeaux

Les études de jumeaux sont basées sur le fait que les jumeaux monozygotes et dizygotes diffèrent quant à la proportion des gènes qu'ils partagent alors qu'ils sont exposés aux mêmes influences environnementales. D'une part, chez les jumeaux monozygotes, les gènes sont identiques à 100 %, tandis que les jumeaux dizygotes ne partagent que 50 % de leur matériel génétique. D'autre part, les jumeaux monozygotes et dizygotes ont pour caractéristiques d'être nés en même temps, au sein de la même famille et de vivre dans le même environnement. Selon que le risque d'une maladie est influencé par des facteurs génétiques ou environnementaux, on note une différence dans le taux de concordance (c.-à-d. dans le pourcentage de paires de jumeaux où les deux personnes sont affectées par la maladie, par rapport à celui des paires de jumeaux où au moins un est atteint). En effet, on observe un taux de concordance plus élevé chez les jumeaux monozygotes que chez les jumeaux dizygotes en cas d'influences génétiques en raison de la plus grande proportion de gènes partagés par les jumeaux monozygotes (Tandon & *al.*, 2008). En cas d'influences relevant de facteurs environnementaux partagés par deux jumeaux (p. ex., la perte d'un parent en bas âge), on note un taux de concordance similaire chez les jumeaux monozygotes et dizygotes. Notons que le taux de concordance reste inférieur à 100 %, même chez les jumeaux monozygotes, car certaines influences environnementales peuvent ne pas être partagées par les deux jumeaux, telles l'attitude parentale envers chaque enfant ou des infections virales pendant la petite enfance.

La réalisation d'études de jumeaux présente une difficulté majeure. Il est en effet difficile d'obtenir un échantillon de jumeaux de taille suffisante, même pour des maladies psychiatriques relativement fréquentes, tels les troubles bipolaires ou la schizophrénie (dont la prévalence est d'environ 1 %) (Tandon & *al.,* 2008). Comme la fréquence des jumeaux homozygotes n'est que de 1 sur 250 naissances (Société des obstétriciens et gyncologues du Canada [SOGC], 2014), un jumeau monozygote souffrant de ces troubles provient donc de 1 naissance sur 33 000. Toutefois, la fréquence des problèmes psychiatriques chez les jumeaux étant semblable à celle de la population générale, il est permis de penser que des études de jumeaux ne présentent pas de problème de représentativité.

Par ailleurs, la validité des études de jumeaux repose sur le postulat d'un degré de ressemblance de l'environnement des jumeaux monozygotes et dizygotes. Ainsi, les critiques des études de jumeaux indiquent qu'il est possible d'expliquer la plus grande ressemblance des jumeaux monozygotes en ce qui concerne les traits psychiatriques ou psychologiques par la plus grande similarité de leur environnement. Cependant, de nombreuses études ont examiné et réfuté cette proposition, appuyant ainsi la validité des conclusions tirées des études de jumeaux (Battaglia & *al.,* 2009).

5.2.4 Résultats des études en épidémiologie génétique

Il existe deux façons de quantifier les résultats des études en épidémiologie génétique :

- Pour des traits continus tels la gravité de symptômes dépressifs, la taille, le poids ou une caractéristique de la personnalité (p. ex., l'introversion), la ressemblance familiale est quantifiée sous forme de corrélation, une corrélation de 1 signifiant une identité complète, et une corrélation de 0 signifiant une absence totale de ressemblance.
- Pour des traits catégoriels tels que le sexe ou la présence ou l'absence d'un diagnostic, la ressemblance familiale est quantifiée en donnant le risque de présence de la maladie chez divers types d'apparentés (père, mère, fratrie, jumeaux monozygotes, etc.) d'une personne souffrant ou non de la maladie. Cependant, même pour des traits catégoriels, certaines procédures statistiques permettent d'exprimer le degré de ressemblance familiale sous forme de coefficient de corrélation, tel que décrit ci-dessous.

Les résultats des études familiales, d'adoption et de jumeaux sont remarquablement consistants en psychiatrie. Leurs principaux résultats sont :

- La démonstration de l'agrégation (ou ressemblance) familiale pour la plupart des maladies psychiatriques. Par exemple, le risque de retrouver la schizophrénie est 10 fois plus élevé chez les parents du premier degré (père, mère, enfants, frères et sœurs) de personnes atteintes de schizophrénie que dans le reste de la population (Tandon & *al.,* 2008), et on observe une augmentation du risque de même magnitude dans le cas des troubles bipolaires.
- La démonstration par les études d'adoption et de jumeaux que la transmission familiale est d'origine essentiellement génétique dans la majorité des maladies psychiatriques. De plus, ces études permettent de quantifier l'héritabilité, c'est-à-dire la part des facteurs génétiques qui explique les différences entre les individus (par opposition aux différences dues aux influences de l'environnement). Elle est calculée en décomposant le degré de ressemblance entre divers types d'apparentés. Par exemple, dans le cas des études de jumeaux, le coefficient de ressemblance observé entre des jumeaux monozygotes (rMZ) est égal à $a^2 + c^2$, où :
  - a^2 est la ressemblance familiale due aux facteurs génétiques ;
  - c^2 est la ressemblance familiale due aux facteurs environnementaux partagés par les deux membres d'une paire de jumeaux.

Le coefficient de ressemblance des jumeaux dizygotes (rDZ), lui, est égal à 0,5 ($a^2 + c^2$). Le coefficient de 0,5 est introduit chez les dizygotes parce qu'ils ne partagent que la moitié de leurs gènes. À partir des valeurs de rMZ et rDZ observées chez des paires de jumeaux, on peut alors obtenir facilement l'héritabilité (a^2) en résolvant une équation à deux inconnues.

Dans les faits, le calcul de l'héritabilité est plus complexe, mais cet exposé reflète adéquatement les principes permettant d'estimer l'héritabilité. Ainsi, l'héritabilité de la schizophrénie et des troubles bipolaires va de 2 % à 70 % selon le degré d'apparenté (Tandon & *al.,* 2008). Par ailleurs, il faut préciser que l'héritabilité n'est pas une mesure directe du risque chez les apparentés d'une personne souffrant de la maladie. Par exemple, le risque pour les parents du premier degré de personnes souffrant de troubles bipolaires est de 10 %. Un tel risque chez les parents du premier degré ne contredit pas cette estimation de l'héritabilité, puisque ces parents de premier degré ne partagent que 50 % de leurs gènes.

Les facteurs environnementaux non partagés par les membres d'une fratrie sont importants, puisque le taux de concordance des jumeaux monozygotes (MZ) est inférieur à 100 % pour tous les troubles psychiatriques. Donc, même si le code génétique est identique à 100 % pour des jumeaux MZ, la survenue d'une maladie psychiatrique n'est pas de 100 %, car l'expression des gènes est modulée par l'environnement. Ainsi, les facteurs environnementaux qui sont spécifiques à l'individu qui développe la maladie sont plus pertinents à la recherche que les facteurs communs à tous les membres de la fratrie.

5.2.5 Spécificité des facteurs génétiques

En plus d'analyser l'agrégation familiale, les études familiales ainsi que les études de jumeaux et d'adoption permettent d'identifier la spécificité des facteurs génétiques dans le risque qu'ils confèrent, c'est-à-dire si la présence d'un trouble A chez une personne est associée ou non à un risque plus élevé d'un trouble B chez ses apparentés.

À ce titre, il existe un certain degré de spécificité quant au type de psychose transmis. Ainsi, certains facteurs génétiques (p. ex., des SNP) sont plus spécifiques de la schizophrénie que de l'autisme (Lee & *al.,* 2013). Cependant, les études d'épidémiologie génétique révèlent aussi un certain degré de non-spécificité des facteurs génétiques, ce qui donne à penser que certains syndromes psychiatriques s'inscrivent dans un continuum étiologique. C'est le cas notamment de la schizophrénie, du trouble schizoaffectif, du trouble schizophréniforme, du trouble de la personnalité schizotypique, des troubles bipolaires et de la dépression majeure (Lee & *al.,* 2013).

De plus, certaines zones grises persistent. Par exemple, même si les études familiales sur la schizophrénie et les troubles bipolaires

révèlent un certain degré de spécificité du risque, comme on l'a mentionné plus haut, elles dénotent aussi un certain degré de non-spécificité. En effet, certaines études rapportent un risque légèrement plus élevé de troubles bipolaires chez les parents du premier degré de personnes atteintes de schizophrénie que celui retrouvé dans la population générale (Van Snellenberg & De Candia, 2009), quoique le risque de troubles bipolaires chez les apparentés de personnes atteintes de schizophrénie soit plus bas que le risque de troubles bipolaires chez les apparentés de personnes atteintes de troubles bipolaires. De plus, la structure factorielle des symptômes psychotiques (c.-à-d. la dichotomie entre les symptômes positifs et négatifs) est commune aux formes familiales de schizophrénie et de troubles bipolaires, ce qui peut laisser entendre que les facteurs étiologiques sous-tendant ces dimensions psychopathologiques sont communs aux deux syndromes. Par ailleurs Maziade & *al.* (2009a) ont aussi montré que la schizophrénie et les troubles bipolaires partagent des mécanismes génétiques moléculaires.

5.2.6 Mode de transmission

Après avoir montré qu'une maladie est transmise génétiquement, il faut tenter de déterminer son mode de transmission, puisque celui-ci influe sur la méthodologie à utiliser pour identifier les gènes de susceptibilité. On mesure d'abord le mode de transmission en mesurant le risque de développer la maladie chez les parents du premier degré (parents, fratrie et enfants) et du deuxième degré (grands-parents, oncles et tantes, cousins et cousines) de personnes atteintes de maladies psychiatriques. Par la suite, on procède à des analyses statistiques, appelées « analyses de ségrégation », afin de déterminer le mode de transmission le plus probable en comparant le *pattern* de transmission observé avec les *patterns* caractéristiques des modes de transmission. Il est utile de distinguer deux grands groupes de transmission génétique :

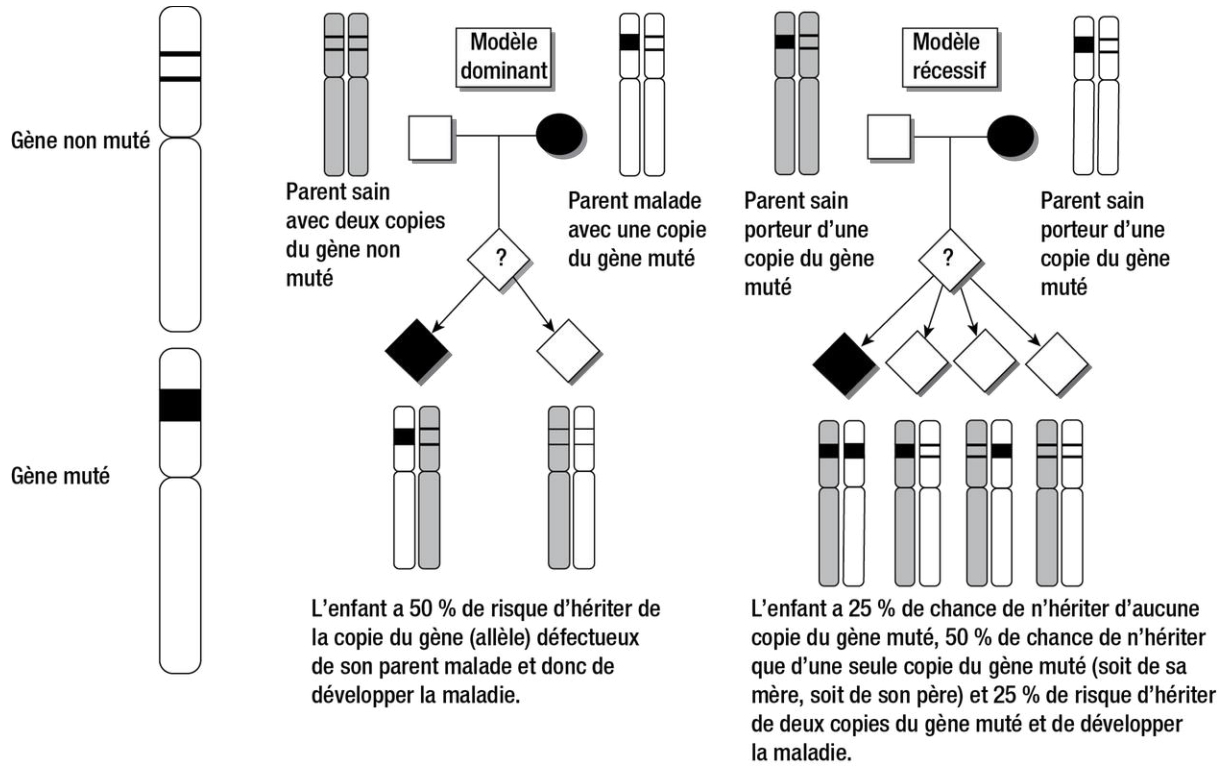
1. La transmission mendélienne (*voir la figure 5.3*), qui comprend :
   a) la transmission mendélienne dominante, selon laquelle une seule copie du gène défectueux est suffisante pour développer la maladie. Par exemple, les personnes présentant la mutation causant la chorée de Huntington portent cette mutation à la naissance et souffriront de la maladie à coup sûr. Elles courent aussi le risque de la transmettre à leurs descendants. Dans les maladies à transmission dominante, le risque d'avoir hérité du gène défectueux causant la maladie est de 50 % chez les enfants et les parents du premier degré (fratrie, parents, enfants) d'une personne malade, et ce risque diminue de moitié chez les parents du deuxième degré (cousins, cousines, oncles, tantes, grands-parents) ;
   b) la transmission mendélienne récessive, selon laquelle deux copies (les deux allèles) du gène défectueux sont nécessaires pour voir apparaître la maladie. Par exemple, dans la fibrose kystique et la phénylcétonurie, les enfants porteurs de deux copies du gène défectueux ont un risque de 100 % de souffrir de la maladie. Par contre, chez ceux qui n'en possèdent qu'une copie le risque est nul ; toutefois, ils demeurent porteurs asymptomatiques. Généralement, le père et la mère d'une personne souffrant d'une maladie à transmission récessive ne sont pas affectés, puisqu'ils n'ont chacun qu'une des deux copies du gène défectueux et parce que beaucoup de maladies récessives sont des maladies entraînant un décès avant que le malade puisse avoir des enfants. Parmi la fratrie des personnes affectées, une personne sur quatre est affectée, une personne sur deux est porteuse d'une des deux copies du gène défectueux sans souffrir de la maladie, et une personne sur quatre ne porte aucune de ces copies ;
   c) la transmission mendélienne liée au sexe, selon laquelle les gènes de susceptibilité sont situés sur les chromosomes X ou Y (p. ex., le syndrome du X fragile, la myopathie de Duchenne ou le syndrome de Klinefelter). Dans de tels cas, la transmission suit des *patterns* complexes, et le risque de transmettre la maladie ou d'en être atteint dépend du sexe de l'individu. Puisque les garçons héritent d'un seul chromosome X (celui de leur mère) et du chromosome Y de leur père, toute mutation dans un gène du chromosome X, même récessive, causera la maladie. C'est le cas par exemple de la myopathie de Duchenne, une maladie récessive liée au chromosome X et dont les malades sont des garçons dans une proportion de 99,9 %. Les filles peuvent transmettre la mutation à leurs enfants, mais elles ne tombent pas malades grâce à la copie du gène non muté de leur second chromosome X.
2. La transmission polygénique, selon laquelle plusieurs gènes contribuent de façon indépendante à la susceptibilité de souffrir d'une maladie, déterminant un continuum de vulnérabilité. Chaque individu présente un certain niveau de vulnérabilité, lequel est déterminé par son nombre de facteurs de risque génétiques et environnementaux. Si cette vulnérabilité dépasse un seuil donné, il souffrira de la maladie. Si le nombre de facteurs de risque est insuffisant pour que survienne la maladie, l'individu peut tout de même être porteur de certains gènes de susceptibilité sans toutefois exprimer la maladie. Par exemple, plusieurs gènes sont en cause dans la plupart des types d'hypertension artérielle et c'est leur effet combiné qui est éventuellement responsable de l'élévation de la pression artérielle au-dessus d'un seuil critique.

Les analyses de ségrégation laissent penser que la transmission familiale des troubles psychiatriques est polygénique. Cependant, on ne peut pas tirer de conclusion définitive en raison, notamment, des faiblesses méthodologiques des études sur lesquelles repose cette conclusion. De plus, il est probable que chaque syndrome psychiatrique regroupe plusieurs maladies distinctes, c'est pourquoi on parle d'hétérogénéité génétique de la maladie, et que chacune de ces maladies présente un mode de transmission spécifique (*voir la sous-section 5.3.5*). Ainsi, il est plausible que cette apparente transmission polygénique des troubles psychiatriques résulte d'un regroupement de plusieurs maladies dont certaines se transmettraient selon un mode mendélien.

5.3 Identification des gènes de susceptibilité

Étant donné l'importance des facteurs génétiques en cause dans plusieurs maladies psychiatriques, il faut procéder à l'identification de leurs gènes de susceptibilité, des mécanismes de l'expression d'un gène en plusieurs protéines différentes, ainsi que des mécanismes épigénétiques qui peuvent venir modifier cette expression.

FIGURE 5.3 Modèle de transmission mendélienne dominante et récessive



5.3.1 Méthodes d'identification

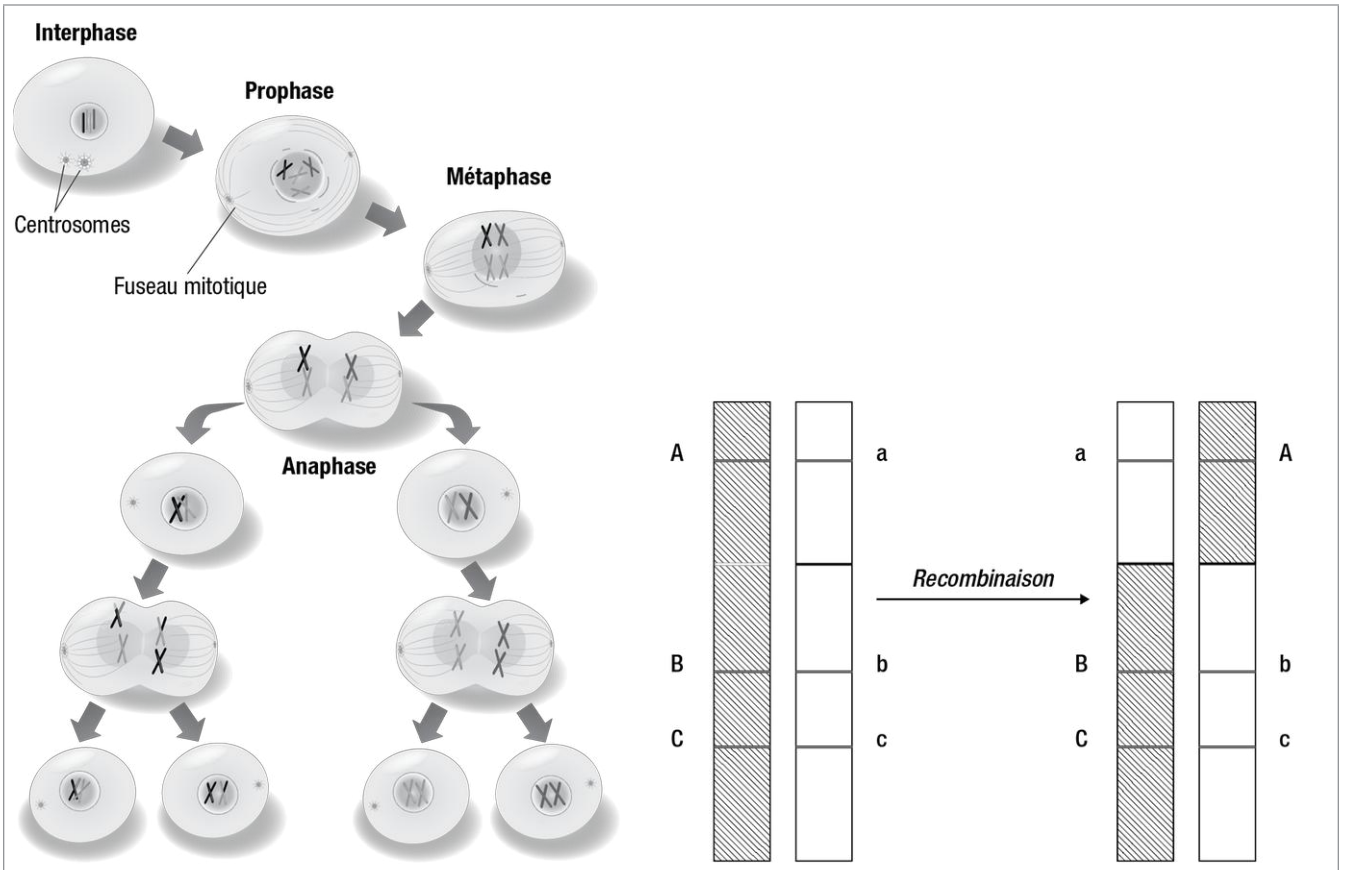
Afin de circonscrire les régions du génome qui contiennent les gènes de susceptibilité et trouver ceux-ci, on a recours à deux grandes stratégies d'analyses génétiques, à savoir les analyses de liaison (*linkage*) et les analyses d'associations. Cette seconde catégorie de stratégies est décrite en détail dans les lignes qui suivent.

Les analyses de liaison génétique portent sur des familles affectées par une maladie. Elles se basent sur le processus de la méiose, par lequel les cellules germinales du père deviennent des spermatozoïdes et celles de la mère deviennent des ovules. Au début de la méiose (*voir la figure 5.4a*), les cellules germinales (c.-à-d. les cellules qui servent à la reproduction) du père et de la mère sont encore diploïdes, c'est-à-dire qu'à ce moment, elles contiennent encore leurs 23 paires de chromosomes, comme n'importe quelle autre cellule de l'organisme. Au cours de la méiose, ces chromosomes sont copiés et, durant cette copie, il peut se produire des recombinaisons au cours desquelles des morceaux de chacune de ces copies de chromosomes peuvent être échangés. Il en résulte éventuellement une nouvelle organisation des allèles le long des chromosomes (*voir la figure 5.4*). Par exemple, le premier chromosome contient les allèles A, B et C (aux loci 1, 2 et 3, respectivement) au début de la méiose, alors qu'à la fin, il contient les allèles a, B et C. À l'issue de la méiose, les paires de chromosomes se séparent et chaque gamète (spermatozoïde ou ovule) n'hérite que d'un seul exemplaire de chaque chromosome (on passe donc de 2*n* chromosomes à *n* chromosomes dans chaque gamète) et donc d'un lot unique d'allèles, à la suite des recombinaisons. Par la suite, l'ovule est fécondé par le spermatozoïde, et le processus de développement du fœtus débute.

L'analyse de liaison génétique examine ce phénomène de liaison à l'intérieur de familles dont certains membres sont affectés par une maladie et d'autres non. Ainsi, on étudie la coségrégation d'un marqueur génétique, dont on connaît le locus, avec une maladie, dont on ne connaît pas le locus. On détermine si un allèle de ce marqueur génétique est fréquemment transmis chez les personnes souffrant de la maladie dans une famille. Si tel est le cas, on conclut alors que le gène de la maladie se trouve à proximité du marqueur. C'est en observant une telle liaison génétique entre la chorée de Huntington et des marqueurs localisés sur le bras court du chromosome 4 (en l'occurrence une répétition du trinucléotide CAG [cytosine-adénine-guanine]) qu'il a été possible de conclure que le gène responsable de cette chorée était situé dans cette région chromosomique.

Ce processus est illustré par les génogrammes fictifs de la figure 5.5, où sont représentés des membres de trois familles souffrant ou non d'une maladie donnée, ainsi que les allèles du marqueur utilisé, ce marqueur ayant six allèles différents, numérotés de 1 à 6. Pour la famille 1, la maladie est transmise à l'origine par la grand-mère (génération 1), à deux de ses enfants (génération 2), qui la transmettent, à leur tour, à certains de leurs enfants (génération 3). L'allèle 2 du marqueur est lui aussi transmis des parents aux enfants, chaque fois que la maladie a, elle aussi, été transmise. De la même façon, dans la famille 2, tous les individus présentant la maladie ont reçu l'allèle 4 du

FIGURE 5.4 Représentation de la méiose



a) Étape de la méiose

b) Recombinaison lors de la méiose

La probabilité que deux gènes situés sur un même chromosome parental soient encore situés sur le même chromosome chez l'enfant dépend de leur proximité. Si deux gènes sont situés à proximité l'un de l'autre (figure 5.4b, loci B et C), la probabilité qu'ils soient encore couplés chez l'enfant est plus grande que s'ils sont éloignés (figure 5.4b, loci A et C). Deux gènes situés près l'un de l'autre, comme les loci B et C de la figure 5.4, sont dits « en liaison génétique ».

grand-père. Ce phénomène de transmission simultanée entre un locus et un phénotype suggère une liaison génétique, comme celle des loci B et C de la figure 5.4b ; le locus B peut représenter le gène de susceptibilité de la maladie, alors que le locus C représente le marqueur. Il faut aussi remarquer que l'allèle montrant une transmission simultanée de la maladie peut varier selon les familles, puisque dans la famille 1, il s'agit de l'allèle 2, et dans la famille 2, il s'agit de l'allèle 4 (*voir la figure 5.5*).

À l'opposé des familles 1 et 2 décrites dans cette figure, la famille 3 illustre l'absence de liaison génétique. D'une part, la grand-mère a transmis l'allèle 1 à son fils atteint ; par la suite, celui-ci a transmis l'allèle 3 à sa propre fille atteinte et l'allèle 1 à son fils atteint. D'autre part, la grand-mère a transmis l'allèle 4 à sa fille atteinte, laquelle a transmis l'allèle 4 à sa fille atteinte, et l'allèle 2 à son fils atteint. Ainsi, dans la famille 3, il n'y a aucun signe de cotransmission entre un allèle donné et la maladie, ce qui illustre donc la situation des loci A et B de la figure 5.4b qui sont transmis indépendamment l'un de l'autre.

Des analyses statistiques permettent de déterminer s'il y a ou non présence d'une telle liaison en procédant en trois étapes :

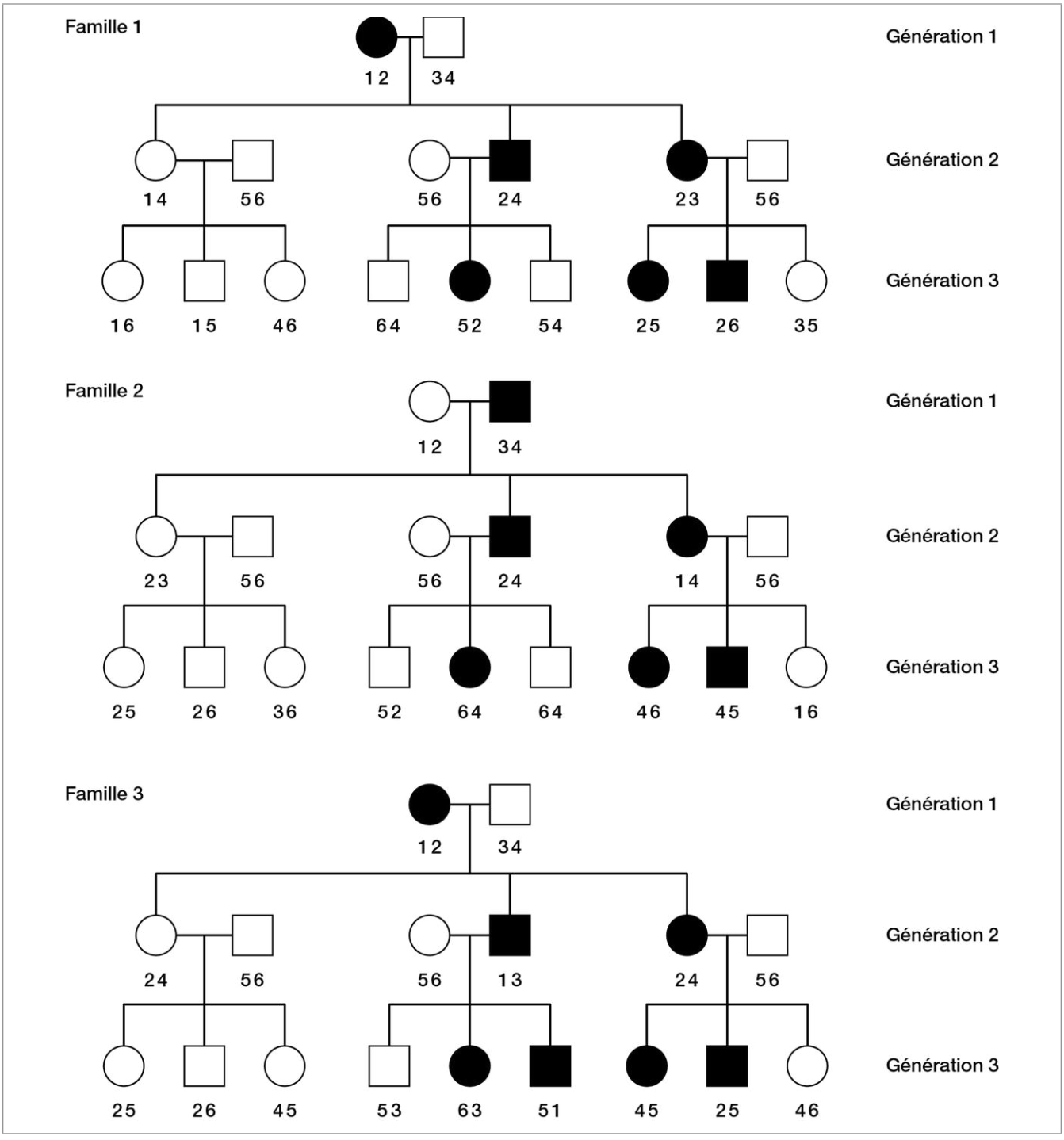
1re étape : On calcule la vraisemblance d'observer de telles familles en présence d'une liaison génétique, étant donné un mode de transmission particulier, incluant les paramètres suivants :

- la distance entre le marqueur et le gène de susceptibilité, estimée sous forme de fraction de recombinaison, désignée par la lettre θ ;
- la fréquence du gène de la maladie dans la population ;
- le pourcentage de phénocopies (c.-à-d. les cas dus à des causes environnementales plutôt que génétiques) ;
- la pénétrance (c.-à-d. la probabilité qu'une personne porteuse des gènes de susceptibilité développe la maladie) qui détermine le mode de transmission (dominante, récessive).

2e étape : On calcule la vraisemblance d'observer un tel échantillon de familles en l'absence d'une liaison génétique.

3e étape : On détermine laquelle des deux hypothèses, c'est-à-dire l'absence ou la présence de liaison génétique, est la plus probable, ainsi que la distance entre le gène de susceptibilité et le marqueur (θ). Pour ce faire, on divise la vraisemblance d'observer de telles familles en présence de liaison génétique (1re étape) par la vraisemblance de les observer en l'absence de liaison (2e étape). Ce résultat est généralement

FIGURE 5.5 Génogramme illustrant l'étude de liaison génétique à l'intérieur des familles



Les cercles indiquent les femmes, les carrés indiquent les hommes.

Les figures pleines désignent les personnes affectées.

Une barre horizontale indique un mariage et les niveaux successifs désignent les générations consécutives.

Les chiffres sous les figures indiquent les allèles au locus utilisé comme marqueur.

Dans les familles 1 et 2, le marqueur et la maladie sont liés ; dans la famille 3, ils ne le sont pas.

rapporté sous forme de lod score (logarithme décimal), de sorte que toute augmentation du lod score d'un point multiplie en réalité par 10 la probabilité de liaison (un lod score de 1 est 10 fois plus probable). Dans le cas de maladies à transmission mendélienne, on a convenu qu'un lod score de 3 (donc une probabilité 1000 fois supérieure) est le seuil statistique à partir duquel on conclut à la présence probable d'un gène de susceptibilité dans la région chromosomique étudiée (Strachan & Read, 1999).

Après avoir établi l'existence d'une telle liaison génétique, on identifie plus précisément le gène de susceptibilité par les techniques de biologie moléculaire. Les grands projets de cartographie du génome humain, dont le Généthon et le Human Genome projet, ont permis la couverture de l'ensemble du génome humain en augmentant considérablement le nombre de marqueurs disponibles, constitués de polymorphismes nucléotides simples (SNP) et de séquences microsatellites (séquences de quelques nucléotides qui forment un motif répété dans l'ADN; leur abondance dans tout le génome permet d'en faire des marqueurs génétiques que l'on peut étudier).

Un supplément d'information sur le Généthon est disponible au www.genethon.fr, et un supplément d'information sur le Human Genome Project est disponible au www.genome.gov.

Quant aux analyses d'association génétique, elles portent sur de grands échantillons de malades non reliés génétiquement (c.-à-d. n'ayant aucun lien de parenté) que l'on compare à des sujets témoins sains, eux aussi sans aucun lien. Cette analyse vise essentiellement à identifier un allèle particulier, commun à tous les malades et qui serait lié au risque de développer la maladie. Cet allèle devrait donc être plus fréquent chez les malades que chez les témoins en bonne santé.

5.3.2 Défis méthodologiques

Idéalement, avant d'entreprendre des analyses de liaison génétique, il est avantageux de connaître la physiopathologie de la maladie étudiée, car une telle connaissance permet d'orienter les recherches sur certains gènes précis. De tels gènes, pour lesquels on a, *a priori*, des raisons de croire qu'ils sont impliqués dans la maladie, sont appelés « gènes candidats ». Ainsi, les gènes influant sur le métabolisme de certains neurotransmetteurs (p. ex., la dopamine ou la sérotonine) ou la quantité de leurs récepteurs, sont des gènes candidats pour les maladies psychiatriques. Un exemple de ces études est l'analyse des gènes intervenant dans le système sérotoninergique lors de la dépression, étant donné la participation probable d'un tel système dans la physiopathologie de cette maladie. De plus, il est pertinent de s'intéresser au rôle des gènes influant sur le développement du système nerveux central dans la schizophrénie, étant donné les preuves scientifiques de perturbations du développement du cerveau dans cette maladie. Par exemple, les gènes affectant la neuroplasticité (BDNF, DISC1, NCAM, ZNF804A, NRG1, reelin, AKT, etc.) sont des gènes candidats dans la schizophrénie, étant donné le rôle de ces protéines issues de ces gènes dans la neurogenèse (mise en place des circuits neuronaux).

Comme la physiopathologie exacte des maladies psychiatriques est encore méconnue, l'identification de gènes candidats comporte des difficultés. Ces études bénéficieront donc tout particulièrement du développement des connaissances de la physiopathologie des maladies psychiatriques, notamment dans le domaine de la neurogenèse et de la neuroplasticité. Les nouvelles technologies d'analyse de l'ADN ont permis de nombreux progrès dans la dernière décennie (Purcell & *al.,* 2009). Le nombre croissant de marqueurs permet de saturer progressivement les 23 paires de chromosomes. La localisation chromosomique de ces marqueurs étant connue, il devient alors possible de parcourir systématiquement le génome humain avec une plus grande précision. Ces marqueurs peuvent ensuite être soumis à des analyses de liaison ou à des analyses d'association. Le séquençage du génome, devenant techniquement plus facile, recèle aussi de grandes promesses.

L'épidémiologie génétique peut renseigner sur les défis méthodologiques reliés à la complexité des maladies psychiatriques majeures. En effet, les études d'épidémiologie génétique ont montré la certitude d'une composante héréditaire dans le cas de la plupart des troubles psychiatriques. Cependant, jusqu'ici, certains doutes subsistent quant à la reproductibilité des résultats des diverses études mettant en évidence des gènes candidats (des gènes pour lesquels on a des raisons de penser *a priori* qu'ils sont en cause dans la maladie) dans la schizophrénie et les troubles bipolaires. Parmi les gènes candidats les mieux établis pour ces deux maladies, on a identifié de nombreuses protéines, parmi lesquelles :

- ZNF804A (*zinc finger binding protein 804A,* protéine de liaison à doigt de zinc 804A);
- DISC1 (*disrupted-in-schizophrenia-1*);
- NRG1 (neuréguline);
- reelin;
- BDNF (*brain-derived neurotrophic factor,* facteur neurotrophique dérivé du cerveau);
- DRD2 (récepteur dopaminergique D2);
- HTR2A (5-*hydroxy-tryptamine receptor 2A*, récepteur sérotoninergique);
- CACNA1C (canaux calciques, voltage dépendants de type L, sous-unité alpha 1C);
- ANK3 (ankyrine 3, nœud de Ranvier).

Pléiotropie

La pléiotropie est la tendance de certains gènes à s'exprimer de différentes façons, dans différents phénotypes, c'est-à-dire lorsqu'un même gène intervient dans plusieurs phénotypes différents. Chez l'être humain, le gène responsable de l'albinisme complet serait un exemple de pléiotropie. Quand ce gène mute, il cause non seulement l'absence de pigmentation de la peau, mais il réduit aussi le développement du système pileux. Un autre exemple de pléiotropie associé aux maladies psychiatriques tient au fait que les mêmes gènes pourraient intervenir dans les dépressions majeures récurrentes, les troubles bipolaires et la schizophrénie (Lee & *al.,* 2013; Smoller & *al.,* 2013).

Ce phénomène de pléiotropie complique les études de liaison génétique, car il rend difficile la détermination des diagnostics représentant l'expression observable du gène recherché. Par exemple, les mécanismes communs de la schizophrénie et les troubles bipolaires devraient-ils amener à inclure le phénotype

de bipolarité dans une étude de liaison génétique en schizophrénie ? Deux solutions à ce problème de pléiotropie ont été proposées :

- La catégorisation du phénotype peut être élargie à un niveau hiérarchique regroupant plusieurs syndromes. On répète alors les analyses en faisant varier la catégorisation du phénotype. Par exemple, dans une étude de liaison génétique de la schizophrénie (Maziade & *al.,* 2005 ; Maziade & *al.,* 2009a ; Mérette & *al.,* 2008), dans une première analyse, seules les personnes atteintes de schizophrénie sont classées dans le groupe des « individus affectés » et sont comparées à des participants témoins sains. Une seconde analyse regroupe les personnes atteintes de schizophrénie et celles atteintes du trouble schizophréniforme ou du trouble de personnalité schizotypique et les compare au groupe témoin. Une troisième analyse pour ajouter les personnes souffrant de troubles bipolaires et ainsi de suite.
- La catégorisation du phénotype peut aussi être établie à partir d'un niveau continu de symptômes, telles les dimensions psychopathologiques, comme la symptomatologie positive et négative de la schizophrénie, au lieu d'utiliser les catégories diagnostiques proposées par le DSM et le ICD. L'utilisation de telles approches en est encore à ses débuts (Labbe & *al.,* 2012).

Il est possible de subdiviser la catégorie diagnostique en plusieurs composantes plus simples et hypothétiquement plus proches du gène à l'étude que ne l'est le diagnostic de la maladie (Szatmari & *al.,* 2007). On utilise l'expression de « phénotype intermédiaire » (et parfois le terme d'endophénotype) pour définir ces composantes prometteuses qui sont associées à la maladie et qui peuvent être des sous-phénotypes biologiques ou neurophysiologiques, comme l'onde évoquée auditive P-300 (Van der Stelt & *al.*, 2004) ou encore la réponse de la rétine à des stimuli lumineux (Hébert & *al.,* 2010). Des anomalies du fonctionnement cognitif ou neuropsychologique, observées chez des patients ainsi que chez leurs apparentés non affectés par la maladie permettent de distinguer les personnes malades des personnes en santé (Bora & *al.,* 2009 ; Maziade & *al.,* 2011). En se servant des phénotypes intermédiaires cognitifs dans les études en psychiatrie génétique, les chercheurs peuvent tenter de mieux comprendre les mécanismes génétiques sous-tendant les maladies psychiatriques.

Fiabilité imparfaite des diagnostics

Le fait que la fiabilité des diagnostics psychiatriques DSM ou ICD soit parfois insuffisante pour les études génétiques est particulièrement important, compte tenu de la sensibilité des analyses génétiques aux erreurs diagnostiques. Plusieurs failles dans les méthodes diagnostiques utilisées dans les études de liaison génétique des problèmes psychiatriques pourraient contribuer à rendre difficile l'identification des gènes de susceptibilité. Les solutions à ce problème peuvent être :

- d'améliorer la précision des diagnostics, par l'utilisation de plusieurs sources d'information, telles que des phénotypes intermédiaires (neuropsychologiques/cognitifs, neurophysiologiques, etc.) ;
- de permettre, lors des analyses de liaison, la présence d'une certaine proportion de faux positifs, qui sont alors considérés comme des phénocopies, ainsi que des faux négatifs, qui sont considérés comme des cas de non-pénétrance.

Phénocopies

Puisque des facteurs environnementaux sont certainement en cause dans l'étiologie des maladies psychiatriques, il est vraisemblable que certaines personnes qui souffrent de ces maladies génétiques ont vu leurs gènes modifiés directement par leur environnement, par des mécanismes épigénétiques. Dans les analyses génétiques, de tels individus sont qualifiés de « phénocopies ». Ce sont des faux positifs, puisqu'ils ne sont pas porteurs des mutations de gènes causant la maladie. Ces individus diminuent fortement l'évidence de liaison génétique et, dans les faits, ils ont même un impact beaucoup plus important que celui des faux négatifs. Trois solutions à ce problème peuvent être envisagées :

- Ajouter un paramètre dans les analyses qui permettrait d'inclure la présence d'une certaine proportion de phénocopies, sans spécifier les individus concernés. Comme lors de l'ajout d'un paramètre pour la pénétrance incomplète ou pour l'hétérogénéité génétique, cette procédure présente le désavantage d'introduire un facteur d'incertitude supplémentaire, ce qui diminue la puissance statistique.
- Identifier les patients souffrant d'une étiologie environnementale de la maladie pour les exclure des analyses (p. ex. si on en venait à montrer que des traumatismes peuvent, à eux seuls, causer la schizophrénie en l'absence de prédisposition génétique, de tels patients entreraient dans cette catégorie). Cette solution serait idéale. Il s'agit d'un exemple théorique, car les recherches actuelles ne permettent pas encore d'affirmer que la schizophrénie puisse être purement environnementale. Plusieurs stratégies ont été utilisées pour essayer d'identifier de tels patients, mais elles sont demeurées vaines.
- Faire appel à de grandes familles comprenant plusieurs personnes malades pour réaliser les études de liaison. On réduit alors le risque de phénocopies puisque de tels cas avec une histoire familiale très chargée présentent une plus forte probabilité de souffrir d'une forme génétique de la maladie plutôt que d'une forme environnementale.

Pénétrance incomplète et phénomènes épigénétiques

Dans la schizophrénie, le fait que des jumeaux monozygotes puissent être discordants (Tandon & *al.,* 2008) donne à penser que les gènes de susceptibilité intervenant dans les maladies psychiatriques ont fort probablement une pénétrance incomplète. Des études de jumeaux ont révélé un risque élevé de schizophrénie chez les enfants de chacun des jumeaux, le risque pour les enfants du jumeau non affecté étant aussi élevé que celui des enfants du jumeau affecté (Gottesman & Bertelsen, 1989). L'explication la plus plausible de ces observations est que le jumeau non atteint est malgré tout porteur des gènes de susceptibilité, et qu'il les a transmis à ses enfants sans avoir lui-même été touché par la schizophrénie. Il est donc probable que des facteurs environnementaux, biologiques ou psychosociaux contrôlent la pénétrance des gènes de susceptibilité. Les individus porteurs de ces gènes de susceptibilité qui n'ont pas développé la maladie sont

qualifiés de « cas de non-pénétrance ». Ces cas sont considérés comme non affectés lors des analyses de liaison, même s'ils sont porteurs de gènes de susceptibilité, ce qui diminue la mise en évidence d'une liaison génétique. Trois solutions à ce problème ont été proposées :

- Les analyses permettent un certain pourcentage de cas de non-pénétrance, sans spécifier quels individus sont concernés. Cependant, cette solution introduit un paramètre d'incertitude dans les analyses, avec l'inconvénient de diminuer la puissance statistique.
- Il est possible de n'inclure que les sujets affectés dans les analyses de liaison, ce qui élimine le problème des cas de non-pénétrance. Cependant, la perte de l'information fournie par les personnes non affectées diminue la puissance statistique.
- Il est possible de recourir à des méthodes plus sensibles que les entrevues cliniques pour identifier les cas de non-pénétrance. En effet, plusieurs études ont révélé que les apparentés non affectés de patients atteints de schizophrénie sont quand même fréquemment porteurs d'anomalies similaires à celles retrouvées chez les patients atteints de schizophrénie, par exemple une diminution de la performance à des tests cognitifs (trouble d'attention, de mémoire, etc.). De tels déficits chez une personne non affectée peuvent signifier qu'elle est porteuse d'une vulnérabilité génétique vis-à-vis de la schizophrénie, sans avoir développé cette maladie (qui est alors dite à pénétrance incomplète, puisque des individus portant des gènes de susceptibilité ne développent pas la maladie). Cependant, il est possible d'observer de telles anomalies chez des patients présentant d'autres diagnostics psychiatriques, ce qui risque d'introduire des faux positifs dans les analyses, diminuant ainsi la mise en évidence d'une liaison génétique. Il faut aussi considérer les difficultés reliées aux facteurs causant la maladie.

Méconnaissance du mode de transmission

Si une base génétique à la transmission familiale de la plupart des maladies psychiatriques est bien établie, leur mode exact de transmission demeure incertain. Or, la compréhension des mécanismes génétiques sous-tendant les maladies complexes et les analyses de liaison génétique nécessite de connaître le modèle de transmission génétique. Cette méconnaissance du mode de transmission des maladies psychiatriques pose deux défis :

1. Un modèle de transmission erroné diminue la puissance statistique des analyses. Deux solutions ont été proposées :
   a) Répéter les analyses en variant le mode de transmission. Cependant, l'utilisation de cette stratégie augmente le risque d'obtenir une fausse preuve de liaison génétique (appelée « erreur de type 1 »), résultant de la multiplication des tests statistiques. Certaines précautions méthodologiques permettent cependant de limiter les problèmes découlant de cette répétition.
   b) Utiliser des analyses dites non paramétriques, qui ne nécessitent pas de présumer du mode de transmission génétique. Une de ces approches consiste à estimer la proportion d'allèles identiques par descendance (IPD) à l'égard d'un marqueur donné partagé par une paire fraternelle (c.-à-d. des frères ou des sœurs) atteinte de la même maladie. Si ce marqueur est transmis dans la fratrie indépendamment de la maladie, on s'attend à ce que cette proportion soit de 50 %. Une proportion d'allèles IPD dépassant nettement 50 % évoque un lien entre le marqueur et la maladie. Cependant, si le test de cette proportion ne requiert pas la spécification d'un mode de transmission, sa puissance statistique demeure grandement dépendante du mode réel de transmission. Par exemple, ce test peut détecter beaucoup plus facilement la présence d'un marqueur génétique dans une maladie récessive dans laquelle des paires fraternelles atteintes devraient partager 100 % de leur allèle IPD avec le marqueur (p. ex., ce qui serait le cas de la fibrose kystique) que dans le cas d'une maladie dominante, où cette proportion est de 75 %, en théorie (ce que l'on observerait dans la chorée de Huntington). De plus, ces analyses non paramétriques, comparées aux analyses de liaison, ont une moins grande puissance statistique, et leurs résultats sont généralement moins détaillés que ceux obtenus au moyen des méthodes basées sur le lod score, puisque les méthodes non paramétriques ne permettent pas d'estimer la distance entre le locus de la maladie et le marqueur. Ainsi, les analyses non paramétriques offrent, théoriquement du moins, un avantage complémentaire aux études reposant sur un lod score. Cependant, en pratique, il arrive que les désavantages des analyses non paramétriques soient compensés par une plus grande facilité à échantillonner des paires fraternelles de personnes atteintes que des familles étendues.
2. La méconnaissance du mode de transmission et la possibilité que certaines formes de maladies psychiatriques aient un mode de transmission polygénique font que la puissance statistique des méthodes basées sur le lod score est beaucoup moins grande dans de tels cas. Il existe toutefois des alternatives analytiques pour faire face à ce type de problème :
   a) Choisir de grandes familles, dans lesquelles la distribution des cas est compatible avec une transmission mendélienne. Par exemple, on peut choisir de grandes familles dans lesquelles on retrouve des personnes atteintes dans plusieurs générations successives (autrement dit, la maladie ne « saute » pas de génération, comme dans certaines familles étudiées par le groupe de recherche de Maziade & Paccalet (2013), et dans lesquelles on retrouve des fratries où près de la moitié des personnes sont affectées). Ces données pourraient évoquer une transmission dominante. Malheureusement, même dans une famille dans laquelle les cas semblent distribués selon un mode mendélien, il n'y a aucune garantie que ce soit le cas, puisque ces familles peuvent aussi parfois présenter une transmission de type polygénique. Ce n'est pas seulement à cause du nombre de gènes en cause : une transmission mendélienne suppose que le gène s'exprime et que l'on observe un phénotype lié à ce gène chaque fois qu'il est transmis. Si le phénotype n'apparaît pas, cela suppose que le gène n'a pas été transmis. Par contre, dans la transmission polygénique, le phénotype est lié à la présence de plusieurs gènes en interactions les uns avec les autres. Dans ce cas, l'absence de certains gènes empêchera l'apparition du phénotype lié au gène d'intérêt même s'il a été effectivement transmis.

b) Utiliser des études d'association qui, dans certains contextes de transmission polygénique, peuvent offrir une puissance statistique satisfaisante. On peut maintenant parcourir le génome au moyen de centaines de milliers de marqueurs SNP en comparant des milliers de patients non reliés génétiquement avec des personnes témoins. Jusqu'à maintenant, ces études ont donné des résultats intéressants malgré l'utilisation de milliers d'analyses itératives de comparaisons, ce qui requiert un seuil statistique très élevé (Purcell & *al.,* 2009). Ces études d'association se heurtent aux mêmes défis méthodologiques que les analyses de liaison, soit la présence d'épistasie (interactions entre gènes), de facteurs environnementaux déclencheurs et d'imprécisions diagnostiques.

L'inclusion de phénotypes intermédiaires dans les analyses génétiques peut être une solution au défi créé par la transmission complexe des maladies psychiatriques (Szatmari & *al.,* 2007).

Hétérogénéité génétique

L'hétérogénéité génétique présente dans les syndromes psychiatriques (schizophrénie, troubles bipolaires, autisme, etc.) implique que des combinaisons de gènes différents interviennent dans les différents sous-types de la maladie. Ainsi, dans une famille donnée, le gène A peut causer un syndrome X, alors que dans d'autres familles, ce sont les gènes B ou C qui causent un syndrome similaire. Cette hétérogénéité découlerait de la complexité du contrôle génétique du cerveau, puisque des milliers de gènes y sont exprimés. Certaines maladies rares sont causées par des mutations d'un seul gène (p. ex., la myopathie de Duchenne) ; mais pour les maladies atteignant une prévalence aussi importante que celle des maladies psychiatriques, l'hétérogénéité génétique est probablement la règle. Une telle hétérogénéité est un obstacle additionnel qui tend à réduire la puissance statistique des analyses de liaison et d'association. Quatre solutions à ce problème ont été proposées :

- Les analyses peuvent faire en sorte que seul un certain pourcentage des familles (sans spécifier lesquelles) transmette le gène lié au marqueur. L'inconvénient de cette solution est qu'elle entraîne l'introduction d'un paramètre supplémentaire dans les analyses, diminuant la puissance statistique.
- L'utilisation de grandes familles peut théoriquement diminuer le degré d'hétérogénéité génétique dans un échantillon, en supposant que ces familles possèdent le même sous-type génétique. Cette proposition fait toutefois encore l'objet de controverses.
- L'étude d'une population formant un isolat génétique (p. ex., les communautés amish établies en Amérique du Nord) s'est parfois avérée fructueuse en génétique humaine. De telles populations sont issues d'un nombre limité d'individus, avec peu d'ajouts étrangers. Ainsi, au moment de la fondation de cette population, il est probable que les gènes de susceptibilité de la maladie ont été introduits par un petit nombre d'individus, limitant ainsi le nombre de sous-types étiologiques au sein de cette population. De tels isolats génétiques ont déjà facilité l'identification de gènes de susceptibilité de plusieurs maladies. Le Québec ne constitue pas un isolat génétique, mais il présente un degré d'homogénéité génétique supérieur à celui de plusieurs pays occidentaux, car sa population francophone descend d'environ 8 500 colons français arrivés entre 1608 et 1760 ; et certaines régions (comme le Lac-Saint-Jean) ont connu peu de mouvements de population (Roy-Gagnon & *al.,* 2011).
- L'identification des sous-types s'est avérée fructueuse pour plusieurs maladies chez l'humain. Par exemple, des données cliniques et épidémiologiques ont permis de conclure que le diabète juvénile (type I) et le diabète de type II sont probablement des maladies distinctes, ce qu'ont confirmé des études génétiques. On peut aussi distinguer entre une forme d'alcoolisme de type II, associée à un trouble de la personnalité antisociale et des comportements violents, davantage liée à l'hérédité, que l'alcoolisme de type I, qui ne l'est pas (Sigvardsson & *al.,* 1996). En effectuant des analyses génétiques sur des sous-types de troubles bipolaires, comme celui associé à des symptômes psychotiques, on a aussi réussi à identifier des loci d'intérêt (Mérette & *al.,* 2008). Une telle stratégie s'applique également à la schizophrénie (Bertolino & Blasi, 2009).

5.4 Intervention des mécanismes épigénétiques

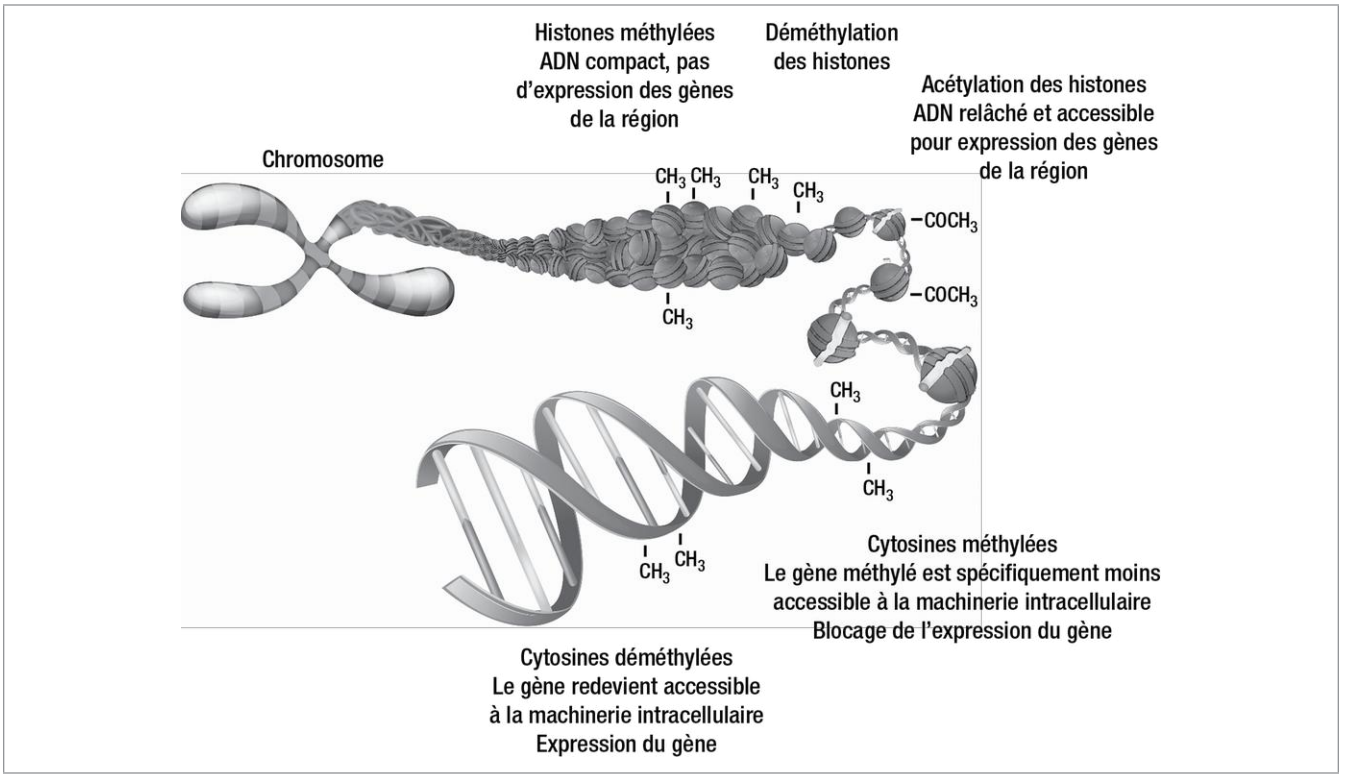
Toutes les cellules de notre organisme partagent exactement la même information génétique contenue dans notre ADN. Or, nos cellules sont spécialisées en cellules de la peau, du foie, des reins ou du cerveau, etc. L'ensemble de tous ces types cellulaires provient des mêmes 20 000 à 25 000 gènes présents dans toutes nos cellules, mais chaque type cellulaire n'exprime que les gènes qui lui sont nécessaires. C'est l'épigénétique qui fournit la réponse à ce paradoxe apparent entre un support de l'information génétique (l'ADN) identique dans des types de cellules qui remplissent, elles, des rôles très différents dans l'organisme. L'épigénétique est l'étude des changements dans l'expression des gènes, et donc dans l'expression d'un phénotype cellulaire, qui s'effectue sans modification de la séquence de l'ADN elle-même.

Cette modification de l'expression des gènes est un processus complexe qui fait appel à des modifications chimiques fines apportées aux bases constituant l'ADN ou aux protéines liées à l'ADN dans le noyau. Il ne s'agit pas de polymorphisme : les nucléotides de l'ADN restent strictement les mêmes, mais leur accessibilité est modifiée par l'addition ou par le retrait de groupements chimiques particuliers. Les modifications épigénétiques les plus connues sont (*voir la figure 5.6*) :

1. La méthylation de l'ADN. Il s'agit d'une modification chimique par l'addition d'un groupement méthyle sur la cytosine, l'une des quatre bases constituant l'ADN.

   Cette méthylation a lieu dans des régions spécifiques du génome riches en dimères cytosine-guanine, appelées « îlots CpG ». On définit habituellement un îlot CpG comme une région comptant au minimum 200 paires de bases et contenant au moins 50 % de cytosine (Gardiner-Garden & Frommer, 1987) et de guanine. Le p dans CpG symbolise le groupement phosphate qui relie la cytosine (C) à la guanine (G). Cela signifie seulement que C et G appartiennent au même brin d'ADN et donc qu'ils ne se font pas face en étant situés sur deux brins différents. Les îlots CpG sont notamment présents dans les régions promotrices des gènes, c'est-à-dire dans la région de l'ADN qui conditionne l'expression d'un gène. D'une manière générale, la méthylation des cytosines tend à

FIGURE 5.6 Modifications épigénétiques de l'ADN



Les modifications épigénétiques les plus connues sont la méthylation de l'ADN et la modification des histones (représentées par des sphères grises). Les cytosines de l'ADN peuvent être méthylées (groupements méthyles CH_3), ce qui inhibe l'expression du gène. Les histones peuvent porter des groupements acétyles (groupements $COCH_3$), ce qui provoque le relâchement de l'ADN et permet l'expression des gènes, ou alors des groupements méthyles (groupement CH_3), ce qui augmente le compactage de l'ADN et empêche l'expression de tous les gènes contenus dans cette région.

bloquer la transcription du gène. Ainsi, plus une région est densément méthylée, moins son activité transcriptionnelle (les gènes présents dans ces régions très méthylées sont donc peu ou pas transcrits en ARN, puis traduits en protéine) sera grande. La méthylation des cytosines, et donc la régulation épigénétique de certains gènes, peut se transmettre du parent à l'enfant. On peut alors parler d'une « hérédité épigénétique ».

2. La modification des histones. Les histones sont des protéines présentes dans le noyau de la cellule, autour desquelles s'enroule l'ADN ; la combinaison ADN-histones est désignée sous le nom de « chromatine ». Cette chromatine, qui résulte de l'enroulement de l'ADN à la manière d'un fil sur une « bobine » dans le noyau de la cellule, peut être plus ou moins compacte. Or, plus la chromatine est compacte, moins les gènes présents dans la région compactée sont exprimés, car les enzymes de transcription ne peuvent pas y accéder. Le degré de condensation de l'ADN par les histones est régulé par les modifications chimiques des histones elles-mêmes (acétylation, méthylation, etc.). Par exemple, l'acétylation des histones tend à relâcher la chromatine, donc à permettre aux enzymes de restriction d'accéder à l'ADN, tandis que la méthylation des histones produit l'effet inverse. Il s'agit donc d'une régulation fine et dynamique de l'expression génétique. Certains travaux laissent penser qu'il existerait des altérations dans les modifications épigénétiques des histones, par exemple, qu'il y aurait une acétylation insuffisante des histones dans la schizophrénie (Tang & *al.,* 2011).

Les rôles des modifications épigénétiques sont nombreux. Citons tout d'abord le développement de l'organisme, lors de l'embryogenèse, puis tout au long de la vie. Les cellules de l'organisme sont différenciées, c'est-à-dire qu'elles se spécialisent pour remplir une fonction précise dans l'organisme et répondre de manière parfois très différente aux stimuli de l'environnement : cellules de la peau, des organes, etc. L'établissement et le maintien de la différenciation cellulaire ne sont possibles que grâce aux modifications épigénétiques. Il est connu aujourd'hui que les mécanismes épigénétiques interviennent jusque dans des phénomènes subtils de notre cerveau, par exemple dans la formation de la mémoire (Levenson & Sweatt, 2005).

Ce sont donc des changements environnementaux qui provoquent les modifications épigénétiques. De la nutrition aux traumatismes physiques ou psychologiques, en passant par le tabagisme, tous les éléments physiques et sociaux de notre environnement peuvent entraîner la modification épigénétique de certains gènes et ainsi influencer le phénotype de nos cellules et de nos organes. La compréhension des mécanismes épigénétiques permettra de mieux élucider le développement de certaines maladies, comme le cancer ou le diabète. La participation de ces mécanismes dans la genèse des maladies psychiatriques fait aujourd'hui l'objet d'intenses recherches. En effet, l'épigénétique permet de relier la génétique des maladies psychiatriques induites

par des modifications parfois mineures du code génétique sous l'action de l'environnement (comme des polymorphismes). C'est le cas notamment des traumatismes graves et répétés (abus physiques et sexuels), dont on a largement documenté le rôle dans l'apparition de la schizophrénie, de la dépression, des troubles bipolaires et du trouble de la personnalité limite (Van Os & *al.,* 2010). Beaucoup de modifications naturelles de l'expression des gènes se font simplement par l'épigénétique. Une expérience traumatisante s'accompagnera de modifications épigénétiques. Il s'ensuivra une modification de l'expression de tous les gènes ainsi altérés.

5.5 Tendances fondées sur des données probantes

Quelques pistes qui semblaient prometteuses pour développer la recherche en psychiatrie génétique ont été ouvertes dans la deuxième moitié des années 1980, comme le séquençage du génome humain. Les résultats du séquençage ont permis de formidables avancées à l'égard de certaines maladies, comme le cancer, mais elles n'ont pas permis de percées en psychiatrie.

5.5.1 Localisation de sites ou de gènes de susceptibilité

L'un des défis majeurs de la recherche en psychiatrie génétique tient dans l'hétérogénéité des maladies. Cette hétérogénéité est sans doute responsable de l'incapacité à reproduire des résultats de liaison ou d'association génétique entre différentes études. Ces tentatives infructueuses ont mené à l'adoption de critères scientifiques plus stricts avant de conclure à la présence d'une liaison génétique relativement à un locus de susceptibilité de la maladie. Il en a été de même pour les études d'association. Essentiellement, pour la liaison, ces critères reposent sur la nécessité qu'un lod score significatif soit reproduit dans de nouveaux échantillons, ce que certains groupes de chercheurs font maintenant (Mérette & *al.,* 2008). Cependant, l'application de ces critères pour déterminer si les résultats ont été reproduits ou non n'est pas simple. En effet, les études de liaison génétique diffèrent fréquemment quant :

- au mode de transmission spécifié ;
- à la méthode diagnostique ;
- à la définition du phénotype ;
- aux analyses utilisées (c.-à-d. aux méthodes basées sur le lod score par opposition aux méthodes non paramétriques) ;
- à la région chromosomique précise où l'on obtient l'évidence la plus forte de liaison. Ainsi, il est souvent difficile de déterminer si une deuxième évidence de liaison génétique entre une région chromosomique et une maladie constitue réellement une reproduction, puisque l'impact de ces différences méthodologiques sur les résultats des analyses peut demeurer incertain (Mérette & *al.,* 2008). En utilisant ces critères, les nouvelles pistes de liaison génétique les plus prometteuses en psychiatrie pour la schizophrénie ou les troubles bipolaires sont des liaisons dans les régions chromosomiques 1q, 3q, 6p, 8p, 10p, 12q, 13q, 15p, 15q, 16p, 18q, 21q. Par convention, la lettre p désigne le bras court d'un chromosome, et la lettre q en désigne le bras long. Plusieurs recherches ont confirmé la participation de ces régions chromosomiques bien que certaines d'entre elles fassent encore l'objet de controverses.

Depuis quelques années, une équipe montréalaise explore une autre approche (Girard & *al.,* 2011) qui consiste à rechercher les mutations *de novo,* c'est-à-dire des mutations présentes uniquement chez le patient atteint de schizophrénie ou d'autisme et absentes chez les membres de sa famille non affectés par ces maladies. L'identification de mutations *de novo* dans des gènes liés au neurodéveloppement pourrait aujourd'hui être priorisée pour mieux comprendre les maladies psychiatriques (Hoischen & *al.,* 2014). Cette recherche est rendue possible grâce aux nouveaux outils de la biologie moléculaire qui permettent un séquençage à haut débit du génome humain.

5.5.2 Partage de mécanismes génétiques par différents syndromes

Des découvertes s'accumulent en faveur de l'hypothèse voulant que plusieurs sites de liaison ou gènes soient partagés par la schizophrénie et les troubles bipolaires (Van Snellenberg & De Candia, 2009). Cette nouvelle preuve de nature génétique n'est pas étrangère aux différences entre les résultats scientifiques qui suggèrent fortement que les frontières entre les catégories diagnostiques psychiatriques sont poreuses (Van Snellenberg & De Candia, 2009). En effet, plusieurs symptômes cliniques, des caractéristiques neuropsychologiques et des caractéristiques d'agrégation familiale laissent supposer l'existence de liens étiologiques communs entre plusieurs syndromes. Certains vont maintenant jusqu'à suggérer que la schizophrénie et les troubles bipolaires devraient être combinés dans les mêmes grandes études génétiques afin d'en augmenter la puissance. On pense que la génétique de ces maladies induit une propension à développer la psychose, mais que celle-ci se manifestera différemment sous l'effet des mécanismes épigénétiques. Il est probable que les découvertes génétiques de la prochaine décennie contribueront à modifier grandement la nosologie psychiatrique internationale.

5.5.3 Déterminants précoces de la trajectoire pathologique

Il est de plus en plus couramment admis que la schizophrénie est une maladie neurodéveloppementale au sens où des mécanismes défectueux de la neurogenèse précoce sont en cause (Owen & *al.,* 2011). L'étude de phénotypes intermédiaires de la maladie, aussi appelés « endophénotypes », dont des exemples ont été décrits plus haut, a permis de progresser dans l'étude de phénotypes développementaux précurseurs de la schizophrénie et des troubles bipolaires. Citons notamment la découverte de déficits neurocognitifs chez les enfants et les adolescents à haut risque génétique de développer la maladie (Maziade & *al.,* 2009b). La recherche se concentre, entre autres, sur les enfants qui ont un parent souffrant de la maladie en postulant qu'une proportion élevée de cette progéniture est porteuse des gènes et de mécanismes pathologiques menant à la maladie. Les résultats de nombreuses études concordent sur ce point en montrant que les déficits neuropsychologiques présents chez les adultes affectés par la maladie s'observent également chez les jeunes à risque bien avant l'apparition de la maladie (Maziade & *al.*, 2011). On

remarque également que plusieurs de ces déficits cognitifs sont déjà partagés très tôt dans la vie par les enfants présentant un risque de schizophrénie et de troubles bipolaires, ce qui permet de penser qu'il existe certains mécanismes génétiques communs aux deux maladies, et que ces mécanismes apparaissent précocement dans la vie (Maziade & *al.,* 2009b). Dans le même temps, des endophénotypes neurophysiologiques, comme des anomalies de la réponse rétinienne à la lumière lors de l'électrorétinographie, ont été récemment détectés chez des jeunes présentant un risque génétique élevé de développer la schizophrénie ou des troubles bipolaires (Hébert & *al.,* 2010). En recherchant de phénotypes précurseurs de la maladie, la génétique psychiatrique ouvre donc des voies vers l'investigation des trajectoires longitudinales de ces déterminants précoces menant à la maladie, vers le dépistage précoce des enfants à risque élevé et vers l'élaboration éventuelle de méthodes de prévention de la maladie.

5.5.4 Impacts présents et futurs de la recherche

Les maladies psychiatriques majeures ont une composante génétique importante dont l'étude est très complexe. Mais on peut penser que les efforts actuels pour déterminer la nature exacte de l'effet des gènes de vulnérabilité en cause et des facteurs environnementaux qui interagissent avec ces gènes (Rutter, 2006) porteront des fruits dans les prochaines années.

L'identification des gènes de susceptibilité et des interactions environnement-gène, permettra :

- de développer des batteries de tests pour arriver à un diagnostic précoce et plus précis. Par exemple, ces tests permettront de prédire les différentes formes de troubles de l'humeur et de schizophrénie, dont les manifestations cliniques se chevauchent parfois, surtout en début d'évolution, sachant que de telles difficultés diagnostiques causent un délai néfaste pour le patient avant l'instauration d'un traitement approprié ;
- de comprendre la physiopathologie des troubles psychiatriques. Une fois les mécanismes génétiques identifiés, il devient possible de comprendre la fonction des gènes en cause et leurs interactions avec des facteurs environnementaux, permettant ainsi d'élucider les mécanismes étiologiques exacts menant aux maladies psychiatriques. Par la suite, il sera possible de mettre en œuvre des traitements curatifs agissant sur ces processus spécifiques, ainsi que des méthodes de prévention portant spécifiquement sur la modification des facteurs de risque environnementaux chez des enfants et adolescents porteurs des gènes de susceptibilité ;
- de distinguer l'hétérogénéité étiologique parmi les diverses maladies actuellement regroupées dans chacun des syndromes psychiatriques, chacune de ces maladies ayant possiblement une physiopathologie, un mode de transmission, un pronostic et un traitement qui lui sont spécifiques. Un tel exemple est fourni par le diabète, dont les formes juvéniles et adultes font l'objet de traitements distincts. Ce qu'on appelle aujourd'hui la schizophrénie sera peut-être subdivisé en plusieurs maladies différentes génétiquement mais comportant des symptômes similaires ;
- de fournir des informations génétiques éclairées. Lorsque de futurs parents demandent d'évaluer leur risque d'avoir un enfant souffrant de troubles psychiatriques, les inconnues sont si nombreuses qu'il est encore difficile de donner une réponse définitive et scientifiquement fondée. Une telle connaissance serait bienvenue, d'autant plus que l'expérience clinique suggère que les personnes dont un des proches souffre de maladie psychiatrique surestiment généralement ce risque.

■ ■ ■

Évidemment, l'identification des gènes de susceptibilité dans les maladies psychiatriques soulève d'importants enjeux éthiques (Hoge & Appelbaum, 2008). Les conséquences de l'identification d'un porteur d'un gène de susceptibilité et la possibilité de problèmes méthodologiques ou de la mauvaise interprétation des tests nécessiteront une réflexion déontologique et la nécessité que l'information génétique soit transmise par des professionnels formés dans cette spécialité.

Étant donné l'importance de ces conséquences, il est essentiel de favoriser une recherche interdisciplinaire afin d'améliorer les méthodes des études génétiques par l'utilisation harmonieuse de tous les types de méthodologies scientifiques pertinentes, qu'elles soient psychiatriques adultes ou infantiles, neuropsychologiques, biologiques, épidémiologiques, statistiques ou moléculaires. De tels efforts permettront :

- d'améliorer les méthodes diagnostiques et de traitement personnalisé ;
- de mieux cerner les facteurs de risque environnementaux ;
- d'améliorer les méthodes d'analyse statistique ;
- d'identifier des sous-types homogènes de ces maladies, facilitant ainsi l'identification des gènes de susceptibilité des maladies psychiatriques ;
- de caractériser les trajectoires longitudinales des maladies psychiatriques majeures et les fenêtres temporelles de plus grande vulnérabilité, afin de se diriger vers des méthodes de prévention efficaces fondées scientifiquement.

Lectures complémentaires

Faraone, S. V. & *al.* (1999). *Genetics of Mental Disorders*, New York, NY, Guilford.

Potash, J. B. (2010). « Preface : Promises kept : robust discovery in psychiatric genetics », *Psychiatric Clinics of North America*, *33*(1), p. xiii-xvi.

Smoller J. W. & *al.* (2008). *Psychiatric Genetics : Applications in Clinical Practice*, Arlington, VA, American Psychiatric Publishing.

CHAPITRE 6

Neurobiologie

Pierre Landry, M.D., FRCPC, Ph. D. (neurophysiologie)

Psychiatre, Programme des troubles psychotiques et de l'humeur, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeur agrégé de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Pierre-Paul Rompré, Ph. D. (psychologie)

Chercheur en neurobiologie comportementale, Centre de recherche en santé du Québec, Université Concordia (Montréal)

Professeur titulaire, Département de neurosciences, Faculté de médecine, Université de Montréal

6.1 Neuroanatomie 110
6.1.1 Télencéphale 110
6.1.2 Diencéphale 112
6.1.3 Tronc cérébral 113
6.1.4 Système limbique 113
6.1.5 Cervelet 115
6.1.6 Ventricules 115
6.1.7 Système nerveux autonome 116
6.2 Neurotransmission 117
6.2.1 Mécanismes de transduction 117
6.2.2 Protéines G 120
6.2.3 Neurotransmetteurs 121
Noradrénaline 122
Dopamine 124
Sérotonine 126
Acétylcholine 128
Histamine 129
Glutamate 130
Acide γ-aminobutyrique 131
Endocannabinoïdes 132
Neuropeptides 133
6.3 Neurotransmission chez l'humain 134
6.3.1 Études post mortem du cerveau 134
6.3.2 Recherches liées au liquide céphalorachidien, au plasma et à l'urine 134
6.3.3 Plaquettes sanguines 135
6.3.4 Psycho-neuro-endocrinologie 135
6.3.5 Psycho-immunologie 136

La dimension biologique des maladies mentales est un facteur reconnu mais difficile à cerner dans plusieurs cas. Les études en neuroanatomie et en neurochimie ont permis d'identifier certaines régions de l'encéphale ainsi que les neurotransmetteurs qui sont associés à l'étiologie des syndromes majeurs en psychiatrie. Dans ce chapitre, lorsqu'un mécanisme d'action d'un médicament est proposé, nous nous limitons à décrire la cible primaire du médicament, tout en sachant que cette première étape est suivie d'une cascade d'événements physiologiques qui, bien souvent, reste à être précisée ou confirmée. En décrivant les nombreuses étapes de la neurotransmission, nous espérons mettre en relief que des anomalies survenant à différentes étapes peuvent causer des syndromes cliniques semblables, mais que la réponse thérapeutique à un médicament variera d'une personne à une autre malgré la similarité de la symptomatologie. Puisque ces étapes de la neurotransmission sont sous la gouverne de gènes distincts, nous comprenons mieux pourquoi les maladies mentales sont le résultat d'une perturbation de plusieurs gènes. Ainsi, l'objectif principal de ce chapitre est d'introduire la terminologie contemporaine de la neuroanatomie et de la neurochimie afin de comprendre les notions de base de la psychiatrie biologique et de la psychopharmacologie. Nous faisons également un survol des différentes méthodes de recherche utilisées pour explorer les aspects biologiques des maladies psychiatriques.

6.1 Neuroanatomie

L'encéphale (cerveau, cervelet, tronc cérébral) est l'organe le plus difficile à étudier en raison de sa complexité et de sa difficulté d'accès. Il pèse en moyenne 1,4 kg et se compose de près de 100 milliards de neurones et de 10 fois plus de cellules gliales. Il est divisé en six régions :

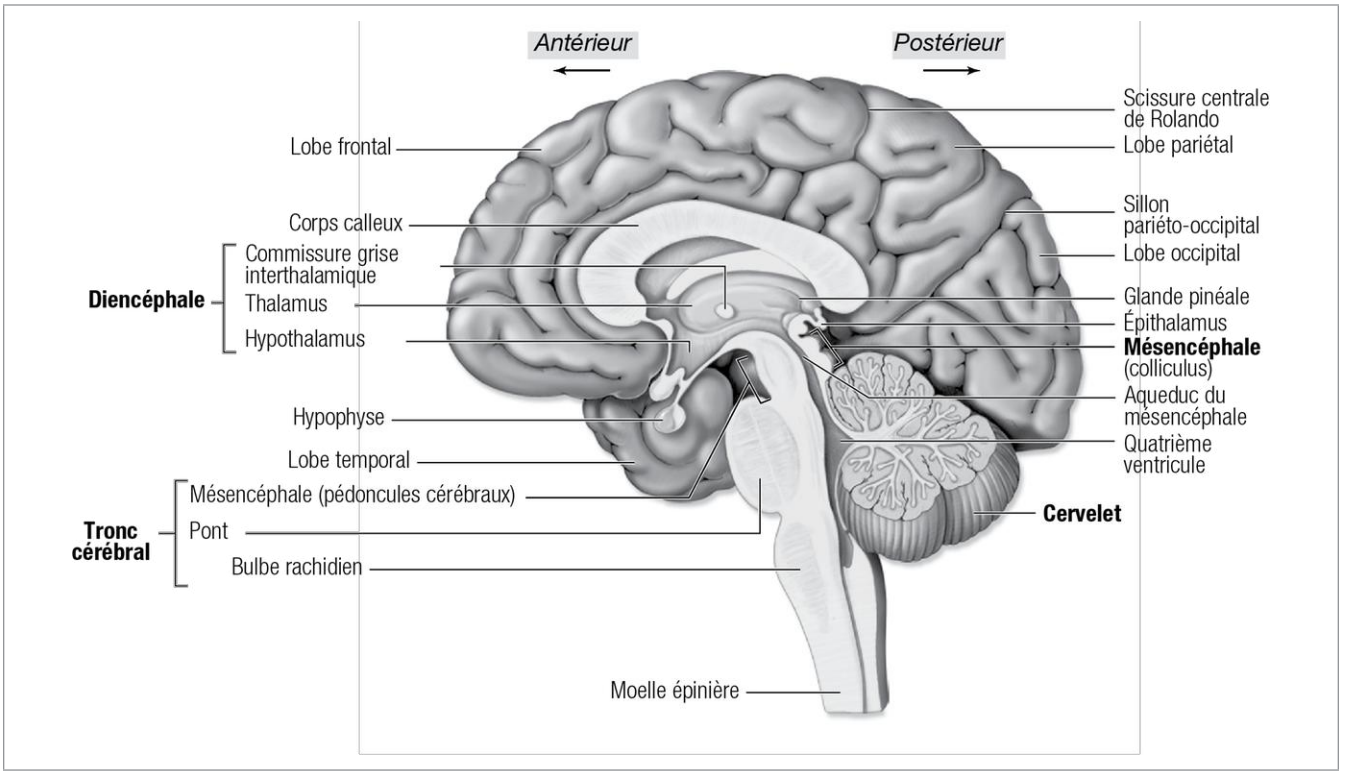
1. Le télencéphale (cortex cérébral, hippocampe, noyaux gris centraux, amygdale) ;
2. Le diencéphale (thalamus, hypothalamus, glande pinéale ou épiphyse) ;
3. Le mésencéphale (substance noire, aire tegmentale ventrale, une partie des noyaux du raphé) ;
4. Le cervelet ;
5. Le pont (ou protubérance) ;
6. Le bulbe rachidien.

Le tronc cérébral est une structure anatomique regroupant le mésencéphale, la protubérance et le bulbe rachidien. Le cerveau est la partie de l'encéphale située au-dessus de la tente du cervelet et inclut le diencéphale et les hémisphères cérébraux. La vue sagittale de la partie médiane de l'encéphale de la figure 6.1 permet de visualiser l'étendue et les contours de chacune des régions.

6.1.1 Télencéphale

Les subdivisions du télencéphale comprennent les deux hémisphères cérébraux et les noyaux gris centraux (ou noyaux de la base). Une vue latérale de l'hémisphère gauche permet de situer quatre des cinq lobes cérébraux. En progressant de la partie antérieure vers la partie postérieure de l'encéphale, on distingue le lobe frontal, le lobe pariétal, le lobe temporal et le lobe occipital (*voir les figures supplémentaires*). Le cinquième lobe, l'insula, ou lobe insulaire, est enfoui à l'intérieur des hémisphères et, pour

FIGURE 6.1 Coupe sagittale de l'encéphale humain



Source : Mader & Windelspecht (2014).

cette raison, n'est pas visible à la face externe (*voir les figures supplémentaires*). Une perte de la substance grise (cortex) et une perturbation du fonctionnement de l'insula seraient à l'origine de la difficulté des personnes atteintes de schizophrénie à reconnaître les émotions des visages et contribueraient à l'élaboration des hallucinations auditives (Wylie & Tregellas, 2010).

Les hémisphères sont presque entièrement recouverts d'une série de couches cellulaires, qu'on nomme cortex ou écorce cérébrale ou substance grise, mesurant de 3 à 5 mm d'épaisseur (*voir les figures supplémentaires*). Le cortex représente 40 % du poids de l'encéphale et il est particulièrement développé chez l'être humain, témoignant de son importance dans l'évolution. Les neurones donnent une apparence grisâtre au cortex, d'où provient le terme « substance grise » contrastant ainsi avec la substance blanche (sous le cortex ou sous-corticale) qui, elle, contient des axones. On distingue trois sous-types de cortex par leur hiérarchie cytoarchitecturale qui reflète la complexité croissante du cortex à travers la phylogenèse :

- L'archicortex contient de deux à trois couches cellulaires superposées (p. ex., le cortex limbique, l'hippocampe).
- Le paléocortex contient de deux à cinq couches cellulaires (p. ex., les cortex entorhinal et piriforme, constitutifs du cortex olfactif).

L'archicortex et le paléocortex ont fait leur apparition chez les premiers vertébrés et sont moins développés que le néocortex.

- Le néocortex contient six couches cellulaires, ce qui est une caractéristique des mammifères et forme plus des neuf dixièmes de l'écorce cérébrale chez l'être humain. Le néocortex qui recouvre les lobes frontaux, temporaux et pariétaux est associé à plusieurs fonctions, en particulier l'élaboration des fonctions mentales supérieures et de l'activité intellectuelle.

La substance blanche sous-corticale est constituée d'axones qui relient les différentes aires corticales entre elles et avec les structures sous-jacentes :

- axones corticofuges dont l'influx quitte le cortex ;
- axones corticopètes dont l'influx se dirige vers le cortex.

Le corps calleux et la commissure antérieure sont constitués d'axones qui relient les deux hémisphères (*voir les figures supplémentaires*). Les axones du corps calleux ont leur origine dans les cortex frontal, pariétal, occipital et dans la partie postérieure du lobe temporal, alors que les axones de la commissure antérieure proviennent essentiellement de la partie antérieure du lobe temporal, de l'amygdale et des bulbes olfactifs. Des études en imagerie cérébrale montrent une réduction significative du volume du corps calleux et dans une moindre mesure de la commissure antérieure surtout dans la schizophrénie, mais également dans le trouble affectif bipolaire et le trouble schizoaffectif. Ces résultats donnent à penser qu'il y aurait une réduction de la communication interhémisphérique entre les régions corticales, ce qui contribuerait aux symptômes de ces pathologies (Walterfang & *al.*, 2009).

Le cortex forme plusieurs replis, nommés circonvolutions ou gyrus, qui lui donnent son apparence ondulée observée à la surface des hémisphères cérébraux. Les espaces entre chaque circonvolution sont des sillons auxquels on donne le nom de scissures lorsqu'ils sont plus profonds. Les scissures servent de repères anatomiques et délimitent l'étendue des lobes et des hémisphères. Ainsi, on peut identifier les scissures suivantes dans les figures supplémentaires :

- la scissure interhémisphérique ou longitudinale sépare les deux hémisphères, gauche et droit ;
- la scissure centrale de Rolando sépare le lobe frontal du lobe pariétal ;
- la scissure latérale de Sylvius délimite les frontières du lobe temporal, du lobe frontal et d'une partie du lobe pariétal ;
- la scissure pariétooccipitale sépare la partie postérieure du lobe pariétal de la partie supérieure du lobe occipital ;
- la scissure calcarine scinde le lobe occipital :
  - la partie antérieure est le siège de la vision périphéique ;
  - la partie postérieure est le siège de la vision centrale (fovéa) ;
  - le champ visuel supérieur est représenté en dessous de la scissure ;
  - le champ visuel inférieur est au-dessus de la scissure calcarine.

De plus, chaque hémisphère est subdivisé en 52 régions ou aires corticales, selon la topographie établie par Brodmann en 1909. À l'origine, cette description était fondée uniquement sur des caractéristiques anatomiques, telles l'épaisseur et la densité des couches corticales, mais on a maintenant rattaché chacune de ces aires à une ou des fonctions spécifiques, par exemple :

- l'aire 24 – cortex cingulaire ventral antérieur intervient dans les émotions ;
- les aires 41 et 42 – cortex auditif primaire interviennent probablement dans les hallucinations auditives.

Les noyaux gris centraux (ou noyaux de la base – *basal ganglia*) occupent un espace en profondeur sous les hémisphères cérébraux. Parmi les structures les plus importantes, on trouve le noyau caudé, le putamen, le globus pallidus (ou pallidum), le noyau accumbens, l'amygdale et le claustrum (*voir les figures supplémentaires*). Afin de clarifier la terminologie souvent utilisée en neuroanatomie, précisons que :

- le striatum (ou corps strié) regroupe le noyau caudé et le putamen. Parfois le noyau accumbens est décrit comme faisant partie de la région ventrale du striatum ;
- le noyau lenticulaire regroupe le putamen et le globus pallidus (ou pallidum).

Le noyau caudé a une forme en C et contourne le plancher du ventricule latéral (*voir les figures supplémentaires*). La capsule interne est de la substance blanche composée d'un faisceau de fibres corticofuges et corticopètes, situés entre le thalamus et le noyau caudé d'un côté et le noyau lenticulaire de l'autre côté, qui relie le bulbe rachidien au cortex. Cette capsule interne est un des sites ciblés par une approche neurochirurgicale modifiée dans le traitement d'un trouble obsessionnel-compulsif réfractaire aux divers traitements psychothérapeutiques et pharmacologiques. Les noyaux gris centraux constituent une entité anatomique et le terme ne devrait pas être utilisé comme synonyme pour désigner le système extrapyramidal qui, lui, fait davantage référence à une entité fonctionnelle et clinique liée à la motricité, qui n'est pas issue du cortex moteur. Les noyaux gris centraux sont en étroite relation avec d'autres structures sous-corticales intervenant dans l'élaboration de certains mouvements attribués au système extrapyramidal. Il y a des connexions importantes entre les noyaux gris centraux et la substance noire (*locus niger*) qui contient des neurones dopaminergiques et qui occupe un territoire chevauchant le mésencéphale

et le diencéphale. La substance noire est le grand fournisseur de dopamine pour les noyaux gris centraux et sa dégénérescence est en bonne partie responsable des symptômes de la maladie de Parkinson. Pour sa part, le noyau accumbens, situé dans la partie ventromédiane du striatum, est lié à la motivation, au système de récompense (*reward*) et à la dépendance. Ce noyau reçoit des axones dopaminergiques provenant de l'aire tegmentale ventrale et l'effet euphorisant et de bien-être de la cocaïne vient du blocage du recaptage de la dopamine dans ce noyau.

Sous la surface ventromédiane de l'encéphale, sous les noyaux gris centraux, se situe un regroupement d'entités neuronales hétérogènes du télencéphale qui n'a pas une organisation aussi bien structurée que le cortex. Cette région inclut la substance innominée, les tubercules olfactifs et une partie de l'amygdale (*voir les figures supplémentaires*). La portion de la substance innominée qui synthétise l'acétylcholine (ACh) se nomme le noyau basal de Meynert, et se situe tout juste sous le globus pallidus. Les afférences de la substance innominée proviennent de l'amygdale et des cortex insulaire (insula), temporal, piriforme et entorhinal. Près de 90 % des neurones cholinergiques se projettent dans le cortex et en sont la principale source d'ACh. La dégénérescence de ces neurones et la diminution de l'ACh dans le cortex sont étroitement liées à la maladie d'Alzheimer.

6.1.2 Diencéphale

Le diencéphale est postérieur aux noyaux gris centraux et tout comme ces derniers, il est presque complètement enveloppé par les hémisphères cérébraux. Le diencéphale inclut diverses structures neuronales, notamment le thalamus, l'hypothalamus, la région sous-thalamique et la glande pinéale (ou épiphyse).

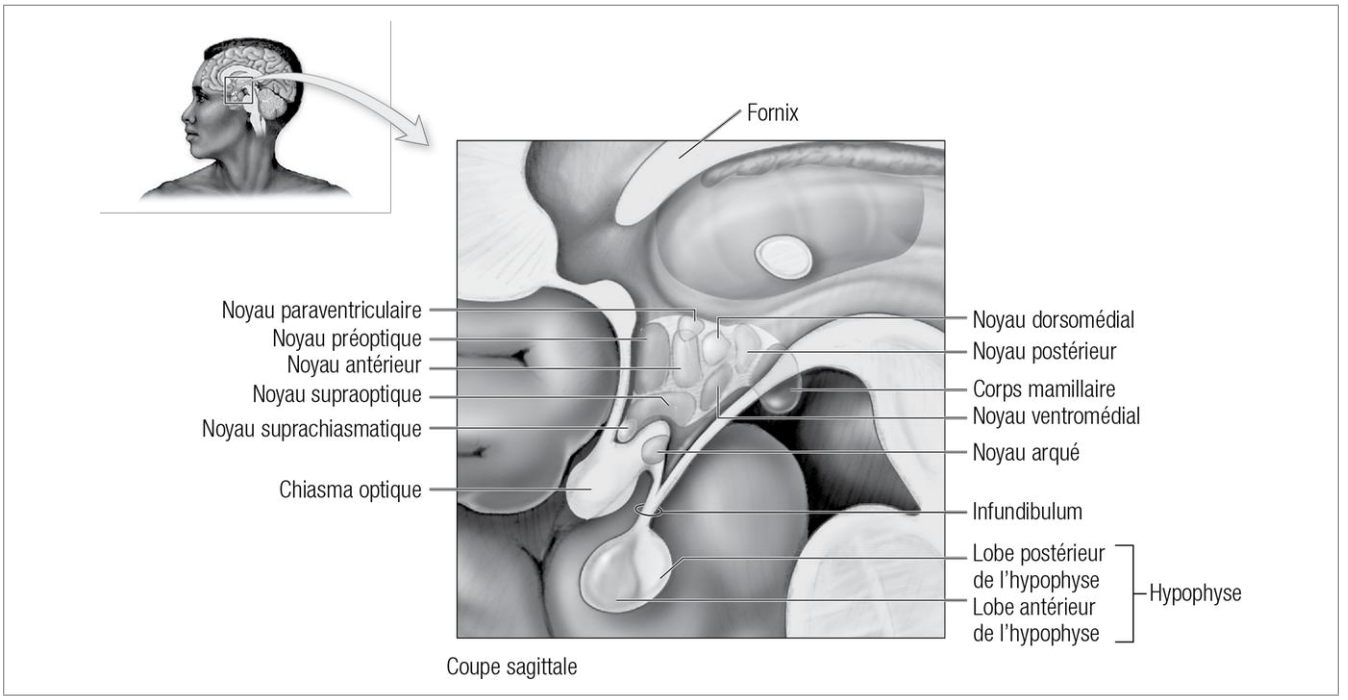
Situé de part et d'autre du troisième ventricule, le thalamus, de la dimension d'un œuf de caille, occupe près de 80 % du volume du diencéphale. Une coupe horizontale de l'encéphale et une vue latérale du diencéphale (*voir la figure 6.2*) permettent de voir une invagination partielle de la partie antérieure du thalamus dans la partie médiopostérieure du striatum. Le thalamus est un ensemble de noyaux cellulaires qui constitue un important relais des voies sensorielles vers le cortex. La classification la plus simple, basée à la fois sur l'anatomie et la fonction des noyaux thalamiques, le divise en trois régions :

1. Les noyaux spécifiques servent de relais aux afférences sensorielles vers le cortex, notamment :
   - la vision (corps genouillé [ou géniculé] latéral) ;
   - l'audition (corps genouillé médian) ;
   - la somesthésie ou sensibilité du corps (noyau ventropostérieur).

   Aussi, ces noyaux assurent le relais du cervelet vers le globus pallidus et de la substance noire vers le cortex ;
2. Les noyaux non spécifiques sont davantage liés aux régions corticales dites associatives et au système limbique ;
3. Les noyaux intralaminaires, situés dans la partie médiane du thalamus, reçoivent des afférences de la formation réticulée et projettent de façon diffuse vers le cortex, et les noyaux spécifiques et non spécifiques du thalamus. Les noyaux intralaminaires contiennent des neurones GABAergiques qui interviennent dans les processus d'attention par filtration des informations gérées par les noyaux spécifiques du thalamus (*voir les figures supplémentaires*).

Le volume du thalamus est significativement réduit dans la schizophrénie et cette réduction est corrélée avec la réduction du volume total du cortex cérébral. De plus, on note souvent chez plusieurs de ces patients une asymétrie entre les deux moitiés du thalamus, la gauche étant plus petite que la droite (Csernansky & *al.*, 2004).

FIGURE 6.2 Diencéphale



Voir aussi les figures supplémentaires.

Source : McKinley & *al.* (2014).

L'hypothalamus occupe un espace restreint sous le thalamus et son importance fonctionnelle est surprenante considérant que son poids ne dépasse pas quatre grammes. L'hypothalamus sert d'interface entre le système limbique, le néocortex, le système nerveux autonome (SNA) et le système endocrinien. Plusieurs noyaux hypothalamiques commandent des fonctions très précises, les uns modifiant l'activité du SNA, alors que d'autres modulent la libération des hormones hypophysaires. L'hypothalamus antérieur influence la pression artérielle (neurones sensibles à l'angiotensine II), la fréquence cardiaque, la vasodilatation périphérique, le péristaltisme intestinal et la température corporelle, alors que les parties latérale et médiane sont respectivement liées à l'alimentation et à la soif. Certains effets indésirables des psychotropes tels que le gain de poids, la polydipsie, la galactorrhée et même l'hyperthermie dans le syndrome malin des neuroleptiques seraient causés par l'action antagoniste des antipsychotiques sur la transmission de l'histamine et de la dopamine dans l'hypothalamus.

6.1.3 Tronc cérébral

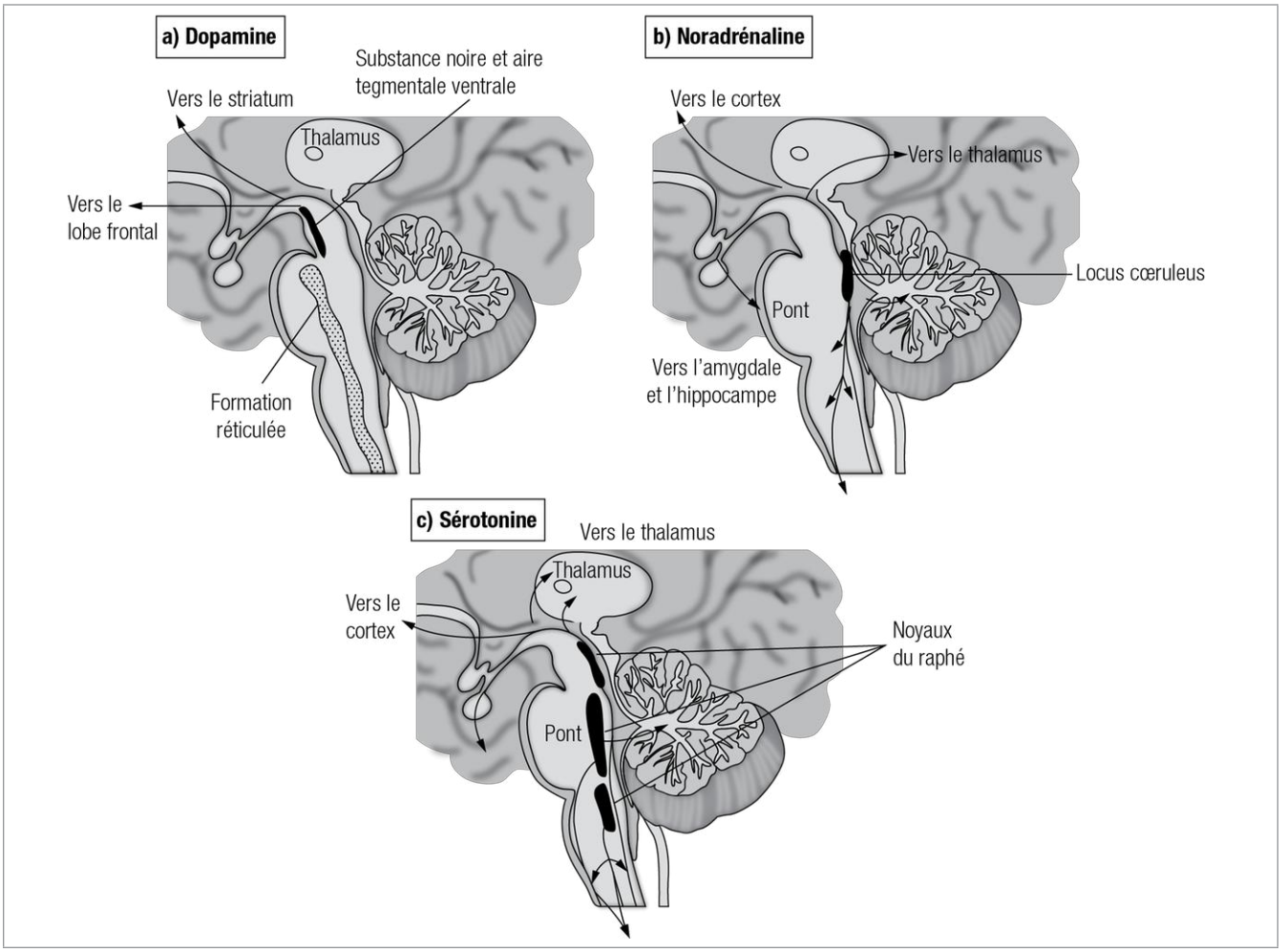
Le tronc cérébral donne l'impression de soutenir les hémisphères un peu comme un pied soutient le chapeau d'un champignon. Il inclut le mésencéphale, la protubérance (le pont) et le bulbe rachidien. Plusieurs noyaux cellulaires, dont ceux des nerfs crâniens, se trouvent dans le tronc cérébral et certains d'entre eux chevauchent deux ou trois régions du tronc cérébral. Seuls les noyaux impliqués dans des maladies psychiatriques sont décrits ici. Quatre systèmes aminergiques d'importance proviennent de cellules localisées dans le tronc cérébral (*voir la figure 6.3*), soit :

1. Le système dopaminergique est confiné essentiellement au mésencéphale et représente environ 20 000 neurones dans chacun des deux hémisphères. L'aire tegmentale ventrale (ATV) (ou aire de Tsai) et la substance noire contiennent des neurones dopaminergiques et sont des noyaux intimement reliés à des pathologies psychiatriques et neurologiques lorsqu'ils sont dysfonctionnels. L'ATV se situe dans le mésencéphale sur la ligne médiane et supérieure de la substance noire (*voir la figure 6.3a*).
   a) Les neurones de la substance noire se regroupent sous la forme d'un croissant à la base du tronc cérébral et couvrent un territoire chevauchant le mésencéphale jusqu'à la région sous-thalamique du diencéphale. Les axones des neurones dopaminergiques de la substance noire se dirigent vers le striatum (voie nigrostriée). Le striatum contient plus de dopamine que la substance noire, mais il n'en fait pas la synthèse. Les symptômes de la maladie de Parkinson surviennent à la suite de la dégénérescence des neurones de la substance noire. Les mêmes symptômes parkinsoniens s'observent parfois avec certaines médications antipsychotiques (p. ex., l'halopéridol) qui diminuent l'activité des neurones dopaminergiques de la substance noire et bloquent les récepteurs dopaminergiques dans le striatum.
   b) Les antipsychotiques (p. ex., halopéridol, rispéridone) qui bloquent la voie dopaminergique tubéro-infundibulaire entre l'hypothalamus et la tige (infundibulum) de l'hypophyse postérieure (ou neurohypophyse) provoquent une augmentation de la prolactine, associée à de la galactorrhée et un gonflement des seins.
   c) D'autres axones dopaminergiques en provenance des neurones de l'ATV se dirigent vers des sites qui sous-tendent les émotions (voie mésolimbique) et les cognitions (voie mésocorticale). L'action thérapeutique des antipsychotiques est en bonne partie liée au blocage des récepteurs dopaminergiques de ces deux voies (*voir les figures supplémentaires*).
2. Le système noradrénergique prend sa source des neurones localisés dans le locus cœruleus (*voir la figure 6.3b*). Ce noyau bilatéral consiste en un ensemble de 15 000 neurones situés à la base du quatrième ventricule à la jonction du mésencéphale et de la protubérance, juste en dessous du cervelet. Ces cellules contenant de la mélanine confèrent au locus cœruleus une pigmentation le rendant facilement visible à l'œil nu. La pathophysiologie de certains troubles anxieux, notamment le trouble panique, ainsi que la dépression majeure trouvent une explication neurobiologique dans le dysfonctionnement de ce noyau et de la libération de la noradrénaline.
3. Le système sérotoninergique provient presque en quasi-totalité des neurones localisés dans les zones médiane et paramédiane du mésencéphale jusqu'à la partie rostrale du bulbe rachidien (*voir la figure 6.3c*). Les centres sérotoninergiques appartiennent pour la plupart à quelques noyaux du raphé. Effectivement, ce ne sont pas tous les noyaux du raphé qui contiennent de la sérotonine et parmi les neuf différents noyaux du raphé, le noyau dorsal et le noyau médian constituent la source la plus importante de sérotonine pour l'ensemble de l'encéphale. Une perturbation de la transmission sérotoninergique est suspectée dans plusieurs troubles psychiatriques, particulièrement la dépression majeure, les troubles anxieux, le suicide et les troubles alimentaires. Quelques noyaux du raphé ont des cellules noradrénergiques, dopaminergiques et cholécystokininergiques, mais en faible quantité.
4. Le système cholinergique a son origine dans la région mésobulbaire du tronc cérébral dans laquelle on trouve deux noyaux cholinergiques : l'aire tegmentale dorsolatérale et l'aire tegmentale pédonculobulbaire. Ces noyaux cellulaires se projettent vers le thalamus et sont intimement liés au cycle éveil-sommeil.

6.1.4 Système limbique

Au 19e siècle, Paul Broca, le célèbre anatomiste français, donne le nom de système limbique à l'ensemble des structures nerveuses jouant un rôle dans le comportement, la mémoire et les émotions. L'exemple clinique le plus dramatique reflétant le rôle de ces structures dans l'intégration de ces trois dimensions fut observé en 1939 par Klüver et Bucy, qui ont décrit un syndrome caractérisé par un appétit vorace, une hyperoralité (porter divers objets à la bouche), une hypersexualité et une docilité accompagnés d'un trouble de la mémoire chez des malades atteints d'une lésion bilatérale du lobe temporal. En 1937, le neuroanatomiste américain James Papez observe des changements dégénératifs de l'hippocampe, des corps mamillaires, du thalamus et du cortex cingulaire chez les patients atteints d'une maladie psychiatrique sans préciser laquelle. Il propose que ces structures anatomiques, de concert avec l'hypothalamus, constituent le siège des émotions en établissant une communication entre elles sous forme d'une boucle, d'où le nom de circuit de Papez. Les travaux du neurologue Korsakoff montrent que les corps mamillaires, et plus particulièrement la voie mamillothalamique, sont davantage liés à la mémoire plutôt qu'aux émotions. Comme preuve à son hypothèse, il décrit le syndrome de Korsakoff chez l'alcoolique

FIGURE 6.3 Tronc cérébral



Source : Martin (1996), p. 87.

en mettant de l'avant les troubles mnésiques causés par une dégénérescence des corps mamillaires et du thalamus médian, en relation avec une déficience en thiamine (vitamine B_6) à cause de la malnutrition.

Le cortex limbique (du latin *limbus,* « autour »), qui est essentiellement de l'archicortex et du paléocortex, forme un anneau « autour » du corps calleux et du diencéphale (*voir les figures supplémentaires*). L'anatomie précise du système limbique n'est pas encore clairement définie, mais tous les auteurs reconnaissent qu'il est composé de structures corticales (cortex limbique) et sous-corticales (situées sous le cortex cérébral). Les composantes anatomiques diffèrent parfois selon les auteurs, mais elles incluent habituellement :

- Le gyrus cingulaire, qui recouvre la partie dorsale du corps calleux (*voir les figures supplémentaires*). Une stimulation électrique de sa partie antérieure entraîne une fluctuation de la pression artérielle, une dilatation pupillaire, une augmentation de la salivation, une inhibition du péristaltisme intestinal et une contraction vésicale. Par ailleurs, la stimulation de la partie dorsale du cingulum produit chez l'animal des mouvements de toilettage (*grooming*) et une sensation de plaisir. Le cingulum est un faisceau d'axones qui relie les neurones du gyrus cingulaire à différentes structures du système limbique. Les compulsions observées dans le trouble obsessionnel-compulsif sont attribuées à un mauvais fonctionnement des connexions en boucle entre la partie antérieure du gyrus cingulaire et le cortex orbitofrontal (Rotge & *al.*, 2008). Le gyrus cingulaire intervient également dans la sensation de la douleur.
- Le cortex piriforme, ou cortex olfactif, est localisé dans la partie antérieure du lobe temporal. Il participe à la perception des odeurs et à la mémoire olfactive.
- Le gyrus parahippocampique est une circonvolution constituée de néocortex située sur la face interne de l'hémisphère tout juste sous l'hippocampe (*voir les figures supplémentaires*).
- La formation hippocampique, située dans la partie médiane du lobe temporal, sous le plancher du ventricule latéral, est de l'archicortex (*voir les figures supplémentaires*). Elle est divisée en trois composantes soit l'hippocampe, le subiculum et le gyrus denté. La formation hippocampique est liée au cortex olfactif par l'aire entorhinale, une région voisine du gyrus parahippocampique (*voir les figures supplémentaires*), au néocortex, à l'hypothalamus et en particulier, au corps mamillaire, à l'hippocampe controlatéral, au locus cœruleus et aux différents noyaux du raphé.

- Le fornix est un faisceau d'axones afférents et efférents de la formation hippocampique et près de la moitié de ces axones relient le fornix aux corps mamillaires. Les études montrent une réduction de la taille de l'hippocampe dans plusieurs pathologies, particulièrement dans la dépression majeure chronique, la schizophrénie et la démence de type Alzheimer. Par contre, la réduction de l'hippocampe chez les patients avec un trouble de stress post-traumatique serait davantage un facteur de risque de souffrir de ce trouble plutôt que le résultat de la pathologie (Gilbertson & *al.*, 2002).
- À ces structures, il faut ajouter l'insula ou cortex insulaire, cinquième lobe cérébral. Plusieurs propriétés sont attribuées à l'insula, notamment la perception de la douleur, les sensations intéroceptives, particulièrement en provenance du tube gastro-intestinal et de la vessie.
- Les noyaux sous-corticaux du système limbique sont :
  - l'amygdale ;
  - le septum ;
  - l'hypothalamus ;
  - les corps mamillaires (qui participent à la mémoire récente et à long terme affectée dans le syndrome de Korsakoff) ;
  - l'épithalamus qui inclut :
    a) la glande pinéale qui assure la régulation des rythmes chronobiologiques, notamment ceux associés au cycle éveil-sommeil ;
    b) l'habenula qui sert de relais entre l'hypothalamus et les noyaux du raphé. Son hyperactivité est étroitement associée à la dépression chronique.

L'amygdale, ou complexe amygdalien (qui, en grec, signifie « amande »), a une origine embryonnaire semblable à celle des noyaux gris centraux ; mais, sur le plan fonctionnel cette structure est étroitement liée au système limbique. Elle est située dans la partie antérieure et médiane du lobe temporal, adjacent à la partie antérieure de l'hippocampe (*voir les figures supplémentaires*). L'amygdale n'est pas une structure uniforme et elle est divisée en plusieurs sous régions, reflétant ainsi les nombreuses connexions avec le système olfactif, le cortex limbique, l'hippocampe, l'hypothalamus, le tronc cérébral et le thalamus. La fonction principale de l'amygdale est de détecter les stimuli dangereux et de déclencher une série de réactions physiologiques associées à la peur. La stimulation électrique de certaines régions de l'amygdale reproduit les comportements de rage et de peur ainsi que les changements neurovégétatifs associés à un danger (tachycardie, augmentation de la pression artérielle, hypercortisolémie), alors que son ablation se traduit par une indifférence à des stimuli dangereux et à une docilité, comme c'est le cas dans le syndrome de Klüver-Bucy. Les stimuli perçus par l'amygdale comme dangereux sont rapidement réanalysés par le cortex qui freine ou qui maintient l'activité des neurones de l'amygdale en fonction de la dangerosité réelle du stimulus. Par exemple, en voyant un serpent (ce qui provoque un mouvement de recul immédiat), le cortex atténue rapidement l'émotion de peur, en constatant que ce n'est qu'un couleuvre, non dangereuse. Aussi, la thérapie cognitivo-comportementale vise essentiellement à réduire l'intensité et la fréquence des attaques de panique en accentuant le frein que peut exercer le cortex sur l'amygdale.

La taille de l'amygdale est souvent réduite chez les personnes présentant une dépression majeure chronique (Lorenzetti & *al.*, 2009). Soulignons que des récepteurs cannabinoïdes sont présents dans l'amygdale, mais la signification de cette observation reste à être précisée.

6.1.5 Cervelet

Tout comme les hémisphères cérébraux, la structure anatomique du cervelet comporte un cortex divisé en 10 lobules, une substance blanche sous-corticale composée d'axones et quatre paires de noyaux cérébelleux profonds. Le cervelet n'est pas à l'origine des mouvements, mais il intervient dans l'élaboration de mouvements requérant précision et synchronisation. D'ailleurs, plusieurs anomalies du mouvement observées dans la schizophrénie (signes neurologiques discrets – *soft signs*), telles que des mouvements oculaires saccadés, des troubles de la posture, d'équilibre et de proprioception seraient liées en partie à une atrophie du cortex cérébelleux. Aussi, les noyaux cérébelleux profonds établissent des projections réciproques avec le système limbique d'une part, et avec le cortex cérébral par l'intermédiaire du thalamus, d'autre part. Des anomalies dans l'organisation de ces projections peuvent expliquer certains troubles cognitifs observés chez des patients atteints d'un trouble neuropsychiatrique (p. ex., à la suite d'un accident vasculaire cérébral du cervelet) ou de schizophrénie. Ces patients éprouvent des troubles de concentration, des problèmes de mémoire exécutive ainsi qu'une difficulté à bien organiser et intégrer l'information sous forme de séquences (*sequencing*). Quelques études semblent indiquer l'existence d'une corrélation entre des anomalies du cervelet, les troubles moteurs durant l'enfance chez des patients qui manifesteront éventuellement des symptômes psychotiques (Bernard & Mittal, 2014), les hallucinations auditives, les symptômes négatifs et les troubles de cognition dans la schizophrénie (Picard & *al.*, 2008).

6.1.6 Ventricules

L'encéphale comporte quatre ventricules ou cavités (*voir les figures supplémentaires*) :

- deux ventricules latéraux à l'intérieur de chacun des hémisphères cérébraux ;
- un troisième ventricule situé sur la ligne médiane du diencéphale, à la jonction des deux ventricules latéraux ;
- un quatrième ventricule, lié au troisième par l'aqueduc de Sylvius (nommé maintenant l'aqueduc du mésencéphale), occupe l'espace entre le tronc cérébral et le cervelet.

Le liquide céphalorachidien (LCR), sécrété par le plexus choroïde circule dans les quatre ventricules et entre les méninges et le système nerveux central, protégeant ainsi l'encéphale et la moelle épinière des coups portés contre les parois de la boîte crânienne et des vertèbres.

Dans certaines psychopathologies, comme la schizophrénie, le trouble bipolaire et la démence, le système ventriculaire est souvent élargi. Une méta-analyse réalisée avec les données d'études faites avec des patients bipolaires indique que la dilatation des ventricules est de 17 % chez ces patients (Kempton & *al.*, 2008) et davantage dans la schizophrénie (Arnonde & *al.*, 2009). Cette observation est interprétée comme le résultat d'un hypodéveloppement des hippocampes, d'une perte des cellules gliales et d'une dégénérescence des neurones et des axones qui entourent les ventricules. Les ventricules s'agrandissent alors

pour occuper l'espace vacant. L'élargissement est observé avant même le début de la schizophrénie, ce qui n'est pas le cas dans le trouble bipolaire. L'élargissement du volume des ventricules sur une période de cinq ans est plus marqué chez les schizophrènes qui consomment du cannabis (Rais & *al.*, 2008).

Par ailleurs, le LCR circule librement de l'encéphale jusqu'à la moelle épinière. Ainsi, il peut être prélevé à l'aide d'une aiguille introduite entre les vertèbres, dans la région lombaire de la colonne vertébrale (ponction lombaire). On peut ainsi récupérer les métabolites des neurotransmetteurs ainsi que des substances impliquées dans les processus inflammatoires et, par des analyses biochimiques, étudier les mécanismes sous-jacents à une pathologie du SNC.

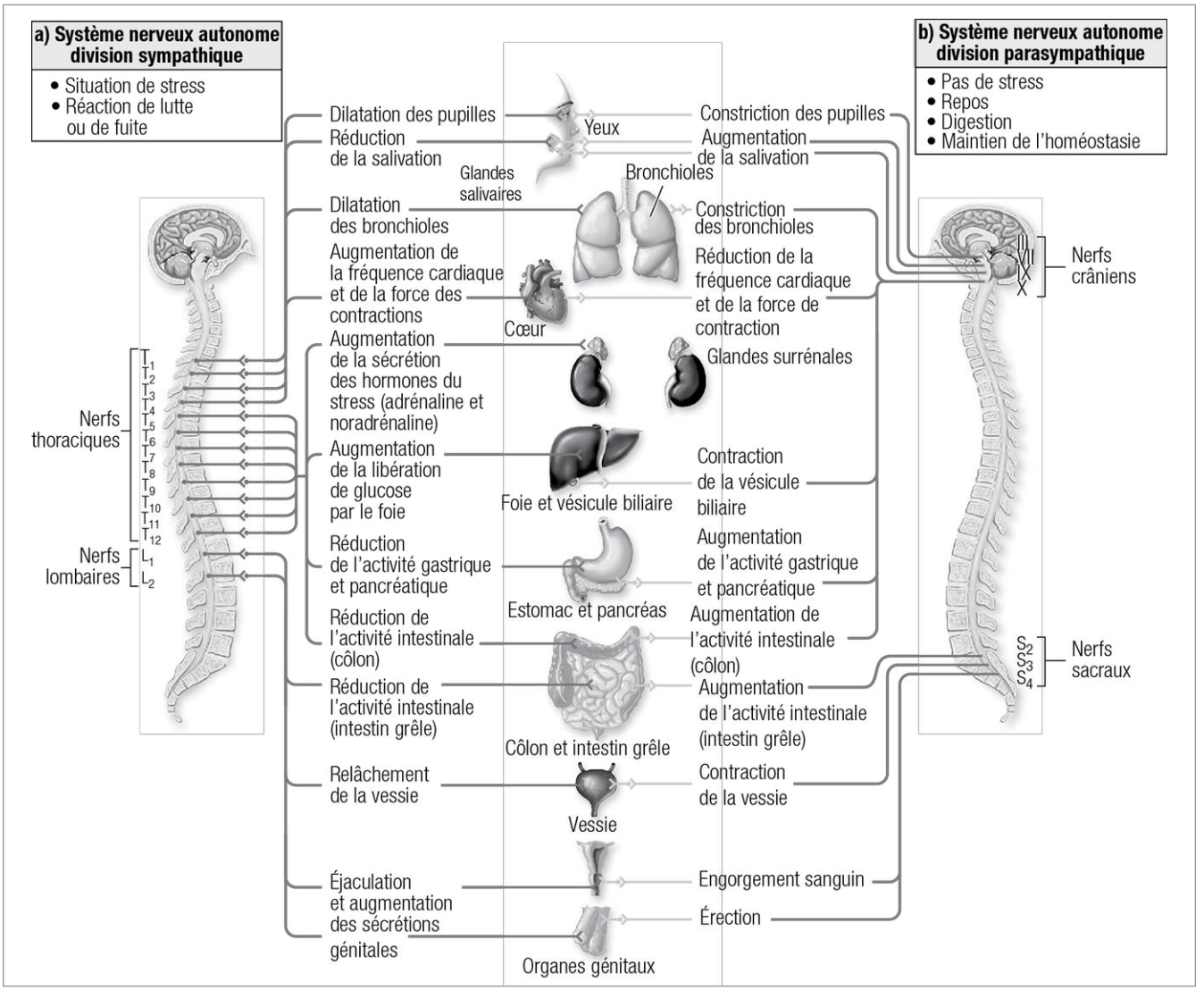
6.1.7 Système nerveux autonome

Une description sommaire de la physiologie et de la neurotransmission dans le système nerveux autonome (SNA) permet de mieux comprendre les effets indésirables des psychotropes qui interfèrent au niveau de cette neurotransmission. Le SNA module le fonctionnement de plusieurs organes incluant les systèmes cardiovasculaire, digestif, respiratoire et urinaire (*voir la figure 6.4*). Ainsi, des changements de la neurotransmission dans le SNA induits par des psychotropes se manifestent par des effets indésirables, conséquences des modifications physiologiques de ces organes (p. ex., constipation et troubles d'accommodation visuelle dus aux effets anticholinergiques).

Le SNA comporte deux volets :

1. Le système nerveux autonome sympathique (SNAS) est sollicité lors de situations de stress. Il favorise des changements physiologiques tels qu'une vasodilatation périphérique, une tachycardie et une augmentation de la glycémie pour préparer les organes et les muscles à réagir rapidement aux stresseurs. Les fibres nerveuses du SNAS proviennent de neurones localisés dans la partie cervicale et thoracique de la moelle épinière. Ces fibres ou axones préganglionnaires font une première synapse en libérant de l'acétylcholine (ACh) sur les cellules localisées soit dans les ganglions de la chaîne sympathique paravertébrale, soit dans les ganglions collatéraux, plus près de l'organe cible. Les axones post-ganglionnaires assurent le

FIGURE 6.4 **Effets des systèmes nerveux autonomes sympathique et parasympathique sur leurs effecteurs viscéraux**



Source : Adapté de McKinley (2014).

relais de l'influx nerveux en libérant la noradrénaline (NA) sur les organes cibles (*voir la figure 6.4a*).

2. Le système nerveux autonome parasympathique (SNAP) accomplit sa fonction surtout dans des conditions de repos. Les fibres nerveuses du SNAP proviennent essentiellement des nerfs crâniens III, VII, IX et X localisés dans le tronc cérébral. Seules des fibres en provenance de neurones localisés dans la région sacrée de la moelle épinière innervent la vessie et l'intestin. Le nerf crânien X (nerf vague ou pneumogastrique) est le plus important du SNAP puisqu'il innerve les cellules ganglionnaires de plusieurs organes en libérant de l'ACh. (*voir la figure 6.4b*). Les récepteurs cholinergiques du SNA sont muscariniques et font partie de la famille des récepteurs métabotropes, qui répondent à la muscarine (agoniste cholinergique extrait d'un champignon). Ils sont couplés aux protéines G et donc plus lents à induire des réponses excitatrices ou inhibitrices. Par ailleurs, il y a des récepteurs nicotiniques qui font partie de la famille des récepteurs ionotropes et qui répondent à la nicotine. Ce sont des canaux cationiques activés par l'ACh, provoquant très rapidement, en quelques millisecondes, une dépolarisation et une excitation. Plusieurs antidépresseurs (clomipramine, amitriptyline, etc.) et antipsychotiques (clozapine, chlorpromazine, olanzapine etc.) sont des antagonistes des récepteurs cholinergiques muscariniques et/ou noradrénergiques. L'effet anticholinergique peut induire de la constipation, une tachycardie et de la rétention urinaire, alors que l'effet anti-adrénergique cause de l'hypotension orthostatique.

6.2 Neurotransmission

C'est dans son traité sur le connexionnisme cellulaire publié en 1899 que Ramon y Cajal élabore la théorie soutenant que le cerveau est constitué d'éléments distincts dont l'élément principal est le neurone (Parent, 2009). L'éminent histologiste espagnol, colauréat avec Camillo Golgi du prix Nobel de médecine (1906), suppose que les neurones sont séparés morphologiquement et qu'un intermédiaire est nécessaire à la transmission de l'influx nerveux de l'un vers l'autre. Émile du Bois-Reymond, 30 ans auparavant, avait émis l'hypothèse qu'une substance chimique pouvait être sécrétée par une fibre nerveuse et provoquer une contraction musculaire. Le premier appui empirique à cette hypothèse est venu beaucoup plus tard, en 1921, à la suite des expériences d'Otto Loewi sur le SNA. Loewi montre que la stimulation du nerf vague ralentit le rythme cardiaque en déclenchant la sécrétion d'une substance qu'il appelle « *vagusstoff* » (acétylcholine), et que la stimulation de la branche sympathique l'accélère en déclenchant la sécrétion d'une autre substance, l'« *acceleransstoff* » (noradrénaline). Il fallut attendre plusieurs années pour confirmer l'existence de ce mode de communication interneuronal dans le système nerveux central (SNC) (Parent, 2009). Le point de jonction où se fait la neurotransmission chimique entre les neurones porte le nom de « synapse » (du grec συνάπσις, « liaison », « point de jonction »). Le pharmacologue Henry Dale, l'un des principaux protagonistes de la neurotransmission chimique dans le SNC, supposa que l'influx nerveux du neurone présynaptique entraîne la sécrétion d'une substance chimique qui génère un nouvel influx nerveux dans le neurone postsynaptique. Des techniques mises au point dans les années 1950 et 1960 ont permis de confirmer l'hypothèse de Dale en montrant l'existence d'un espace de 20 à 40 nanomètres (0,000020-0,000040 mm) séparant l'élément présynaptique de l'élément postsynaptique. Aujourd'hui, on parle de neurotransmission et de neuromodulation :

- Le neurotransmetteur, sécrété par l'élément présynaptique, transmet le signal du neurone présynaptique au neurone postsynaptique.
- Le neuromodulateur qui peut aussi être sécrété par l'élément présynaptique, modifie plutôt la sensibilité du neurone postsynaptique au neurotransmetteur ; il module donc le signal.

Les neurotransmetteurs et les neuromodulateurs interagissent avec des protéines situées à la surface externe de la membrane plasmique des neurones (*voir la figure 6.5*). Ils remplissent deux rôles essentiels :

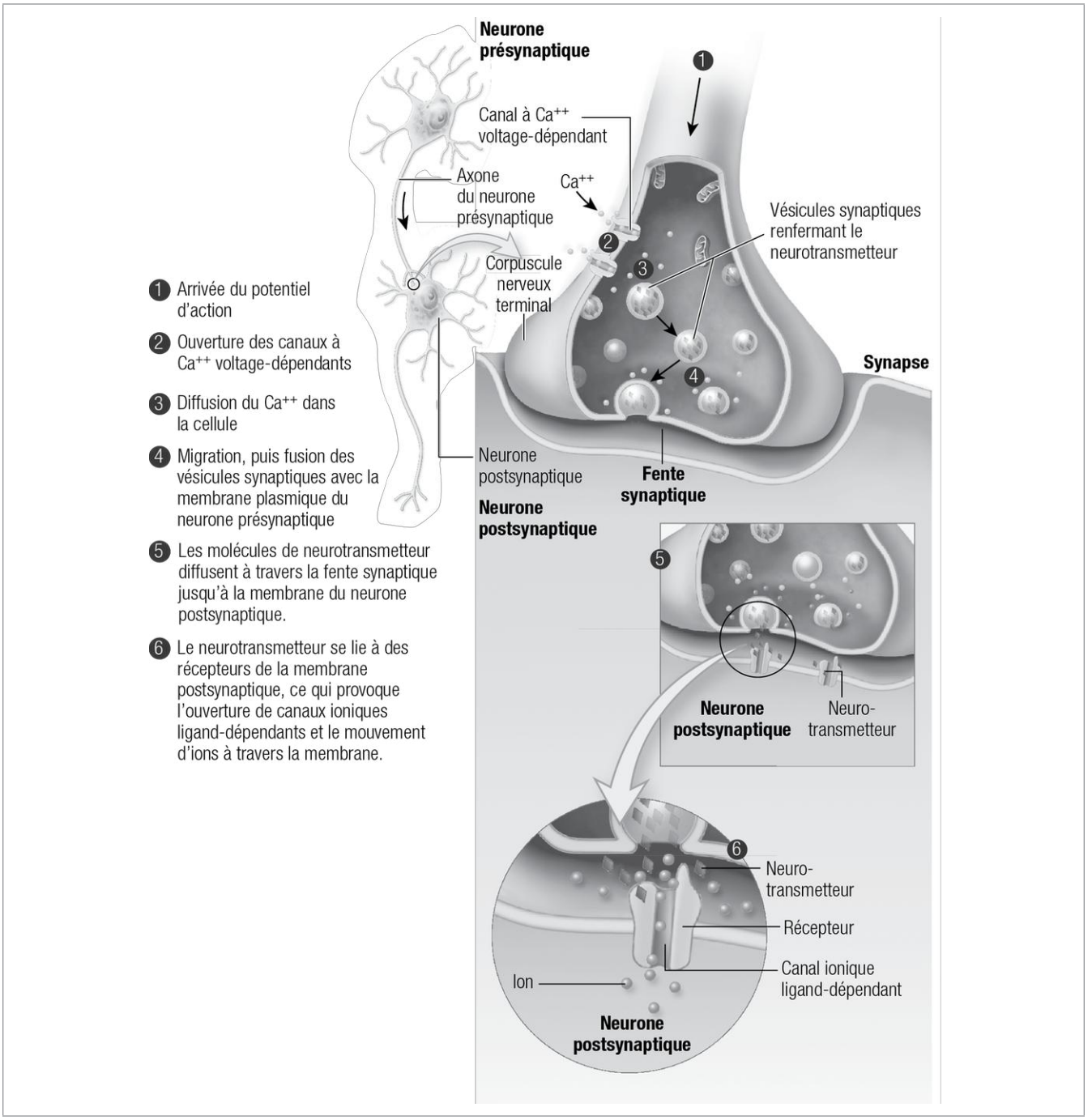
1. Ils permettent de diversifier les messages transmis par un même neurotransmetteur ;
2. Ils assurent la transmission du message du neurone présynaptique au neurone postsynaptique.

6.2.1 Mécanisme de transduction

La communication entre les neurones requiert des mécanismes de transduction qui transforment le signal synaptique (le neurotransmetteur) en un signal interne qui assure une réponse biologique. On distingue deux classes de récepteurs selon le type de mécanisme de transduction : les récepteurs ionotropes et les récepteurs métabotropes.

1. Les récepteurs ionotropes, qui permettent le passage d'ions à travers la membrane plasmique, sont des canaux propres à certains ions Na^+, K^+, Ca^{++} ou Cl^-. Ils sont constitués de plusieurs sous-unités généralement appelées alpha (α), bêta (β) et gamma (γ) formant un pentamère ; certains récepteurs canaux sont des tétramères (p. ex., le récepteur NMDA). Le regroupement des sous-unités qui constituent le récepteur assure la liaison du neurotransmetteur et la transduction du signal (*voir les figures 6.5 et 6.7*). La liaison du neurotransmetteur à une sous-unité du récepteur provoque un changement de configuration : le canal s'ouvre et laisse passer les ions. L'activité électrique du neurone est alors inhibée ou accentuée selon le type d'ions qui traverse la membrane. Par exemple, dans le SNC, on trouve un sous-type de récepteur GABAergique ($GABA_A$) sur lequel agissent les benzodiazépines. Lorsque le GABA se lie au récepteur $GABA_A$, le canal s'ouvre et laisse circuler les ions chlore (Cl^-) à travers la membrane plasmique ; cela a pour conséquence de maintenir le potentiel membranaire sous le seuil d'excitabilité, limitant ainsi l'activation. À l'opposé, la liaison du glutamate au récepteur de type NMDA ouvre un canal qui laisse passer les ions Na^+ ou Ca^{++}, ce qui a pour conséquence de dépolariser le neurone et d'induire des potentiels d'action. Puisque le récepteur qui reconnaît le neurotransmetteur est aussi responsable de la transduction du signal, la latence et la durée de la réponse sont très courtes. En d'autres termes, la liaison du neurotransmetteur au récepteur ionotrope a un effet presque immédiat (de l'ordre de la milliseconde) sur l'activité du neurone. Ces systèmes assurent donc la neurotransmission rapide dans le système nerveux

FIGURE 6.5 Structure et fonctionnement de la synapse



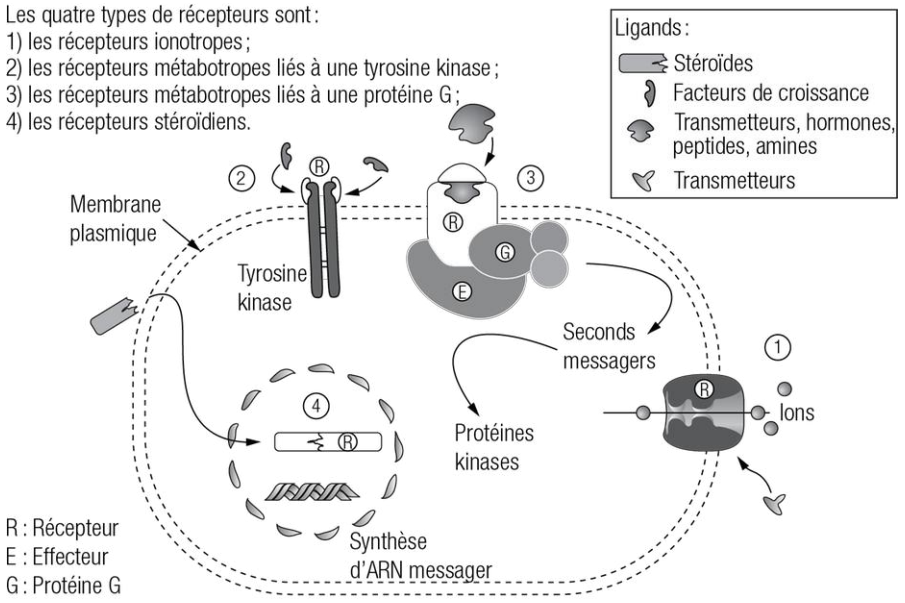
Source : Adapté de Mader & Windelspecht (2014).

(p. ex, la communication neuronale au niveau de la plaque motrice pour la contraction d'un muscle).

2. Les récepteurs métabotropes ne possèdent pas de canaux ioniques. Ils sont subdivisés en trois sous-types en rapport avec des activités métaboliques cellulaires médiées par divers mécanismes déclenchés par des protéines G, des tyrosines kinases ou des hormones stéroïdiennes. Les différents types et sous-types de récepteurs sont représentés schématiquement à la figure 6.6.

- Les récepteurs métabotropes couplés aux protéines G tirent leur nom de leur capacité à se lier à des nucléotides guanyliques tels que la guanosine diphosphate (GDP) et la guanosine triphosphate (GTP). Dans ce système, c'est le couple récepteur-protéine G qui assure la reconnaissance du neurotransmetteur et la transduction du signal. Le neurotransmetteur se lie au récepteur et en change la configuration, ce qui a pour conséquence d'activer la protéine G ; survient alors une cascade de réactions chimiques intracellulaires (désignées sous le nom

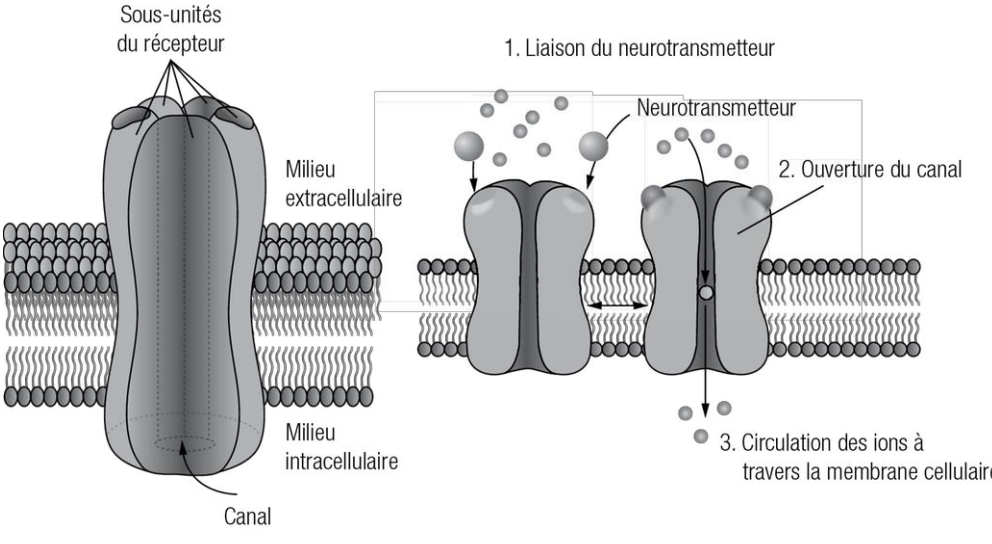
FIGURE 6.6 Classes et sous-types de récepteurs



de « seconds messagers ») qui constituent la transduction du signal. Tous les récepteurs de l'histamine, des endocannabinoïdes, des neuropeptides et des monoamines (à l'exception du récepteur 5-HT_3) sont des récepteurs couplés aux protéines G. Des récepteurs métabotropes sont aussi associés à la neurotransmission GABAergique et glutamatergique. Chaque type de récepteur interagit avec certains types de protéines G, ce qui diversifie les mécanismes de transduction du signal et les effets sur le neurone. La latence de la réponse neuronale déclenchée par l'activation des récepteurs métabotropes est plus longue (quelques centaines de millisecondes) et perdure plus longtemps (quelques secondes, voire quelques minutes après l'activation du récepteur) à cause; 1) des réactions enzymatiques en cascade nécessaires à la genèse des seconds messagers; 2) de l'action des seconds messagers sur les protéines présentes dans la cellule pour induire finalement la réponse physiologique. Ces récepteurs servent donc à la transmission des signaux lents et soutenus comme des changements d'activité des protéines pour favoriser la multiplication ou la migration cellulaire.

- Un autre type de récepteur métabotrope fait appel à des récepteurs qui ont une activité tyrosine kinase intrinsèque, c'est-à-dire que ces récepteurs sont capables de phosphoryler certains résidus tyrosine de substrats protéiques spécifiques. Ces récepteurs ne participent pas à la neurotransmission, mais ils jouent un rôle important dans l'activité des facteurs de croissance neuronale et des neurotrophines nécessaires au

FIGURE 6.7 Récepteurs ionotropes



développement du SNC et au maintien de son bon fonctionnement à maturité. Les facteurs de croissance neuronale sont essentiels pour la neurogenèse, c'est-à-dire la formation de nouvelles cellules nerveuses. Il y a une perte neuronale dans l'hippocampe chez les patients présentant un diagnostic de dépression et les médicaments antidépresseurs stimulent la neurogenèse en augmentant l'activité des facteurs de croissance neuronale.

- Les récepteurs de type stéroïdien ont la particularité d'être intracellulaires. Les hormones stéroïdiennes sont lipophiles, ce qui leur permet de pénétrer facilement dans le cytoplasme pour se lier aux récepteurs stéroïdiens. Le couple ainsi formé agit directement sur le noyau de la cellule et en modifie le fonctionnement. La progestérone, la prégnénolone et la dihydroépiandrostérone sont des exemples de neurostéroïdes produits dans le cerveau. Les neurostéroïdes sont des modulateurs de la transmission GABA. Aussi, la diminution de la concentration des neurostéroïdes dans la maladie d'Alzheimer laisse croire à une activité neuroprotectrice de ces molécules dans le cerveau.

6.2.2 Protéines G

Les protéines G sont des molécules situées sur la face interne de la membrane plasmique. Elles sont constituées de trois sous-unités α, β et γ (*voir la figure 6.6*). La sous-unité α varie d'une protéine G à une autre. Les sous-unités β et γ sont étroitement liées et présentent moins de variations. La sous-unité γ est profondément ancrée dans la membrane plasmique. Les étapes qui suivent la stimulation du récepteur sont les suivantes :

1. La sous-unité α porte le site de liaison aux nucléotides guanyliques. À l'état de repos, la sous-unité α est liée à la molécule de guanosine diphosphate (GDP).
2. La liaison de l'agoniste, le neurotransmetteur qui active le récepteur, entraîne un changement de configuration du récepteur qui permet la formation d'un complexe ternaire agoniste-récepteur-protéine G. Cette interaction entraîne l'activation de la protéine G, c'est-à-dire l'ouverture du site nucléotidique et l'échange de la GDP pour la guanosine triphosphate (GTP).
3. La sous-unité α se sépare alors des sous-unités β et γ et active à son tour une enzyme effectrice qui catalyse la formation du second messager.
4. La sous-unité α est dotée d'une activité GTPasique intrinsèque qui catalyse l'hydrolyse de la GTP en GDP. La sous-unité α retourne alors à l'état de repos et se réassocie aux sous-unités β et γ ; le cycle peut alors reprendre.

Le phénomène synaptique initial ne dure que quelques centaines de millisecondes, mais les effets cellulaires que produisent les seconds messagers persistent pendant quelques secondes, voire quelques minutes. Ainsi, les systèmes de messagers conviennent mieux à la transmission lente et soutenue du signal synaptique et servent à moduler la transmission rapide assurée par les récepteurs ionotropes. Les antidépresseurs, le lithium, les peptides opiacés, la cocaïne et l'alcool peuvent modifier les concentrations des sous-unités des protéines G dans plusieurs régions cérébrales. Les modifications provoquées par une prise prolongée de ces agents psychotropes donnent à penser que les protéines G participent aux effets thérapeutiques ou induisent une dépendance à ces substances.

Liaison du premier messager

Les récepteurs métabotropes couplés aux protéines G se distinguent des récepteurs ionotropes par leur structure et leur fonction. Ils forment une famille génique et dérivent probablement de molécules communes. Plus de 350 récepteurs couplés aux protéines G ont été clonés. Ils sont constitués d'une longue chaîne peptidique comprenant des segments hydrophobes (lipophiles) insérés dans la couche lipidique de la membrane cellulaire et forment les segments transmembranaires (au nombre de sept) qui les caractérisent. L'extrémité aminée (N-terminale) est toujours extracellulaire et l'extrémité carboxylée est intracellulaire. Les variations structurales des boucles intracellulaires du récepteur déterminent le type de voie de signalisation, qui est activée par la liaison du neurotransmetteur à l'une des boucles extracellulaires.

Liaison des seconds messagers

La liaison du premier messager (le neurotransmetteur) au récepteur entraîne l'activation d'une protéine G. Celle-ci s'associe alors à une protéine effectrice, pour déclencher la synthèse de seconds messagers intracellulaires qui déclenchent alors des réactions métaboliques cellulaires particulières. Les principaux seconds messagers sont :

- l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc) ;
- la guanosine monophosphate cyclique (GMPc) ;
- l'inositol triphosphate (IP_3) ;
- la phospholipase C (PLC) ;
- le diacylglycérol (DAG) ;
- l'acide arachidonique (AA) ;
- l'ion de calcium (Ca^{++}).

En dépit de leur nombre relativement restreint, les seconds messagers commandent donc des réactions physiologiques et biochimiques très diverses. Ils activent souvent des protéines kinases spécifiques, c'est-à-dire des enzymes qui catalysent l'addition d'un groupe phosphate (PO_4) à un substrat de nature protéique. La phosphorylation des phosphoprotéines constitue donc une sorte de voie finale commune des systèmes de transduction du signal. Le signal qui résulte de cette cascade complexe peut, par exemple, prendre la forme d'une ouverture des canaux calciques, ce qui produit une sécrétion de neurotransmetteur dans la synapse ; ou encore une ouverture des canaux potassiques ce qui produit une hyperpolarisation neuronale.

Il est important de souligner que le même neurotransmetteur peut interagir avec plusieurs types de récepteurs. Ainsi la noradrénaline peut activer neuf récepteurs différents (*voir la section 6.3*). Ces récepteurs peuvent différer en vertu du système de transduction du signal qu'ils mettent en œuvre. À titre d'exemple :

- les récepteurs α_1 sont associés à des protéines Gq/11 qui activent la phospholipase C ;
- les récepteurs α_2 sont associés à des protéines Gi/o qui inhibent la production d'AMPc ;
- les récepteurs β_1 sont associés à des protéines G qui stimulent la production d'AMPc.

Non seulement un neurotransmetteur peut agir sur plusieurs récepteurs distincts, mais ceux-ci peuvent coexister dans la membrane d'un même neurone.

Voie de l'adénosine monophosphate cyclique

L'AMPc, découverte au début des années 1970, est le premier des seconds messagers à avoir été identifié. Certains récepteurs (p. ex., le récepteur dopaminergique DA_1) peuvent activer la protéine Gs qui stimule une enzyme effectrice membranaire, l'adénylate cyclase. L'adénylate cyclase est l'enzyme qui catalyse la cyclisation de l'adénosine-triphosphate (ATP) pour la transformer en AMPc. L'AMPc est un second messager qui active la famille des protéines kinases A dépendantes de l'AMPc. D'autres récepteurs (p. ex., le récepteur à dopamine DA_2) activent une autre protéine G, la protéine Gi qui, elle, inhibe l'activité de l'adénylate cyclase. L'AMPc est présente dans presque toutes les cellules. Elle joue un rôle dans plusieurs processus homéostatiques régis par les hormones et dans les réponses cellulaires de plusieurs neurotransmetteurs dans le SNC.

Les études précliniques chez le rat ont montré que l'administration d'antidépresseurs (tricycliques et inhibiteurs de la monoamine oxydase) pendant trois à six semaines entraîne une diminution de la synthèse d'AMPc en raison de la réduction du nombre de récepteurs β. C'est un mécanisme compensatoire afin de maintenir un équilibre homéostatique fonctionnel suite à l'augmentation de la neurotransmission noradrénergique. La concentration synaptique de noradrénaline augmente grâce au médicament (tricyclique et IMAO), alors que le nombre de récepteurs β diminue ; le signal reste donc le même, pas plus fort, pas plus faible. On n'observe pas cet effet avec les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS) tels que la fluoxétine et le citalopram. Toutefois, il n'est pas certain que cette diminution de la synthèse d'AMPc contribue à l'effet thérapeutique des antidépresseurs.

Les phosphodiestérases des nucléotides cycliques dégradent rapidement l'AMPc en 5'AMP ou AMP acyclique. Cela constitue un mécanisme essentiel d'inactivation de l'action du second messager.

Cascades des phospho-inositides

Certaines protéines G activent une enzyme, la phospholipase C, qui scinde un lipide membranaire, le phosphatidyl-inositol-diphosphate (PiP_2), en diacylglycérol (DAG) et en inositol-triphosphate (IP_3). Le DAG et l'IP_3 sont à l'origine de deux systèmes de seconds messagers :

1. Le DAG, qui active la protéine kinase C ;
2. L'IP_3, qui, en se liant à des récepteurs sur la membrane du réticulum endoplasmique, permet la libération du calcium emmagasiné dans cet organite.

Le lithium utilisé dans le traitement des troubles affectifs bipolaires est un inhibiteur de l'enzyme inositol monophosphatase qui participe à la régénération des phospho-inositides membranaires. On croit que le trouble bipolaire est associé à un surplus d'ions Ca^{++} dans le cytoplasme. L'effet thérapeutique du lithium vient en partie de sa capacité à épuiser les stocks de phospho-inositides, réduisant ainsi le Ca^{++} cytoplasmique. Comme son effet thérapeutique ne se manifeste qu'au bout de quelques jours, il est probable que le lithium interagisse également avec des protéines régulatrices, notamment certaines protéines G et l'enzyme *glycogen synthase kinase* (GSK).

6.2.3 Neurotransmetteurs

On a déjà identifié une centaine de neurotransmetteurs et on en découvre encore de nouveaux chaque année.

Pour être considérée comme un neurotransmetteur, une substance doit satisfaire aux critères suivants :

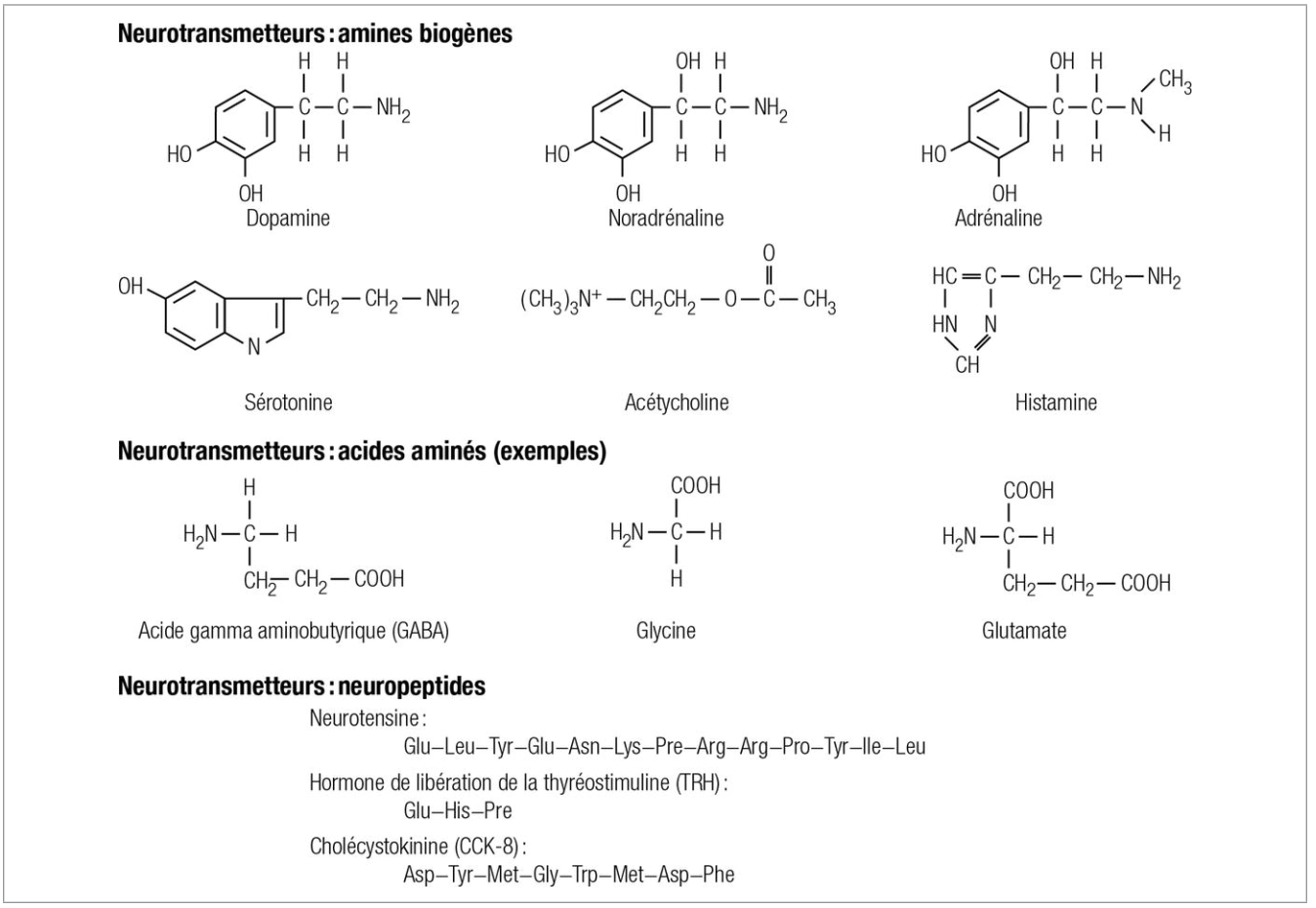
- Le neurotransmetteur est synthétisé dans le neurone.
- Il est présent dans le neurone et il est sécrété dans la synapse en quantité suffisante pour induire un changement au niveau de la membrane postsynaptique, ou de l'organe cible (dans le cas du système nerveux périphérique), à la suite de l'arrivée d'un potentiel d'action.
- Il y a dans la synapse un système d'inactivation qui permet de mettre fin rapidement à l'action du neurotransmetteur. Il s'agit généralement d'un mécanisme enzymatique qui dégrade le neurotransmetteur ou d'une protéine de recaptage qui ramène le neurotransmetteur dans le neurone présynaptique où il est dégradé ou recyclé.

Après sa synthèse, le neurotransmetteur est mis en réserve dans des vésicules situées dans le neurone présynaptique ; cette insertion se réalise par l'entremise de protéines spécifiques appelées transporteurs vésiculaires. À l'arrivée d'un potentiel d'action, le calcium intracellulaire pénètre dans le cytoplasme ce qui déclenche une série de réactions chimiques entraînant la fusion de la vésicule avec la membrane du neurone présynaptique ; c'est au moment de cette fusion que le neurotransmetteur est libéré dans la synapse. Une fois dans la synapse, le neurotransmetteur se lie alors aux protéines présentes à la surface des membranes présynaptiques et postsynaptiques ; certaines de ces protéines sont des enzymes qui métabolisent le neurotransmetteur, d'autres sont des récepteurs qui permettent la transmission du signal. À la surface de la membrane du neurone présynaptique, on trouve une protéine de recaptage qui réintroduit le neurotransmetteur dans le cytoplasme. Lorsque la concentration synaptique du neurotransmetteur est élevée, il peut diffuser hors de la synapse dans le milieu extracellulaire et se lier à des récepteurs ou à un site de recaptage que l'on dit non synaptique ; on parle alors de neurotransmission non synaptique (*voir la figure 6.5*). Les neurotransmetteurs peuvent agir sur des récepteurs constitués de canaux ioniques ; ils ont alors une action directe et rapide sur le potentiel membranaire. Ils peuvent également agir par l'intermédiaire d'un système de messagers intracellulaires ; dans ce cas, le délai d'action est plus lent et l'action est plus prolongée. Si l'action du neurotransmetteur sur le système de messagers intracellulaires provoque une modulation de la réponse d'un autre neurotransmetteur, on nomme alors le premier un neuromodulateur. On peut miser sur ces deux mécanismes d'action (canaux ioniques et messagers intracellulaires) pour stabiliser l'humeur dans le trouble bipolaire : l'acide valproïque bloque les canaux ioniques, alors que le lithium agit sur le système de messagers intracellulaires. Ainsi, on comprend mieux comment la combinaison de ces deux médicaments peut s'avérer complémentaire dans le traitement d'un trouble bipolaire réfractaire.

La nature chimique des neurotransmetteurs est très diverse, de sorte qu'on les regroupe de la façon suivante (*voir la figure 6.8*) :

1. Les amines biogènes sont des molécules dérivées d'un acide aminé ; elles comprennent :
   a) les catécholamines dérivées de la tyrosine : la dopamine (DA), la noradrénaline (NA) et l'adrénaline (A), qui sont toutes trois constituées d'un noyau catéchol, soit un noyau

FIGURE 6.8 Structures chimiques des trois classes de neurotransmetteurs



benzène avec deux radicaux hydroxyles, d'où leur nom : catécholamines ;

b) une indolamine dérivée du tryptophane : la sérotonine ou 5-hydroxytryptamine (5-HT). Les catécholamines et la sérotonine étant synthétisées à partir d'un acide aminé, on les regroupe sous l'appellation monoamines ;

c) un ester acétylé de la choline : l'acétylcholine (ACh) ;

d) une imidazole, dérivée de l'histidine : l'histamine (H).

2. Les acides aminés comprennent :
   a) l'acide γ-aminobutyrique (GABA) ;
   b) la glycine (GLY) ;
   c) le glutamate (GLU).
3. Les neuropeptides sont des neurotransmetteurs constitués d'une chaîne plus ou moins longue d'acides aminés, issue d'une molécule précurseur, scindée en plusieurs segments par des enzymes. Il en existe un grand nombre dans le SNC. Ils sont généralement colocalisés avec d'autres neurotransmetteurs qui sont soit d'autres neuropeptides, soit des neurotransmetteurs classiques comme, les acides aminés ou les monoamines.

Noradrénaline

Le rôle de la noradrénaline (NA), aussi appelée norépinéphrine, comme neurotransmetteur a été démontré pour la première fois dans le système nerveux périphérique par le Suédois Ulf von Euler en 1946. La NA est le neurotransmetteur utilisé par les fibres postganglionnaires de la branche sympathique du système nerveux autonome (SNA). Ce n'est qu'une décennie plus tard que son rôle dans la neurotransmission du SNC a été démontré. La NA joue un rôle crucial dans le fonctionnement des structures corticales et sous-corticales mises en cause dans diverses maladies mentales et troubles du comportement (p. ex., la dépression majeure, le trouble déficit de l'attention). Elle participe au contrôle de l'éveil et de l'attention soutenue, de l'appétence, de la réponse au stress, de l'humeur et de l'anxiété (*voir les figures supplémentaires*).

Topochimie

Au début des années 1960, les chercheurs suédois, A. Dalhström et K. Björklund, ont mis au point une méthode d'histofluorescence qui leur a permis d'établir la topochimie des neurones monoaminergiques dans le SNC. La topochimie est une classification qui fait appel à un code alphanumérique pour identifier les groupements cellulaires producteurs d'un neurotransmetteur. Cette classification, qui est toujours utilisée aujourd'hui, est particulièrement utile parce que ces groupements ne correspondent pas exactement aux noyaux définis anatomiquement. La numérotation des groupements monoaminergiques et cholinergiques se fait ainsi :

- A1 à A7, groupements noradrénergiques ;
- A8 à A17, groupements dopaminergiques ;

- B1 à B9, groupements sérotoninergiques ;
- C1 à C3, groupements adrénergiques ;
- Ch1 à Ch6, groupements cholinergiques.

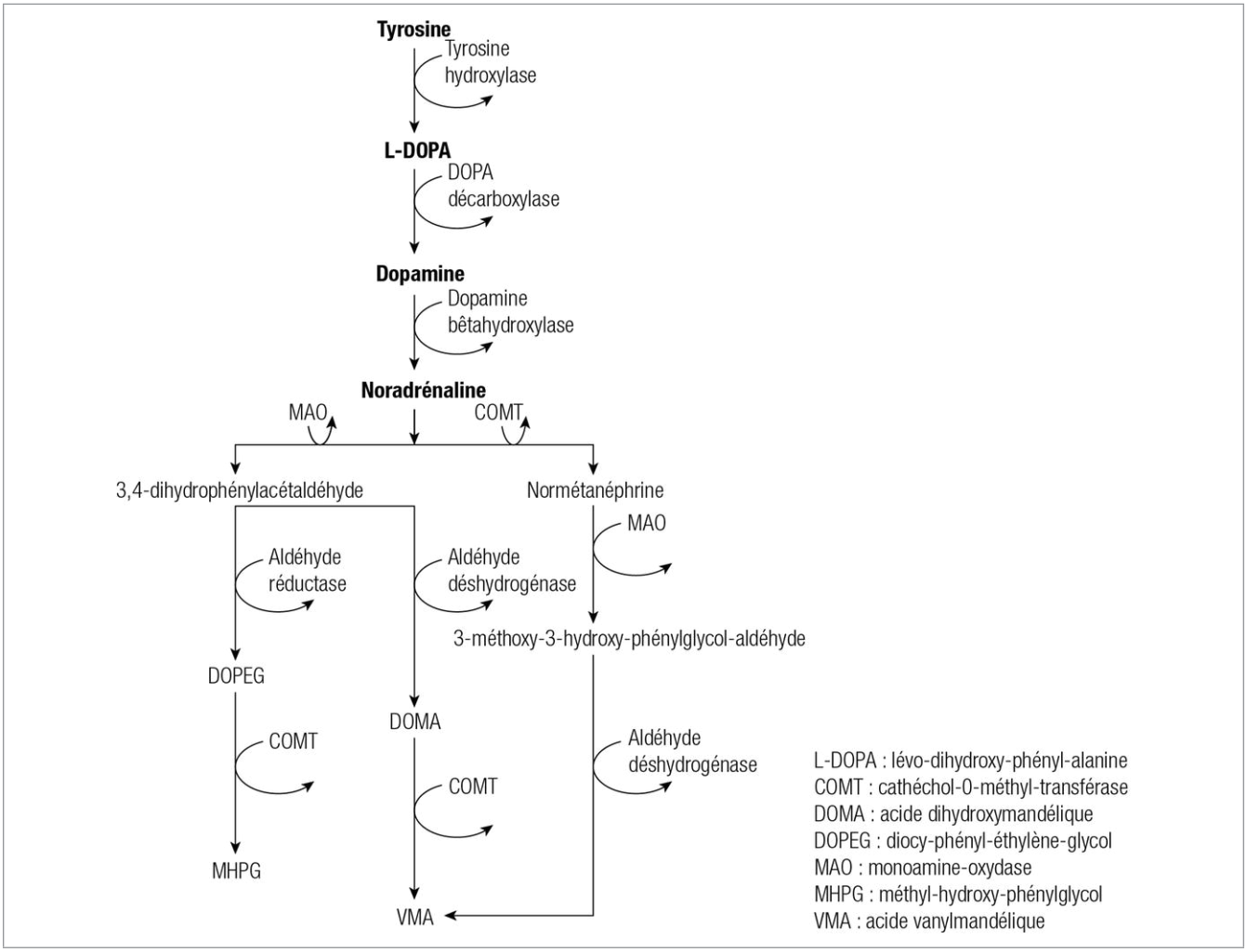
Les groupements noradrénergiques (A1 à A7) sont localisés dans le tronc cérébral, principalement au niveau du bulbe rachidien et de la protubérance. Le groupe A6, localisé dans le locus cœruleus (*voir la figure 6.3*), est le plus connu ; ces neurones donnent naissance à la majorité des voies efférentes noradrénergiques ascendantes qui constituent les faisceaux noradrénergiques ventral et dorsal. Les axones des neurones noradrénergiques sont extensivement ramifiés tout au long de leurs projections qui innervent principalement le cortex, le diencéphale, l'hippocampe, l'amygdale, le cervelet et la moelle épinière. Les neurones noradrénergiques reçoivent des afférences d'un grand nombre de noyaux appartenant au système limbique (*voir la sous-section 6.1.4*) tels que l'hypothalamus, l'amygdale, les noyaux du raphé, ainsi que des régions corticales comme les cortex cingulaire et préfrontal.

Le groupe de neurones qui utilisent l'adrénaline (C1 à C3) comme neurotransmetteur sont localisés dans le bulbe rachidien. Ils envoient des projections vers le locus cœruleus et antérieurement, ils accompagnent les projections noradrénergiques.

Synthèse et métabolisme

L'acide aminé non essentiel L-tyrosine (les acides aminés non essentiels sont synthétisés par l'organisme, au contraire des huit acides aminés essentiels (tryptophane, lysine, phénylalanine, etc.) qui doivent être apportés par l'alimentation) est le précurseur des catécholamines. La tyrosine est un dérivé de la phénylalanine et doit passer la barrière hématoencéphalique avant d'être captée par les neurones noradrénergiques. Il s'agit d'un processus actif qui nécessite l'action de l'ATP. La tyrosine est transformée en lévo-dihydroxy-phényl-alanine (L-DOPA) par l'enzyme tyrosine hydroxylase (*voir la figure 6.9*). Il existe quatre isoformes de l'enzyme tyrosine hydroxylase issues du même gène ; la distribution de ces différentes isoformes varie selon le type de cellules catécholaminergiques. Cette première étape limite la synthèse, ce qui signifie qu'une augmentation dans l'apport alimentaire de L-tyrosine ne se traduit pas nécessairement par une potentialisation de la synthèse de NA. La L-DOPA est convertie en DA par l'enzyme DOPA décarboxylase et la DA est convertie en NA par l'enzyme dopamine β-hydroxylase présente uniquement dans les vésicules des terminaisons présynaptiques. La DA doit donc être transportée dans la vésicule par un transporteur vésiculaire avant d'être transformée en NA. Il existe deux transporteurs vésiculaires des monoamines (TVM) :

FIGURE 6.9 Métabolisme de la noradrénaline



1. Le TVM-1, présent dans les glandes surrénales ;
2. Le TVM-2, que l'on trouve dans le SNC.

Sous l'action du calcium intracellulaire, la vésicule fusionne avec la membrane présynaptique ; c'est ainsi que la NA est libérée dans la synapse. Une partie de la NA synaptique est captée par une protéine de recaptage spécifique et retournée dans le cytoplasme du neurone présynaptique. L'effet thérapeutique de plusieurs médicaments antidépresseurs réside dans leur capacité à bloquer ce site de recaptage, prolongeant ainsi l'action synaptique de la NA. La NA libre est soit recyclée (incorporée dans la vésicule), soit métabolisée par la MAO de type A ou la catéchol-O-méthyl transférase (COMT). L'action métabolique de la MAO produit le métabolite méthoxy-hydroxyphénylglycol (MHPG) et celle de la COMT produit l'acide vanylmandélique (*voir la figure 6.9*).

Récepteurs noradrénergiques

Les récepteurs de la NA sont tous des récepteurs métabotropes. On les divise en deux grandes classes :

1. Les récepteurs alpha (α) comprennent six sous-types (α_{1a}, α_{1b}, α_{1d}, α_{2a}, α_{2b}, α_{2c}) ;
2. Les récepteurs bêta (β) comprennent trois sous-types (β_1, β_2 et β_3).

Les récepteurs α_1 sont associés à des protéines G qui activent la phospholipase C, la protéine kinase C et les canaux calciques. On les trouve principalement dans le cortex, le thalamus, l'hypothalamus, l'hippocampe, le système olfactif et la partie ventrale de la moelle épinière. Les récepteurs α_{1b} sont surtout localisés dans les noyaux diencéphaliques qui contrôlent la réponse au stress et les fonctions neuroendocriniennes, tels que le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, le noyau arqué, l'éminence médiane et le noyau supraoptique.

Les récepteurs α_2 sont associés à des protéines G qui inhibent l'adénylate cyclase (ou adénylcyclase) et la production d'AMPc, et qui altèrent l'ouverture des canaux potassiques et calciques. Ils sont présents dans le cortex, l'hypothalamus, l'amygdale, le cervelet et le locus cœruleus. Les neurones noradrénergiques possèdent des récepteurs α_2 (α_{2a} et/ou α_{2c}) ; ces récepteurs sont des autorécepteurs qui diminuent la libération synaptique de NA (au niveau de la terminaison présynaptique) et l'influx nerveux produit au niveau du corps cellulaire. Par exemple, la clonidine (Catapres^{MD}) (un agoniste aux récepteurs α_2) réduit la neurotransmission noradrénergique en activant les autorécepteurs et atténue les effets autonomes associés au sevrage des opiacés. À l'opposé, la yohimbine (un antagoniste aux récepteurs α_2) stimule la neurotransmission noradrénergique en bloquant les autorécepteurs, ce qui génère de l'anxiété et même des attaques de panique. Paradoxalement, l'effet anxiolytique de la mirtazapine (Remeron^{MD}) est en partie expliqué par sa capacité à bloquer les récepteurs α_2. L'action antagoniste de plusieurs médicaments vis-à-vis des récepteurs α (p. ex., les antidépresseurs et les antipsychotiques) est la cause de plusieurs effets indésirables, dont l'hypotension orthostatique, les troubles gastro-intestinaux, les dysfonctions sexuelles et la somnolence.

Les récepteurs β_1 sont associés à des protéines G qui stimulent la production d'AMPc. Les sous-types β_1 et β_2 sont localisés au niveau présynaptique et postsynaptique. On les trouve dans le tronc cérébral le cervelet, l'hippocampe et le cortex. Le propranolol (Indéral^{MD}) est un antagoniste des récepteurs β ; il est utilisé pour le traitement de l'anxiété et du trouble de stress post-traumatique (Brunet & *al.*, 2014). L'activation des récepteurs β est particulièrement importante dans la consolidation en mémoire de la connotation émotionnelle associée aux événements traumatiques.

Dopamine

La dopamine (DA) fut longtemps considérée comme un simple précurseur de la NA, sans pertinence physiologique dans le SNC. Les travaux de A. Carlsson (colauréat du Prix Nobel de médecine en 2000) et de ses collaborateurs dans les années 1950 ont permis de confirmer le rôle de la DA comme neurotransmetteur. La DA joue un rôle essentiel dans le fonctionnement du système limbique, un réseau de neurones qui contrôlent la motivation, les émotions et la cognition. Un grand nombre d'études cliniques mettent en cause une anomalie de la neurotransmission dopaminergique dans la psychose, particulièrement la schizophrénie. Tous les médicaments antipsychotiques exercent un blocage plus ou moins puissant sur la neurotransmission dopaminergique, d'où l'hypothèse d'un excès de dopamine dans la schizophrénie. La DA est également associée à la maladie de Parkinson, un trouble de la motricité volontaire qui résulte de la perte des neurones dopaminergiques dans la substance noire innervant le striatum (le faisceau nigrostrié). La DA joue également un rôle important dans la dépendance aux drogues psychotropes, dont la cocaïne et les amphétamines, et elle inhibe la synthèse de la prolactine.

Topochimie

On retrouve neuf groupements dopaminergiques dans le SNC :

- trois se trouvent dans la partie ventrale du mésencéphale (A8 à A10) ;
- cinq dans le diencéphale (A11 à A15) ;
- un dans le prosencéphale ventral (A16) ;
- un dans la rétine (A17).

Le centre A10, localisé dans le mésencéphale ventromédian (aire tegmentale ventrale ou ATV) et la portion médiane de la substance noire, projette des axones vers plusieurs régions du système limbique (*voir la figure 6.3*) ; il y a quatre voies dopaminergiques :

1. mésocorticale, qui se projette vers les cortex préfrontal, cingulaire, piriforme et entorhinal ;
2. mésolimbique, qui se projette principalement vers le striatum ventral, le septum, l'amygdale, l'habenula et l'hippocampe ;
3. mésostriée (aussi nommée nigrostriée) ; les neurones ne proviennent pas exclusivement de la substance noire et se projettent principalement vers le corps strié (noyau caudé, putamen et globus pallidus) ; elle est constituée d'axones qui proviennent de la partie centrale de la substance noire et du centre A8 localisé dans la partie rostrale du noyau rouge ; des neurones localisés dans la partie latérale de l'ATV y contribuent. Contrairement aux neurones noradrénergiques, les axones en provenance des neurones dopaminergiques de la substance noire sont peu ramifiés et se projettent généralement vers un seul noyau. Malgré tout, on estime que dans le striatum, chaque axone établit une centaine de milliers de liens synaptiques avec d'autres neurones ;
4. tubéro-infundibulaire, qui origine de l'hypothalamus et projette sur l'hypophyse antérieure où elle inhibe la production de prolactine.

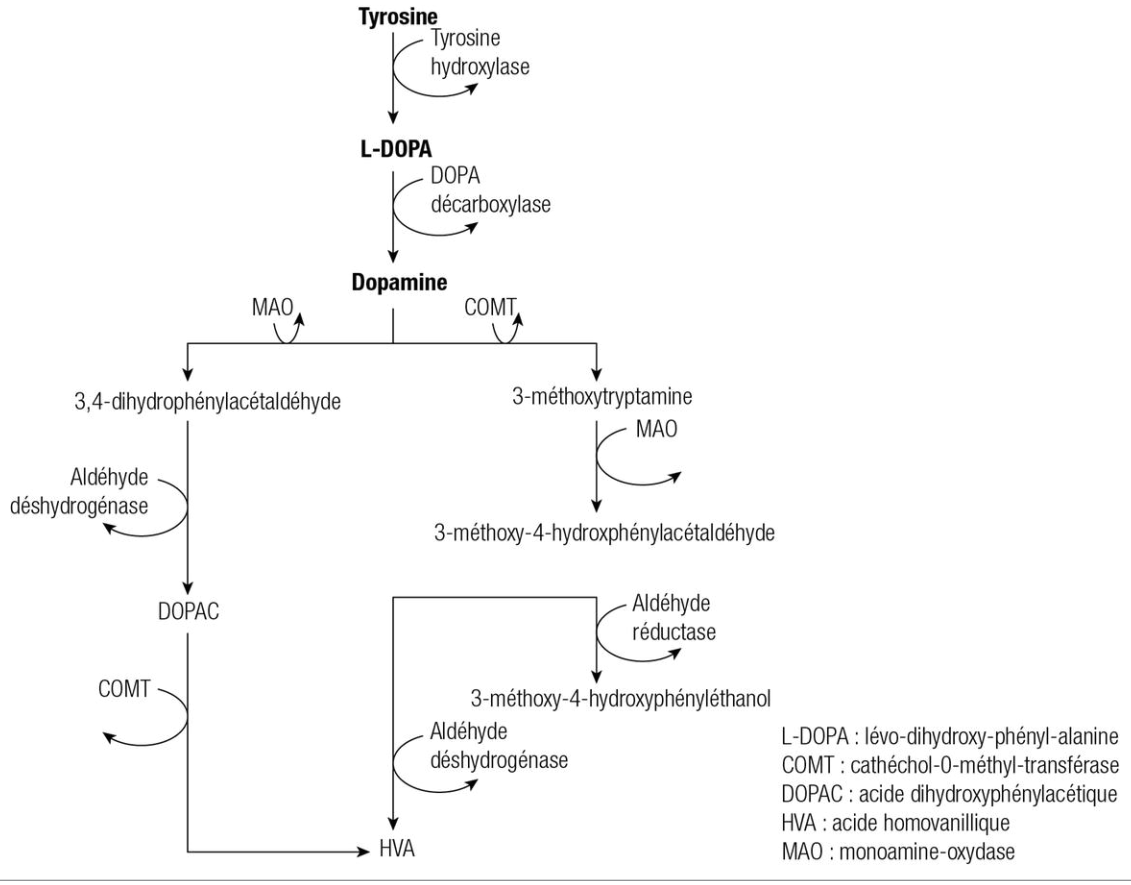
Les groupements A11 et A15 sont localisés dans le diencéphale, au niveau des noyaux hypothalamiques, dont certains innervent

l'hypophyse (ou glande pituitaire). Les neurones diencéphaliques jouent un rôle important dans les fonctions neuroendocriniennes. La DA exerce aussi une action inhibitrice sur la sécrétion de prolactine. Certains médicaments antipsychotiques (p. ex., l'halopéridol, la rispéridone), ayant une puissante action antagoniste sur les récepteurs DA_2, favorisent ainsi la sécrétion de prolactine, ce qui entraîne des effets indésirables tels que de l'aménorrhée et de la galactorrhée. Le niveau de prolactine plasmatique constitue un indice du degré de blocage des récepteurs DA_2. La prolactine augmente quand l'antipsychotique bloque les récepteurs DA_2 dans le faisceau tubéro-infundibulaire. (*Voir la figure Faisceaux dopaminergiques dans les figures supplémentaires.*)

Synthèse et métabolisme

La voie de synthèse de la DA est la même que celle décrite précédemment pour la NA à l'exception que les neurones dopaminergiques ne possèdent pas l'enzyme dopamine β-hydroxylase (*voir la figure 6.10*). Puisque la tyrosine hydroxylase limite l'activité de synthèse et que la L-DOPA est rapidement transformée en DA par la DOPA décarboxylase, on utilise la L-DOPA pour augmenter les niveaux centraux de DA dans la maladie de Parkinson et non la tyrosine. La L-DOPA traverse la barrière hématoencéphalique et peut donc être prise par la bouche. Afin d'assurer la transmission synaptique, la DA est insérée dans les vésicules par le transporteur TMV-2. Lors de l'exocytose résultant de l'action du calcium intracellulaire, la DA se lie à des récepteurs où elle est récupérée et retournée dans le cytoplasme présynaptique par un transporteur membranaire situé sur la face externe de la membrane plasmique présynaptique ; elle y est recyclée ou métabolisée. Certains médicaments utilisés pour le traitement du trouble de déficit d'attention/hyperactivité (TDA/H) bloquent aussi le transporteur de la DA ; mais ces médicaments ne sont pas sélectifs puisqu'ils agissent aussi sur le transporteur de la NA. La cocaïne bloque également le transporteur de la DA, augmentant ainsi son niveau synaptique, un effet en partie responsable de son potentiel d'induire une dépendance. La DA cytoplasmique est recyclée ou métabolisée par la MAO-B et la COMT. Le blocage de la synthèse de ces enzymes par des médicaments, la sélégiline (Déprényl[MD]), qui inhibe la MAO, et l'entacapone (Comtan[MD]), qui inhibe l'enzyme catéchol-O-méthyl transférase (COMT), aident à réduire les troubles moteurs dans la maladie de Parkinson. L'action de la dihydroxyphénylacétaldéhyde, qui est transformé par la COMT en acide homovanillique (HVA), un métabolite présent dans le liquide céphalorachidien et qui constitue un indicateur de l'activité dopaminergique. La COMT métabolise la DA en 3-méthoxytryptramine qui est également transformée en acide homovanillique par l'action de deux autres enzymes, dont la MAO. Une mutation du gène codant pour la COMT entraîne une altération de l'activité métabolique de l'enzyme, ce qui perturbe les fonctions catécholaminergiques. La COMT est une protéine constituée de 271 acides aminés. Une mutation

FIGURE 6.10 Métabolisme de la dopamine



entraîne une substitution de l'acide aminé valine (Val) par une méthionine (Met) à la position 158 de la COMT. Les individus homozygotes pour l'allèle Val présente une enzyme COMT hyperactive par rapport aux individus homozygotes pour l'allèle Met, ce qui provoque une diminution de la neurotransmission catécholaminergique, particulièrement au niveau du cortex. Ce phénotype serait, par exemple, associé avec une faible performance de la mémoire de travail, un déficit de l'attention et des fonctions exécutives, comme dans la schizophrénie.

Récepteurs dopaminergiques

Les récepteurs de la DA sont des métabotropes regroupés en deux classes selon qu'ils sont couplés à une protéine G :

1. Qui stimule la production d'AMPc (DA_1 et DA_5) ;
2. Qui inhibe la production d'AMPc (DA_2, DA_3 et DA_4).

Les récepteurs DA_1 et DA_2 sont les plus nombreux dans le SNC. On les trouve dans toutes les régions innervées par les neurones dopaminergiques. Les récepteurs DA_1 sont postsynaptiques alors que les récepteurs DA_2 sont pré et postsynaptiques. Deux isoformes du récepteur DA_2 issues du même gène par couplage alternatif ont été identifiés :

1. DA_2 court (DA_{2C}, 415 acides aminés) ;
2. DA_2 long (DA_{2L}, 444 acides aminés).

Les deux isoformes diffèrent au niveau de la troisième boucle intracellulaire, une portion du récepteur qui interagit avec la protéine G. Les études effectuées sur des animaux modifiés génétiquement montrent que le DA_{2C} est principalement présynaptique, constituant un autorécepteur qui module négativement la synthèse et la libération synaptique de dopamine (DA) ainsi que son taux de décharge (Centonze & *al.*, 2002). Le récepteur DA_{2C} intervient également dans le rétrocontrôle négatif de la sécrétion de prolactine. Il n'existe pas actuellement d'antipsychotiques sélectifs pour l'une des deux isoformes, DA_{2C} et DA_{2L} ; ceci est possiblement dû au fait que les deux récepteurs ne diffèrent qu'au niveau de la boucle intracellulaire. Dans le striatum, on trouve des récepteurs DA_1 sur les neurones épineux qui se projettent directement vers le mésencéphale ventral et qui contiennent de la substance P et du GABA. Les neurones épineux qui se projettent vers le globus pallidus et qui contiennent de l'enképhaline et du GABA possèdent des récepteurs DA_2 ; les interneurones cholinergiques du striatum possèdent aussi des récepteurs DA_2. Enfin, les récepteurs DA_2 sont aussi localisés sur des terminaisons axonales provenant de neurones glutamatergiques localisés dans le cortex, le thalamus et l'hippocampe. La dopamine exerce une action inhibitrice sur la sécrétion synaptique de glutamate en activant ces récepteurs DA_2.

Les récepteurs DA_3 se trouvent principalement dans le striatum ventral, le tubercule olfactif et les îlots de Cajella.

Les récepteurs DA_4 sont localisés en plus grande densité dans le cortex frontal, principalement sur des neurones GABAergiques.

Les récepteurs DA_5 sont présents, surtout dans l'hippocampe et les corps mamillaires.

Généralement, les drogues et les médicaments qui possèdent une affinité élevée pour les récepteurs DA_1 possèdent aussi une grande affinité pour les récepteurs DA_5. Le même phénomène est observé pour la classe DA_2, mais il y a quelques exceptions. L'amisulpride, par exemple, possède une grande affinité pour les récepteurs DA_2 et DA_3 mais pas pour les récepteurs DA_4. La clozapine, qui est l'antipsychotique le plus efficace, possède une affinité 100 fois plus grande pour les récepteurs DA_4 que pour les récepteurs DA_2 et DA_3.

Sérotonine

Plus de 95 % de la sérotonine ou 5-hydroxytryptamine (5-HT) se trouve à l'extérieur du SNC, principalement dans les cellules entérochromaffines de l'appareil digestif et dans les plaquettes sanguines. Quoique relativement peu concentrée dans le SNC, la 5-HT joue un rôle primordial dans plusieurs fonctions mentales, dont la cognition, les émotions, la motivation, le sommeil, l'appétit, l'analgésie et l'impulsivité/agressivité. Un dérèglement des fonctions sérotoninergiques cérébrales est associé à plusieurs troubles mentaux, dont les troubles affectifs, la schizophrénie, les troubles anxieux et les troubles de l'alimentation (*voir les figures supplémentaires*).

Topochimie

Les groupements de neurones qui contiennent la 5-HT sont numérotés de B1 à B9. Ces groupements se trouvent tous dans le tronc cérébral, près de ou sur la ligne médiane, dans des noyaux du raphé (*voir la figure 6.3c*). Les neurones sérotoninergiques qui donnent naissance aux projections ascendantes (vers le prosencéphale) sont issus principalement des noyaux du raphé dorsal (B6-B7) et du raphé médian (B8), deux noyaux superposés situés en dessous de l'aqueduc de Sylvius (aqueduc du mésencéphale). Les regroupements caudaux, B1 et B2, se projettent vers la moelle épinière, alors que les regroupements B3 et B4 se dirigent principalement vers le cervelet. Les projections sérotoninergiques ascendantes se divisent en deux faisceaux :

- un faisceau dorsal, issu du pôle antérieur B7 ;
- un faisceau ventral, issu de B6-B8, qui se rejoignent au niveau du diencéphale caudal.

Ils se projettent vers l'ensemble des régions du système limbique telles que les noyaux du mésencéphale ventral (la substance noire, l'aire tegmentale ventrale), l'hypothalamus, l'habenula, l'amygdale, l'hippocampe, le striatum, le septum et le cortex.

Les noyaux du raphé reçoivent plusieurs afférences des noyaux du tronc cérébral, dont la substance noire et l'aire tegmentale ventrale, les noyaux du tegmentum pontin (partie dorsale du pont) et latérodorsal (acétylcholine), le locus cœruleus (noradrénaline) et le noyau du tractus solitaire (adrénaline).

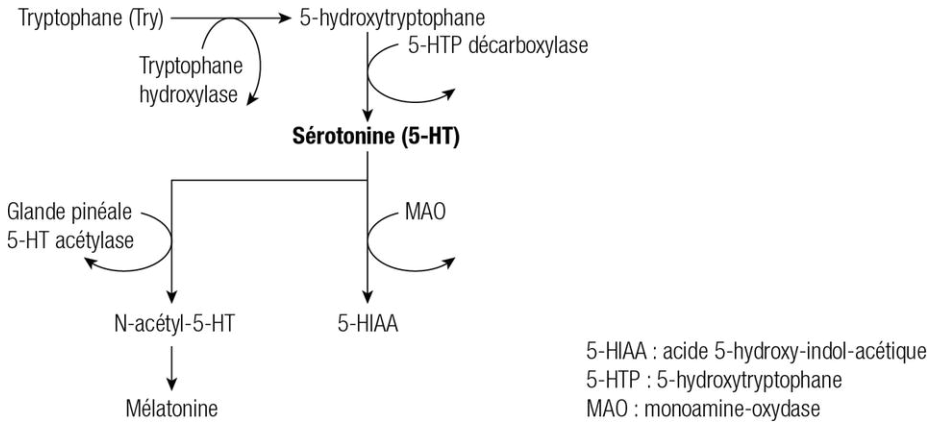
Synthèse et métabolisme

L'acide aminé essentiel[1], le L-tryptophane, est le précurseur de la 5-HT. La synthèse s'effectue en deux étapes.

1. D'abord, l'enzyme tryptophane hydroxylase (TPH) catalyse la conversion du L-tryptophane en 5-hydroxytryptophane (5- HTP) (*voir la figure 6.11*). La TPH existe sous deux isoformes, la TPH-1 et la TPH-2, présentes en quantités égales dans le système limbique. La TPH-2 est toutefois plus concentrée dans le tronc cérébral et absente en périphérie. L'hydroxylation du L-tryptophane est l'étape limitante de la vitesse de synthèse.
2. La 5-HTP est décarboxylée par une enzyme qui catalyse les acides aminés aromatiques (la 5-HTP décarboxylase), la même que celle qui catalyse la L-DOPA dans les neurones catécholaminergiques. Cette seconde étape convertit la 5-HTP en 5-HT. La 5-HT est transportée dans les vésicules synaptiques par le TMV-2 et libérée dans la synapse par exocytose. La 5-HT libre est métabolisée par la MAO de type A qui la convertit en

1. Les acides aminés essentiels doivent être apportés par l'alimentation, au contraire des acides aminés non essentiels qui sont synthétisés par l'organisme.

FIGURE 6.11 Synthèse de la sérotonine



acide 5-hydroxy-indolacétique (5-HIAA). Le niveau de 5-HIAA dans le liquide céphalorachidien constitue un indicateur de la neurotransmission sérotoninergique dans le SNC.

Récepteurs sérotoninergiques

La classification des récepteurs sérotoninergiques est un sujet complexe en raison du grand nombre de récepteurs clonés. On dénombre actuellement 15 récepteurs sérotoninergiques qui sont tous des récepteurs métabotropes, à l'exception du récepteur de type 3, qui est ionotrope. Ils sont regroupés en sept sous-types :

1. 5-HT_1 (5-HT_{1a}, 5-HT_{1b}, 5-HT_{1d}, 5-HT_{1e}, 5-HT_{1f})
2. 5-HT_2 (5-HT_{2a}, 5-HT_{2b}, 5-HT_{2c})
3. 5-HT_3 (5-HT_{3a}, 5-HT_{3ab})
4. 5-HT_4
5. 5-HT_5 (5-HT_{5a}, 5-HT_{5b})
6. 5-HT_6
7. 5-HT_7

À l'instar des neurones catécholaminergiques, les neurones sérotoninergiques possèdent des autorécepteurs situés sur la surface de la membrane plasmique de la cellule nerveuse (le soma), des dendrites et des terminaisons nerveuses. Sur le soma et les dendrites, on trouve des récepteurs 5-HT_{1a}, alors qu'au niveau des terminaisons, on trouve des récepteurs 5-$HT_{1b/d}$. Ces récepteurs exercent une action inhibitrice sur l'activité électrique du neurone et sur la libération synaptique de 5-HT. Ils sont aussi présents au niveau de la membrane postsynaptique. Les récepteurs postsynaptiques 5-HT_{1a} sont localisés principalement dans le cortex préfrontal, le striatum et l'hippocampe. L'activation des récepteurs 5-HT_1 inhibe la production d'AMPc. L'effet anxiolytique de la buspirone (Buspar^{MD}) et l'effet antidépresseur de l'aripiprazole (Abilify^{MD}) résultent de leur action agoniste sur les récepteurs 5-HT_{1a}. L'effet antimigraineux du sumatriptan (Imitrex^{MD}) vient de son action agoniste sur les récepteurs 5-HT_{1d} au niveau des vaisseaux sanguins. Par ailleurs, on observe une désensibilisation des récepteurs 5-HT_{1a} quelques semaines après le traitement avec un inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine (ISRS). Il s'ensuit une potentialisation de la décharge cellulaire et une potentialisation de la libération de la sérotonine, mécanisme probable de l'effet thérapeutique des antidépresseurs.

Les récepteurs 5-HT_2 sont couplés à une protéine G qui active l'inositol triphosphate. Ce sont des récepteurs postsynaptiques que l'on retrouve dans le système limbique. Ils sont étroitement associés à l'action des médicaments antipsychotiques atypiques et à l'effet de certains antidépresseurs tel que la mirtazapine (Remeron^{MD}) qui bloque préférentiellement les récepteurs de type 5-HT_{2a} et 5-HT_{2c}. L'effet antagoniste sur le récepteur 5-HT_{2c} par certains antipsychotiques atypiques (p. ex., l'olanzapine et la clozapine) est une des causes de la prise de poids.

Les récepteurs 5-HT_3 sont des récepteurs canaux permettant le passage des ions sodiques et potassiques. On les trouve dans le système limbique et au niveau des terminaisons du nerf vague. Les antagonistes des récepteurs 5-HT_3, tel que l'ondansétron (Zofran^{MD}), sont de puissants antiémétiques et leur utilité dans le traitement de l'alcoolisme semble prometteuse.

Les récepteurs 5-HT_4 et 5-HT_7 sont couplés à une protéine G qui stimule la production d'AMPc. Les molécules ayant une action agoniste sur les récepteurs 5-HT_4 peuvent constituer des antidépresseurs de nouvelle génération à action rapide (Lucas & *al.*, 2007). Les médicaments antipsychotiques atypiques possèdent une grande affinité pour les récepteurs 5-HT_7. Stahl (2010) a proposé que l'action antagoniste de certains de ces médicaments sur ce récepteur soit responsable de leur effet bénéfique dans les maladies affectives.

Site de recaptage

Le principal mécanisme d'inactivation synaptique de la 5-HT est son recaptage par les terminaisons nerveuses. Le système de recaptage est saturable et possède une affinité élevée pour la 5-HT. Le transporteur de la 5-HT est aussi un site d'action des ISRS, tels le citalopram (Celexa^{MD}), la paroxétine (Paxil^{MD}) et la fluoxétine (Prozac^{MD}) et de certains antidépresseurs tricycliques tels l'amitriptyline (Elavil^{MD}), la clomipramine (Anafranil^{MD}), l'imipramine (Tofranil^{MD}). Il existe deux isoformes du transporteur de la 5-HT résultant d'un polymorphisme génétique, une protéine courte et une protéine longue. Le gène du transporteur court est moins actif, ce qui fait qu'on retrouve une plus faible concentration du transporteur chez les personnes qui possèdent les deux allèles courts. Ce transporteur possède également une plus faible affinité pour la 5-HT. Les personnes porteuses d'un transporteur court présentent un risque plus élevé de souffrir d'un trouble affectif.

Acétylcholine

L'acétylcholine (ACh) a d'abord été identifiée comme neurotransmetteur au niveau de la jonction neuromusculaire et du système nerveux autonome. Ce n'est que plusieurs années plus tard, au début des années 1960, que la mise au point de nouvelles techniques a permis de confirmer son rôle dans le SNC. L'ACh intervient dans la cognition, le cycle du sommeil paradoxal (sommeil REM), la motricité, la motivation et les émotions. La dégénérescence des neurones cholinergiques du prosencéphale ventral (noyau basal de Meynert) est associée à la démence de type Alzheimer, celle des interneurones cholinergiques du striatum aux mouvements choréiques, comme ceux que l'on observe dans la chorée de Huntington. L'activité électrique des neurones cholinergiques du striatum est inhibée par la DA, qui se lie au récepteur DA_2. Les médicaments antipsychotiques, qui sont de puissants antagonistes DA_2 (halopéridol), désinhibent les neurones cholinergiques et produisent des effets parkinsoniens. Pour atténuer ces effets indésirables, on utilise des agents anticholinergiques, tels que la benztropine (Cogentin^{MD}) et la procyclidine (Kémadrin^{MD}), qui réduisent l'activité de l'ACh générée par les interneurones cholinergiques localisés dans le striatum.

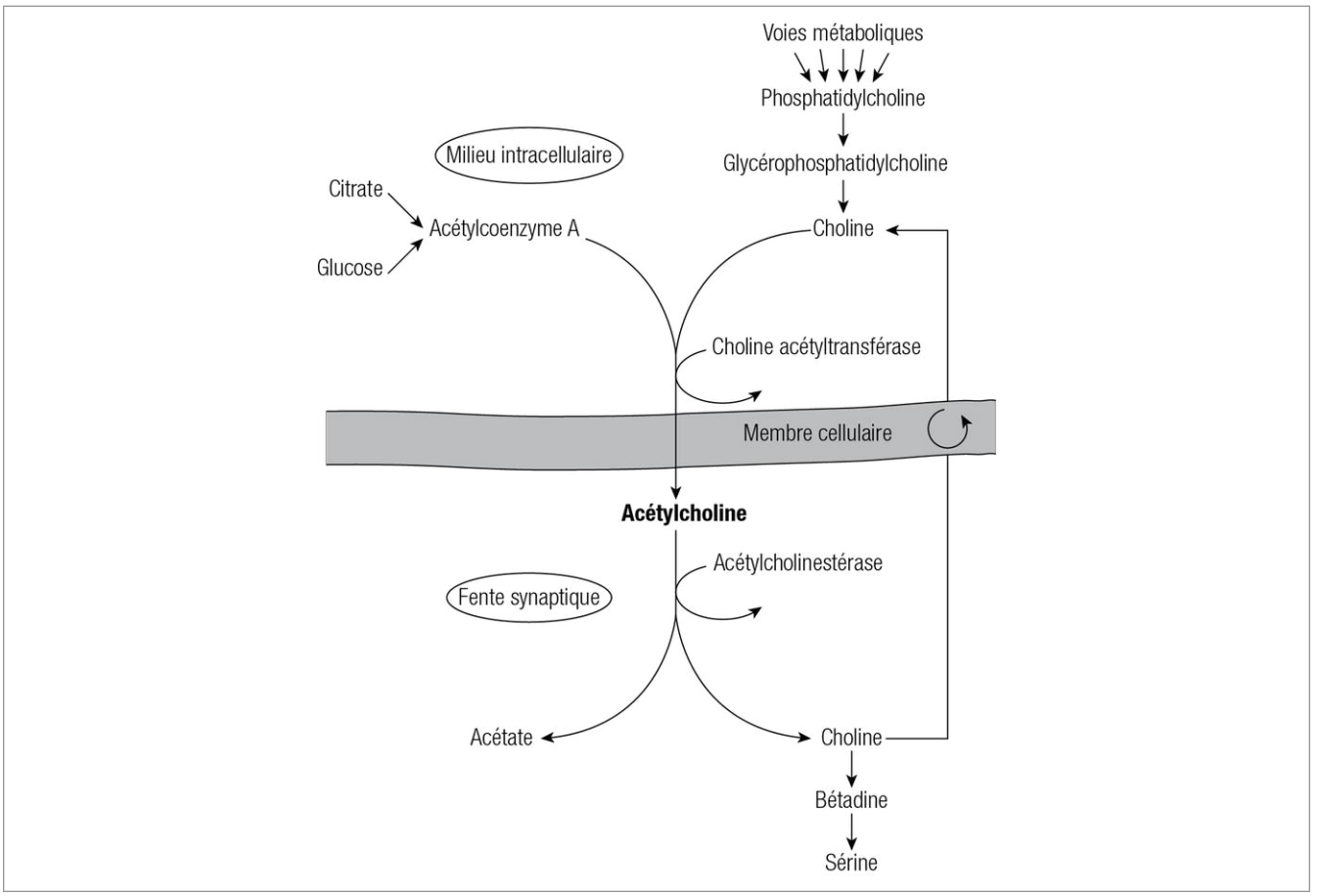
Topochimie

Les regroupements de neurones cholinergiques sont numérotés Ch1 à Ch6. Les groupes Ch1 à Ch4 sont localisés dans le prosencéphale dont le noyau basal de Meynert et la substance innominée (Ch4). Ces noyaux donnent naissance à une importante innervation cholinergique corticale. Le groupe Ch1, localisé dans le septum, est la source majeure de l'innervation cholinergique vers l'hippocampe. Ces voies nerveuses jouent un rôle dans la mémoire et l'apprentissage. Les groupes Ch5 et Ch6 sont localisés dans le tronc cérébral au niveau de la jonction mésencéphalo-protubérancielle ; ce sont les noyaux du tegmentum pédonculopontin (partie ventrolatérale du pont) et dorsolatéraux. Ces neurones envoient des efférences au raphé dorsal, au locus cœruleus, au mésencéphale ventral (substance noire et aire tegmentale ventrale), au thalamus et au cortex préfrontal. Ils jouent un rôle important dans la genèse du sommeil paradoxal (le stade de sommeil REM caractérisé par des mouvements rapides des yeux et une atonie musculaire). Ces neurones cholinergiques régulent aussi les fonctions limbiques. Ils reçoivent des afférences du cortex préfrontal et envoient des efférences vers l'aire tegmentale ventrale et la substance noire. Ces structures du mésencéphale se projettent vers le cortex préfrontal, le striatum, l'amygdale et le septum. Par ce circuit, l'ACh joue un rôle important dans la régulation de la motivation et des émotions.

Synthèse et métabolisme

La choline est le précurseur de l'ACh. L'interaction de l'acétylcoenzyme A avec la choline sous l'action de l'enzyme choline acétyltransférase (ChAT) produit l'ACh. La réaction est bidirectionnelle (réversible), mais à l'équilibre, elle tend vers la production d'ACh. La disponibilité de la choline limite cette synthèse (*voir la figure 6.12*). En présence de choline, l'activité de la ChAT augmente, alors qu'elle

FIGURE 6.12 Métabolisme de l'acétylcholine



diminue en présence d'ACh. Une fois produite, l'ACh est transportée dans les vésicules synaptiques pour être sécrétée dans la synapse. Contrairement aux neurones monoaminergiques, il n'existe pas de protéine de recaptage de l'ACh. L'enzyme acétylcholinestérase métabolise l'ACh synaptique en choline et en acide acétique. La choline est alors récupérée par une protéine à la surface de la membrane présynaptique et retournée dans le cytoplasme ou elle est recyclée (retransformée en ACh). La choline provenant de la synapse constitue plus de 50 % de la source neuronale. Plusieurs médicaments (donézépil – Aricept^{MD}, etc.) utilisés pour retarder la progression des symptômes de la démence d'Alzheimer, inhibent de façon compétitive l'acétylcholinestérase avec pour conséquence d'augmenter l'action synaptique de l'ACh.

Récepteurs cholinergiques

Les récepteurs cholinergiques sont divisés en deux classes suivant leur réponse à deux agonistes : la muscarine et la nicotine. Ce sont les récepteurs muscariniques et les récepteurs nicotiniques.

On dénombre cinq sous-types de récepteurs muscariniques (M_1 à M_5) qui sont tous couplés à une protéine G. Ils ont plusieurs fonctions :

- Les récepteurs M_1, M_3 et M_5 augmentent la concentration intracellulaire de phospholipase C (PLC).
- Le métabolite de la clozapine, la n-desméthylclozapine, est un agoniste partiel des récepteurs M_1 et M_3 et contribue au profil des effets indésirables de la clozapine, notamment la sialorrhée.
- Plusieurs psychotropes, dont les antidépresseurs tricycliques et certains antipsychotiques, sont des antagonistes des récepteurs muscariniques. Certains de leurs effets indésirables se traduisent par des effets physiologiques inverses à ceux de l'ACh (p. ex., la xérostomie, la tachycardie et la constipation).
- La stimulation des récepteurs M_3 localisés sur les vaisseaux sanguins, les poumons, les glandes salivaires et l'intestin produit une vasodilatation, une contraction des bronches, une sécrétion salivaire et des contractions intestinales.
- Les récepteurs M_2 et M_4 inhibent la production d'AMPc.
- Les récepteurs M_2 postsynaptiques sont localisés sur le cœur et leur stimulation induit une bradycardie. Ils sont aussi localisés sur les neurones cholinergiques et agissent comme des autorécepteurs.

Les récepteurs nicotiniques sont des récepteurs canaux pentamériques constitués de sous-unités α et β ; il existe huit sous-unités α (α_2 à α_{10}) et trois sous-unités β (β_2 à β_4). Les récepteurs nicotiniques sont associés aux fonctions du système limbique. Ceux qui comprennent l'une des sous-unités α_4, α_7 et β_2 jouent un rôle dans le déficit de perception sensorielle dans la schizophrénie et l'abus des drogues. Les neurones dopaminergiques du groupe A10 possèdent principalement des récepteurs α_4 et β_2 ; la varénicline (Champix^{MD}) utilisée pour le traitement du tabagisme est un agoniste des récepteurs nicotiniques α_4 et β_2. En 2008, Santé Canada a émis un avis concernant l'utilisation de ce médicament ; il peut induire des troubles psychiatriques et ne devrait pas être prescrit à des patients souffrant de psychose ou d'un trouble affectif majeur.

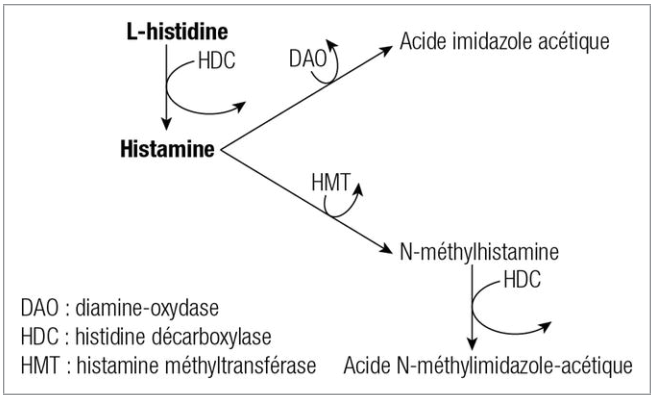
Histamine

L'histamine, un messager chimique du système immunitaire connu depuis 1920 est aussi un important neurotransmetteur dans le SNC. C'est en voulant créer de nouvelles molécules antihistaminiques que des chercheurs sont arrivés à la synthèse des phénothiazines, dont la chlorpromazine, le premier médicament ayant une propriété antipsychotique. Les groupements histaminergiques, numérotés E1 à E5, sont localisés dans le diencéphale ventral, près des noyaux hypothalamiques et mamillaires ; ils donnent naissance à l'ensemble des projections histaminergiques ascendantes et descendantes. Les noyaux hypothalamiques, le septum, le mésencéphale ventral, le cortex cérébral, l'hippocampe et l'amygdale reçoivent une importante innervation histaminergique. La plupart des structures du tronc cérébral contiennent des terminaisons nerveuses qui libèrent de l'histamine. Les neurones histaminergiques reçoivent des afférences des neurones adrénergiques (groupes C1 à C3), noradrénergiques (groupes A1 et A2) et sérotoninergiques (groupes B5 à B9), mais très peu des neurones dopaminergiques.

L'histamine est formée par décarboxylation de la L-histidine par l'enzyme L-histidine décarboxylase ; elle est métabolisée par une diamine oxydase qui produit de l'acide acétique imidazole (*voir la figure 6.13*). Une autre voie métabolique fait appel à la monoamine oxydase B, mais l'histamine elle-même, n'est pas un substrat de cette enzyme. Tout comme les autres neurotransmetteurs, l'histamine est insérée dans une vésicule par le VMT-2 avant d'être libérée dans la synapse où elle active des récepteurs pré- et postsynaptiques. Il n'y a pas de système de recaptage, contrairement aux monoamines.

Quatre récepteurs de l'histamine ont été clonés (H_1 à H_4) ; ce sont tous des métabotropes couplés à des protéines G qui contrôlent principalement l'AMPc et la phospholipase C. Les récepteurs H_1 et H_4 se trouvent principalement dans l'hippocampe, le cervelet et le thalamus, alors que les récepteurs H_2 et H_3 sont principalement localisés dans le cortex cérébral, le striatum et le mésencéphale ventral. Les récepteurs H_3 sont des autorécepteurs qui exercent un rétrocontrôle négatif sur la synthèse et la libération synaptique de l'histamine. L'activité des neurones histaminergiques est élevée pendant la phase d'éveil et de vigilance, alors qu'elle est très faible pendant le sommeil lent. Plusieurs psychotropes sont de puissants antagonistes des récepteurs H_1 ; c'est le cas des antidépresseurs tricycliques et de plusieurs médicaments antipsychotiques. Certains effets indésirables de ces médicaments, tels que la somnolence et le gain pondéral, seraient associés à leur propriété antagoniste des récepteurs H_1.

FIGURE 6.13 Métabolisme de l'histamine



Glutamate

Le glutamate (la forme ionisée de l'acide glutamique) est le principal neurotransmetteur excitateur dans le SNC. Quoiqu'ubiquitaire, sa concentration est principalement élevée dans le cortex et dans l'hippocampe. Il joue un rôle majeur dans un grand nombre de fonctions nerveuses, dont l'information sensorielle, la coordination motrice, les émotions, la motivation, la mémoire et l'apprentissage. On estime que 90 % des neurones dans le SNC utilisent le glutamate comme neurotransmetteur et que 80 à 90 % des synapses sont glutamatergiques. Le glutamate est un acide aminé non essentiel ; il est donc être synthétisé par les neurones, puisqu'il ne traverse pas la barrière hématoencéphalique. La glutamine, le précurseur principal, est transformée en glutamate sous l'action catalysante de la glutaminase. Le glutamate est alors emmagasiné dans les vésicules par trois transporteurs vésiculaires glutamatergiques (*vesicular glutamatergic transporter*) : VGluT1, VGluT2, VGluT3. Le VGluT1 et le VGluT2 sont localisés dans les neurones et dans les astrocytes, ce qui laisse entendre que ces derniers participent à la neurotransmission glutamatergique.

Une fois libéré, le glutamate est rapidement transporté hors de la synapse, soit dans la terminaison postsynaptique, soit dans un astrocyte. Cinq transporteurs (*excitatory amino acid transporter*) ont été identifiés à ce jour :

1. Le EAAT1 est localisé uniquement dans les astrocytes ;
2. Le EAAT2 est localisé dans les neurones et dans les astrocytes ;
3. Le EAAT3 se trouve sur des terminaisons GABAergiques ;
4. Le EAAT4 est localisé principalement dans les neurones ;
5. Le EAAT5 se trouve exclusivement dans la rétine.

Il existe deux classes de récepteurs glutamatergiques : des récepteurs canaux et des récepteurs couplés aux protéines G ; chacune comprend trois sous-groupes.

Les récepteurs glutamatergiques canaux comprennent les récepteurs de type :

- NMDA (*N-methyl-D-aspartate*) ;
- AMPA (*α-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isozazole propionic acid*) ;
- KA (*kainic acid*).

Leur nom vient de l'agoniste qui les active.

Les récepteurs AMPA et KA sont regroupés sous le l'appellation de non-NMDA (*voir la figure 6.14*). Le récepteur NMDA laisse passer les cations, particulièrement les ions calciques et une stimulation prolongée de ce récepteur peut s'avérer neurotoxique. Ce récepteur est complexe et son activation nécessite plusieurs actions :

- Au repos, le magnésium (Mg^{++}) bloque le canal ionique. Une dépolarisation membranaire, consécutive à l'activation du récepteur AMPA, expulse le Mg^{++} du canal.
- Lorsque le canal est ouvert, le glutamate active le récepteur ; mais cela est possible uniquement si la glycine ou la D-serine endogène, se lient au récepteur au même moment (*voir la figure 6.15*).

L'activation des récepteurs NMDA (canaux calciques « détecteurs de coïncidence ») par le glutamate est une étape essentielle dans le phénomène de potentialisation à long terme qui sous-tend l'apprentissage et la mémoire, mécanisme qui permet le renforcement durable des synapses entre deux neurones qui sont activés simultanément. Les décharges du neurone présynaptique sont synchronisées avec celle du neurone postsynaptique. La nécessité de ces deux conditions simultanées lui confère des propriétés associatives qui lui permettent de détecter la coïncidence de deux événements et en fait l'élément clé de la potentialisation à long terme. L'amplitude du potentiel excitateur enregistré dans ces neurones est alors augmentée pour une longue période,

FIGURE 6.14 Récepteurs glutamatergiques associés à des récepteurs-canaux

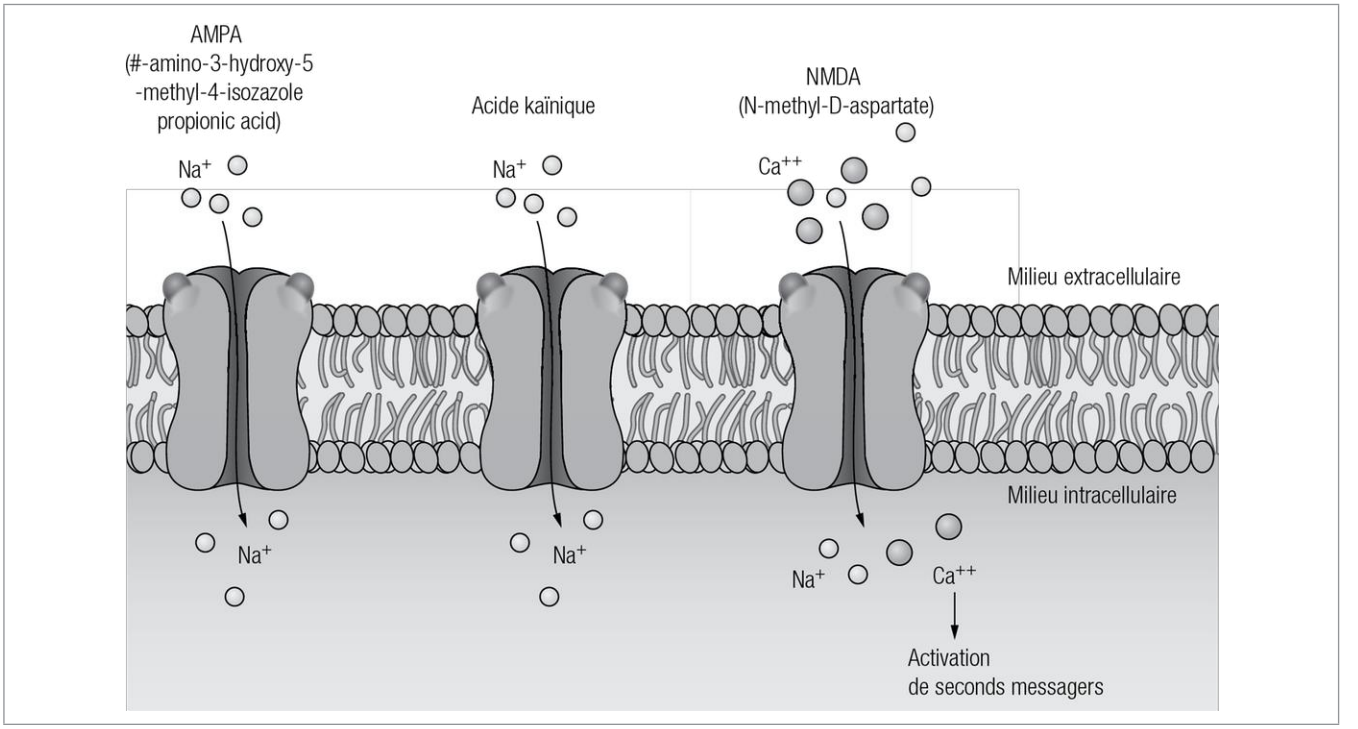
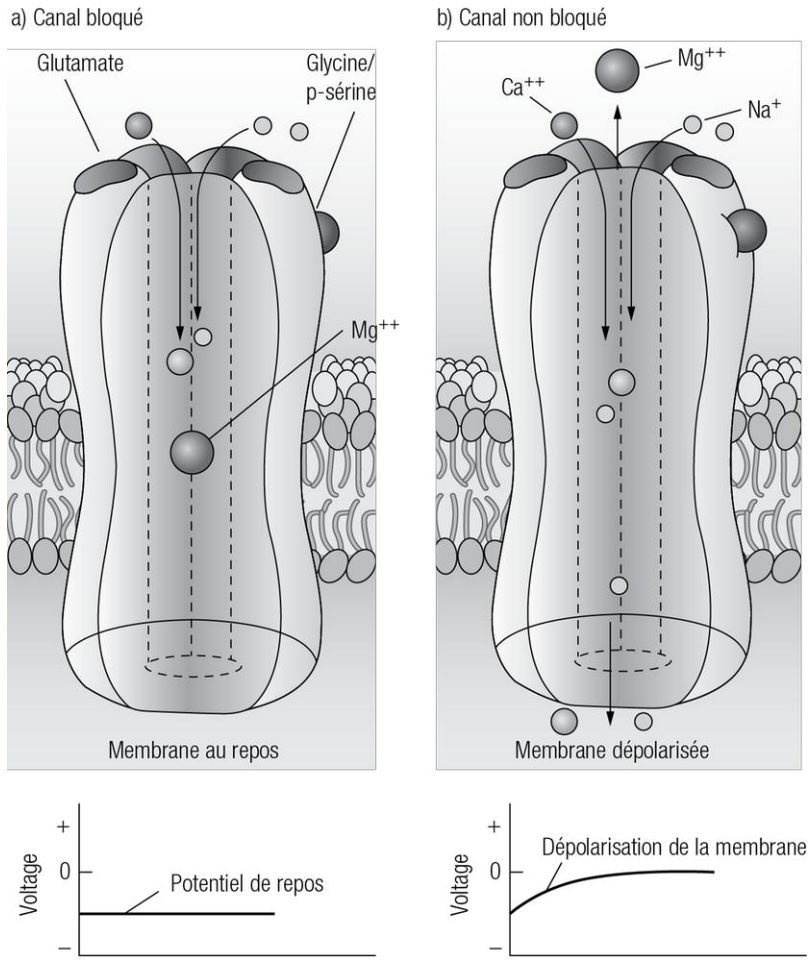


FIGURE 6.15 Rôle du potentiel électrique de la membrane cellulaire lors de l'activation du récepteur NMDA



jusqu'à plusieurs semaines. En clinique, on utilise un agoniste de la glycine, la D-cyclosérine, pour faciliter la neurotransmission glutamatergique, ce qui permet d'éviter l'effet neurotoxique du glutamate. La glycine et la sérine sont parfois utilisées dans le traitement des symptômes négatifs de la schizophrénie.

Il existe un autre site de liaison important qui se trouve à l'intérieur du canal calcique, il s'agit du site phencyclidine (PCP). Cette drogue a la propriété de se lier à ce site et d'ainsi bloquer le canal ; la kétamine agit de la même manière. L'effet psychotomimétique (induction de symptômes qui s'apparentent à la psychose) du PCP et de la kétamine résulte de leur action antagoniste vis-à-vis des récepteurs NMDA ; elle est à l'origine de la théorie glutamatergique de la psychose. La kétamine peut également avoir un effet antidépresseur rapide suggérant que le système glutamatergique est aussi impliqué dans un sous-type de dépression.

Les récepteurs glutamatergiques couplés aux protéines G comprennent huit récepteurs métabotropes regroupés en trois sous-types :

- I, comprenant le mGluR1 et le mGlur5 qui, activés, stimulent la production de l'IP3 ;
- II, comprenant le mGLuR2 et le mGluR3 qui inhibent l'AMPc ;
- III, comprenant le mGluR4, le mGluR6, le mGluR7 et le mGluR8 qui activent l'AMPc.

Le rôle de ces différents sous-types dans les troubles psychiatriques demeure peu connu. Des études de Harrison et ses collaborateurs (2008) donnent à penser que les agonistes des récepteurs mGluR2 et mGluR3 pourraient avoir des propriétés antipsychotiques.

Acide γ-aminobutyrique

L'acide γ-aminobutyrique (GABA), découvert en 1950, est le neurotransmetteur inhibiteur le plus répandu dans le SNC ; dans certaines régions, sa concentration est près de 1000 fois supérieure à celle des monoamines. Les neurones GABAergiques peuvent constituer des neurones de projection ou des interneurones. Les interneurones GABAergiques exercent une action inhibitrice sur la majorité des cellules monoaminergiques. Aussi, les régions du système limbique qui reçoivent une innervation monoaminergique renvoient des projections GABAergiques inhibitrices vers les mêmes régions. La neurotransmission GABAergique joue un rôle dans plusieurs troubles neurologiques et psychiatriques, notamment la chorée de Huntington, l'épilepsie, l'alcoolisme, les troubles du sommeil et la maladie de Parkinson. Les anxiolytiques, en particulier les benzodiazépines, et les barbituriques favorisent la neurotransmission GABAergique.

Le GABA est le produit de la décarboxylation du glutamate par l'acide glutamique décarboxylase (GAD). Cette enzyme se retrouve uniquement dans les neurones GABAergiques. L'enzyme existe sous deux isoformes :

1. Le GAD65 (poids moléculaire : 65) synthétise le GABA, qui est emmagasiné dans les vésicules synaptiques et libéré par exocytose au niveau des terminaisons.
2. Le GAD67 synthétise le GABA cytoplasmique. Lors de la libération synaptique, le GABA est métabolisé par l'enzyme GABA transaminase ; cette réaction chimique produit du succinate ou du glutamate lorsque l'α-kétoglutarate participe à la réaction.

Il existe dans le SNC trois transporteurs membranaires du GABA :

- Les GAT1 (GABA transporteur 1) et GAT2, qui sont présents dans les neurones et les astrocytes ;
- Le GAT3, qui se trouve uniquement dans les astrocytes. Il permet aux astrocytes de capter le GABA ; il y est transformé en glutamine qui, par la suite, est réintroduite dans le neurone GABAergique. La glutamine est alors transformée en glutamate par l'enzyme glutaminase, ce qui complète la boucle de synthèse.

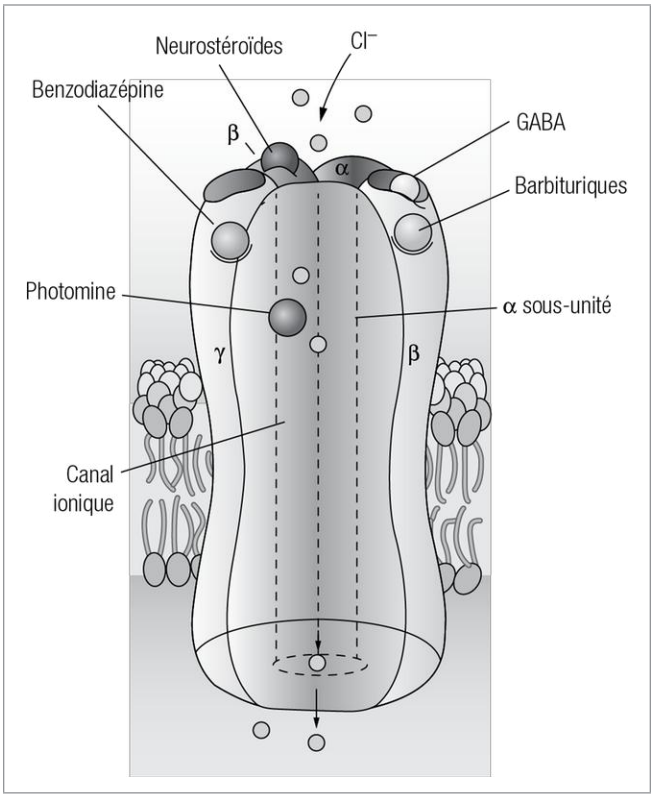
Deux anticonvulsivants augmentent le niveau synaptique de GABA pour diminuer les convulsions :

1. La tiagabine (Gabitril[MD]) bloque le GAT1 ;
2. Le vigabatrin (Sabril[MD]) bloque l'enzyme GABA transaminase.

Il existe deux sous-types de récepteurs GABAergiques :

1. Le récepteur ionotrope $GABA_A$ est un canal sélectif aux ions Cl^-. Tout comme le récepteur NMDA, il comprend plusieurs sites de liaison. Il y a un site pour le GABA, un pour la picrotoxine, un pour les benzodiazépines, un pour les barbituriques et un pour les agents anesthésiques et les neurostéroïdes (*voir la figure 6.16*). La liaison du GABA au récepteur est suffisante pour ouvrir le canal. L'activation du site benzodiazépine augmente la fréquence d'ouverture du canal, alors que l'activation des sites barbiturique et stéroïde, augmente la durée de son ouverture. Les barbituriques et l'alcool ont une action allostérique (modulatrice), ils augmentent l'affinité du site benzodiazépine, ce qui entraîne une potentialisation de l'effet pharmacologique des médicaments de type benzodiazépines. Les récepteurs $GABA_A$ sont des pentamères constitués de cinq sous-unités sur une possibilité de huit (α, β, γ, δ, ε, θ, π, ρ). Selon sa constitution (combinaison des différentes sous-unités), le récepteur est sensible ou non aux benzodiazépines. Les récepteurs $\alpha_6\beta_2/3\delta$ et $\alpha_4\beta_2/\delta$ sont insensibles aux benzodiazépines ; mais ceux qui contiennent la sous-unité α_5 le sont ; ces derniers ne répondent pas au zolpidem (Sublinox[MD]), un sédatif non benzodiazépinique. La composition des récepteurs $GABA_A$ peut donc expliquer la prépondérance de l'effet anxiolytique ou sédatif de certains médicaments chez les patients.
2. Le récepteur métabotrope $GABA_B$ est couplé à des protéines G qui activent les canaux potassiques ou régulent l'IP3 et l'AMPc. Ce récepteur est présynaptique et postsynaptique ; au niveau présynaptique, il inhibe la libération synaptique de GABA. Son rôle est encore largement imprécis. On le trouve dans plusieurs régions du système limbique où il ralentit la libération de certains neurotransmetteurs, dont le glutamate. Le baclofène, un agoniste $GABA_B$ qui est actuellement prescrit pour les troubles du mouvement, peut parfois être efficace dans le traitement de l'alcoolisme et de la schizophrénie.

FIGURE 6.16 Structure du récepteur GABA



Endocannabinoïdes

Entre 1990 et 1995, on a identifié dans le SNC un système neurochimique qui est la cible du principal agent actif du cannabis, le δ9-tétrahydrocannabinol (THC). Ce système comprend deux neurotransmetteurs endocannabinoïdes principaux : l'anandamide et le 2-arachidonylglycérole (2-AG), qui sont des acides gras synthétisés à partir des phospholipides membranaires. Étant très liposolubles, ils ne peuvent être incorporés dans une vésicule synaptique et libérés dans la synapse par le mécanisme d'exocytose classique. Ils sont plutôt synthétisés sur demande à la suite d'une stimulation de l'activité neuronale ou de l'activation d'un récepteur membranaire. Le mécanisme par lequel ils sont libérés dans la synapse demeure inconnu. On sait toutefois qu'ils agissent comme des messagers rétrogrades, c'est-à-dire qu'ils agissent directement sur le neurone qui a déclenché leur action à l'instar d'un mécanisme de rétroaction. Un transporteur membranaire les réintroduit dans le cytoplasme où ils sont métabolisés par des enzymes ; la plus connue est l'acide gras amide hydroxylase. Les endocannabinoïdes activent deux récepteurs couplés aux protéines G :

1. Les récepteurs cannabinoïdes CB_1 sont principalement localisés dans le SNC ; ils sont concentrés dans le cervelet, les noyaux gris centraux, le cortex et les régions sous-corticales du système limbique, dont l'hippocampe. Le THC possède une affinité modérée pour le récepteur CB_1 où il agit comme agoniste partiel avec une faible efficacité. Le cannabidiol, un

agent actif du cannabis que l'on trouve en beaucoup plus faible concentration (20 fois moins que le THC) dans le cannabis, possède une affinité dix fois plus faible que le THC, et agit comme un antagoniste du récepteur CB_1. L'activation des récepteurs CB_1 produit divers effets, dont l'analgésie, l'atténuation des nausées et vomissements, l'augmentation de l'appétit, la relaxation musculaire et une baisse de la température corporelle. Ces récepteurs jouent aussi un rôle important dans la cognition, les émotions et la motivation. Des études de Hill et de ses collaborateurs (2009) donnent à penser qu'une augmentation des endocannabinoïdes aurait un effet antidépresseur. À l'opposé, une réduction pourrait entraîner une altération négative de l'humeur. D'ailleurs le rimonabant (Acomplia[MD]), un antagoniste sélectif des récepteurs CB_1 utilisé pour le traitement de l'obésité, a dû être retiré du marché à cause des idées suicidaires qu'il pouvait occasionner.

2. Les récepteurs cannabinoïdes CB_2 sont présents surtout à l'extérieur du SNC et ils jouent un rôle important dans la modulation du système immunitaire.

Le système endocannabinoïde joue également un rôle important dans le développement du SNC et dans la plasticité neuronale. Ces effets sont fort probablement associés à la modulation de la libération synaptique de glutamate et de GABA par les endocannabinoïdes.

La consommation chronique de cannabis augmente le risque de développer un trouble psychotique, surtout chez les moins de 18 ans (Di Forti & *al.*, 2009). Ce risque semble accentué chez les personnes porteuses d'un polymorphisme (Val^{158}-Met) de l'enzyme COMT (Estrada & *al.*, 2011, p. 48). Par ailleurs, les personnes atteintes de schizophrénie semblent consommer plus de cannabis que les personnes non atteintes, laissant penser indirectement que l'usage abusif de cannabis pourrait être un facteur de risque chez certaines personnes plus à risque sur le plan génétique.

Neuropeptides

Un très grand nombre de peptides jouent un rôle de neurotransmetteur ou de neuromodulateur dans le SNC. Leurs propriétés diffèrent largement de celles des neurotransmetteurs classiques décrits précédemment.

1. Le précurseur d'un neuropeptide est synthétisé dans le corps cellulaire du neurone par les ribosomes endoplasmiques rugueux, selon le processus général de la synthèse des protéines.
2. Ce précurseur passe ensuite par l'appareil de Golgi où il est glycosylé et emmagasiné dans des vésicules.
3. Au cours de son transport axonal vers les terminaisons nerveuses, le précurseur peut être scindé en plusieurs fragments peptidiques dont l'un (ou plusieurs) aura une activité biologique.

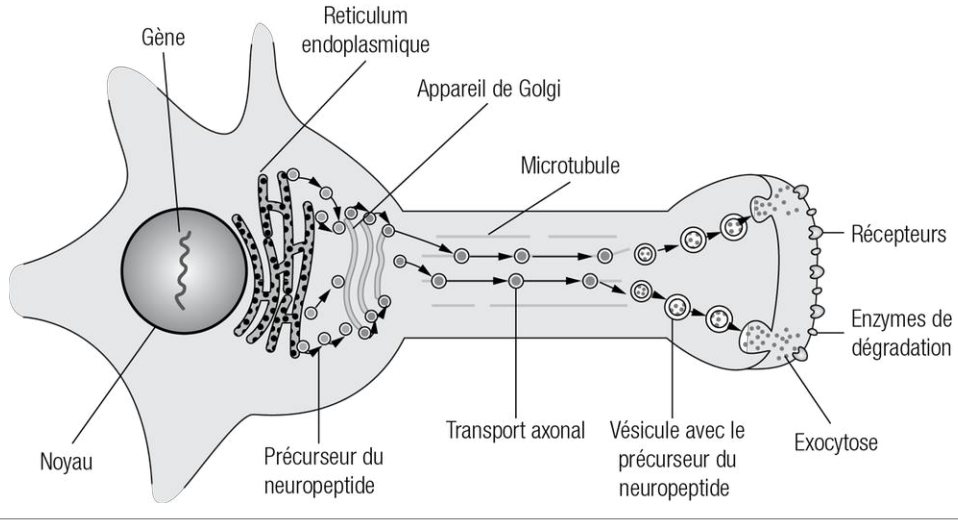
Les neuropeptides sont souvent colocalisés, avec d'autres neurotransmetteurs dans la même terminaison nerveuse (*voir la figure 6.17*). Par exemple, la neurotensine est colocalisée avec la dopamine dans des neurones mésencéphaliques ; la cholécystokinine est colocalisée avec la neurotensine ou avec la dopamine.

Les neurones épineux du striatum qui produisent des récepteurs DA_1 contiennent de la substance P, de la dynorphine et du GABA ; ils se projettent directement vers le mésencéphale ventral. D'autres neurones épineux produisent des récepteurs DA_2 et contiennent de l'enképhaline, de la neurotensine et du GABA ; ils se projettent vers le globus pallidus qui envoie des projections vers le mésencéphale ventral. Il s'agit de la voie de projection indirecte qui passe par le globus pallidus avant d'atteindre le mésencéphale ventral.

Il n'y a pas de mécanisme de recaptage des neuropeptides synaptiques ; le principal mécanisme d'inactivation est la dégradation enzymatique par des enzymes appelées neuropeptidases.

Les neuropeptides opiacés participent à plusieurs fonctions, dont l'analgésie, le contrôle hormonal, l'appétit, la thermorégulation, les fonctions autonomes, les émotions et la motivation. L'activation des récepteurs opiacés (μ et δ) dans l'aire tegmentale ventrale et dans le striatum est responsable des effets de renforcement positif de la morphine et de l'héroïne. Une hyperactivation des récepteurs κ par la dynorphine lors du sevrage de ces drogues engendre de l'anxiété et de l'anhédonie. Les endorphines jouent un rôle important dans l'alcoolisme et la

FIGURE 6.17 Neurotransmission des neuropeptides



Source : Adapté de Wang & *al.* (2015).

naltrexone (Révia[MD]), un antagoniste des récepteurs μ et δ, est utilisée pour atténuer l'envie impérieuse (*craving*) lors du sevrage.

On peut classer les neuropeptides opiacés en quatre groupes :

1. Les endomorphines sont des agonistes sélectifs aux récepteurs opiacés mu (μ) ;
2. Les endorphines activent les récepteurs opiacés mu (μ) et delta (δ) ;
3. Les enképhalines activent préférentiellement les récepteurs opiacés delta (δ) ;
4. les dynorphines activent les récepteurs opiacés kappa (κ).

Chaque groupe est issu d'un précurseur différent. La pro-enképhaline contient plusieurs copies de la met-enképhaline, mais une seule de la leu-enképhaline. La pro-opio-mélano-cortine est le précurseur des endorphines, mais aussi de l'hormone corticotrope hypophysaire (*adenocorticotropic hormone*, ACTH) et des hormones mélanotropes (*melanocyte-stimulating hormone*, MSH).

Tous ces récepteurs sont des métabotropes couplés à un mécanisme de transduction du signal qui inhibe l'AMPc, ouvre des canaux potassiques ou ferme des canaux calciques.

6.3 Neurotransmission chez l'humain

Tous reconnaissent que la recherche en neurobiologie humaine doit être encouragée pour mieux comprendre l'étiologie des maladies psychiatriques. Néanmoins, on doit faire le constat que les résultats ne sont pas toujours faciles à interpréter et souvent des conclusions fermes sont difficiles à confirmer ou à généraliser. Cette difficulté est en partie causée par des techniques d'analyse qui peuvent varier entre les laboratoires. En outre, elle est possiblement le reflet d'une hétérogénéité sur le plan étiologique de plusieurs troubles psychiatriques. Par exemple, deux personnes peuvent manifester les mêmes symptômes d'une dépression majeure ; toutefois une seule des deux verra son état amélioré par un médicament antidépresseur. On peut donc croire que la cause biologique de leur dépression respective est très différente, même si la présentation clinique est très similaire. Ainsi, il faut voir la recherche en neurobiologie humaine non comme une tentative de trouver une cause biologique, mais plutôt comme un travail en vue de clarifier une variété d'étiologies pouvant mener à un même syndrome clinique.

6.3.1 Études post mortem du cerveau

Les études post mortem du cerveau, qui ont précédé les études d'imagerie, représentent une approche expérimentale éprouvée et complémentaire à d'autres approches d'exploration pour élucider les changements neurochimiques qui accompagnent les maladies psychiatriques. L'accès à une banque de cerveaux, comme à l'Institut Douglas (Montréal), favorise notamment ce type de recherche. Il faut aussi pouvoir apparier les cas pathologiques avec un groupe témoin, selon l'âge, le sexe et le temps écoulé entre le décès et le prélèvement du cerveau. Au contraire des neurotransmetteurs qui se dégradent rapidement après le décès, les récepteurs, les sites de recaptage et les ARN messagers peuvent rester stables jusqu'à 36 heures après le décès. Les conditions techniques de prélèvement et de conservation des spécimens anatomiques entrent en jeu, mais les cycles de congélation et de décongélation sont particulièrement nuisibles à la stabilité post mortem des monoamines, de leurs métabolites et de leurs récepteurs. Ils augmentent notamment les concentrations d'acide dihydroxyphénylacétique (DOPAC) et diminuent la liaison des récepteurs DA_2 dans le striatum.

Avec de bonnes conditions de prélèvement et de conservation des cerveaux, on peut mesurer la concentration en neurotransmetteurs, les paramètres de liaison aux récepteurs et aux sites de recaptage et les ARN messagers dans plusieurs régions cérébrales. À titre d'exemple, les recherches ont montré :

- une diminution de la neurotransmission sérotoninergique dans le cerveau des personnes qui se sont suicidées (Boldrini & *al.*, 2008) ;
- une réduction du facteur neurotrophique (*brain-derived neurotrophic factor* – BDNF) dans le cerveau des personnes qui se sont suicidées et celles qui sont déprimées (Dwivedi, 2009) ;
- la contribution des oligodendrocytes et de la myéline dans la pathophysiologie de la schizophrénie ; les oligodendrocytes jouent un rôle important dans la maturation de la myéline dans le SNC, mais ce processus est inefficace ou défectueux chez les patients atteints d'un trouble psychiatrique grave tel que la schizophrénie. Or, cette fonction des oligodendrocytes peut être dictée par six gènes et des modifications dans le code de ces gènes peuvent se traduire par des altérations de myélinisation des axones, produisant des symptômes d'une gravité variable selon les patients (Takahashi & *al.*, 2011).

Un courant de recherche vise à interpréter ces paramètres biologiques en lien avec la génétique (Kleinman & *al.*, 2011).

6.3.2 Recherches liées au liquide céphalorachidien, au plasma et à l'urine

Les approches de recherche utilisant le liquide céphalorachidien (LCR), le plasma et l'urine permettent d'étudier différents paramètres biochimiques chez le sujet vivant puisqu'on peut y trouver les précurseurs et les métabolites des neurotransmetteurs du SNC (Goldstein & *al.*, 2003). En effet, environ 30 % des métabolites plasmatiques et urinaires proviennent des neurotransmetteurs du SNC. Il y a cependant contamination par des métabolites d'origine périphérique dans le plasma et dans l'urine, cette contamination étant plus importante que dans le liquide céphalorachidien. Ainsi, l'interprétation des résultats demeure controversée, car on ne peut affirmer que :

- ces analyses biochimiques reflètent nécessairement ou uniquement le degré d'activité de la neurotransmission dans le SNC ;
- les changements biochimiques sont la cause ou bien la conséquence de la psychopathologie.

Parmi les pionniers dans ce domaine, Maas (1975) préconisait l'utilisation :

- d'antidépresseurs qui augmentaient la transmission noradrénergique chez des déprimés ayant une diminution d'un métabolite de la noradrénaline, le méthoxy-hydroxyphénylglycol (MHPG) urinaire ;
- d'antidépresseurs sérotoninergiques qui devaient être plus efficaces chez des patients présentant une diminution du

métabolite de la sérotonine, le 5-HIAA, dans le LCR et une augmentation du MHPG urinaire.

Malheureusement, les études subséquentes n'ont pas confirmé l'hypothèse de Maas. Pour que ce type de recherche trouve une pertinence clinique, il apparaît important que les procédures de prélèvement, les techniques de dosage et le temps entre l'arrêt du médicament et le dosage des métabolites soient uniformisés entre les laboratoires pour assurer la validité et la fiabilité des résultats.

Malgré les réserves mentionnées ci-haut, un consensus peut être obtenu sur un certain nombre de résultats. Ainsi, certains métabolites trouvés dans le plasma ou les urines, notamment ceux de la dopamine, peuvent servir de marqueurs de sous-types de troubles affectifs et auraient une valeur pronostique relativement à un traitement pharmacologique de la dépression ou de la schizophrénie. Par ailleurs, on rapporte une modification de la concentration des métabolites en relation avec les troubles de la personnalité, ce qui confirme que ces pathologies auraient une composante biologique. Par exemple :

- chez des individus avec une personnalité schizotypique, tout comme dans la schizophrénie, on note un taux plus élevé de l'acide homovanillique (HVA) dans le LCR et le plasma, ce qui peut indiquer une hyperactivité dopaminergique ;
- chez des individus présentant un comportement impulsif (agressif ou suicidaire), la concentration du métabolite 5-HIAA est réduite, ce qui porte à croire à une diminution de la synthèse et de la libération de la 5-HT.

6.3.3 Plaquettes sanguines

Les plaquettes sanguines sont utilisées comme marqueur biologique et comme modèle neuronal pour l'étude des mécanismes biologiques sous-jacents à diverses psychopathologies chez des sujets vivants. Une comparaison des mécanismes sérotoninergiques des plaquettes et des neurones chez des patients épileptiques subissant une ablation partielle du cortex a confirmé la similarité physiologique de leurs sites de recaptage et des récepteurs sérotoninergiques chez un même patient. Les plaquettes possèdent des récepteurs sérotoninergiques 5-HT_2, noradrénergiques α_2, benzodiazépiniques et des sites de recaptage de la 5-HT et de la DA. Tout comme pour les neurones, la stimulation des récepteurs 5-HT_2 des plaquettes active la cascade des phospho-inositides qui libèrent le calcium intracellulaire. Aussi, les plaquettes emmagasinent la sérotonine dans des vésicules et contiennent l'enzyme monoamine oxydase de type B. Enfin, les protéines G des récepteurs membranaires des plaquettes font également l'objet d'étude en fonction de la psychopathologie. Les paramètres biochimiques des plaquettes changent selon l'heure, la saison et l'âge du patient. Il est donc nécessaire de standardiser ces paramètres pour comparer les résultats entre individus et ainsi assurer une plus grande fiabilité des résultats.

Les nombreux types de récepteurs sur les membranes des plaquettes permettent d'étudier *in vivo* et *in vitro* l'effet de médicaments ou de neurotransmetteurs sur la biochimie des plaquettes des patients souffrant d'une maladie psychiatrique. Par exemple, plusieurs études donnent à penser que chez certains patients souffrant d'un trouble affectif bipolaire ou unipolaire ainsi que certains schizophrènes, la libération du calcium intracellulaire serait exagérée à la suite d'une stimulation des récepteurs 5-HT_2 par des agonistes sérotoninergiques. Bien que les mesures de changement de la libération du calcium ne soient pas spécifiques à une pathologie, ce modèle permet d'étudier l'effet pharmacologique de médicaments tels le lithium et les antipsychotiques atypiques sur la libération du Ca^{++} intracellulaire, sur les récepteurs 5-HT_2 et les sites de recaptage de la DA chez des patients atteints de maladies connues. Un tel champ de recherche peut aussi s'avérer utile pour orienter le traitement pharmacologique. Par exemple, chez des patients déprimés :

- une diminution du nombre de sites de recaptage de la sérotonine sur les plaquettes est liée à un faible taux de réponse à un placebo, comparé à un traitement antidépresseur ;
- une augmentation du risque suicidaire est observée chez les patients avec un nombre élevé de récepteurs 5-HT_{2A} sur leurs plaquettes (Roggenbach & *al.*, 2007).

Si ces caractéristiques des récepteurs se confirment chez le patient suicidaire, on pourrait alors utiliser ces paramètres pour compléter l'évaluation clinique et faciliter le dépistage des personnes présentant un risque plus élevé de suicide (Spreux-Varoquaux & *al.*, 2001).

Il faut considérer que plusieurs des paramètres biochimiques des plaquettes fluctuent selon l'état psychiatrique du patient au moment de l'étude (*state-dependant*) et ne sont pas considérés comme des marqueurs de la maladie (*trait-dependant*).

6.3.4 Psycho-neuro-endocrinologie

L'intérêt de la psychoneuroendocrinologie s'est éveillé dans la foulée des principes et des observations cliniques suivants :

- de nombreuses pathologies endocriniennes s'accompagnent de symptômes psychiatriques ;
- le système limbique est étroitement associé aux émotions et participe à la régulation des fonctions endocriniennes ;
- des récepteurs hormonaux sont présents dans le système limbique et certaines hormones possèdent des propriétés psychotropes ;
- la libération hormonale est modifiée dans diverses psychopathologies ;
- les mêmes neurotransmetteurs interviennent autant dans le système limbique que dans le système neuroendocrinien.

Les approches neuroendocriniennes peuvent aider à préciser le diagnostic et le pronostic des maladies et à identifier des sous-groupes de patients qui répondraient à un traitement spécifique. Par exemple, les personnes atteintes de schizophrénie avec des indices d'hyperdopaminergisme, reflétés par une diminution de la prolactinémie et une augmentation de l'HVA plasmatique en début de traitement, répondent favorablement à un traitement antipsychotique.

Sur le plan diagnostique et pronostique, l'épreuve dynamique la plus connue est celle de la suppression du cortisol par la dexaméthasone, élaborée par Carroll en 1981 dans la dépression majeure. Elle consiste à administrer de la dexaméthasone 1 à 2 mg le soir à 23 h et à mesurer le cortisol plasmatique, le lendemain à 8 h et à 16 h. Cette approche neuroendocrinienne a permis d'observer qu'un sous-groupe de patients déprimés présentait un hyperfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) qui n'était pas supprimé par la dexaméthasone, comparativement à un

groupe témoin. Avec le temps, cette épreuve dynamique s'est révélée moins spécifique et moins sensible à la dépression, et des proportions importantes de non-suppression ont été observées dans la manie, la démence, l'alcoolisme, la schizophrénie et même chez des sujets sans psychopathologie. Toutefois, les patients déprimés non suppresseurs sont plus à risque de poser un geste suicidaire grave (Jokinen & Nordström, 2009) et ils nécessitent un traitement pharmacologique, puisque leur réponse à un placebo ou à une psychothérapie est très faible. De plus les agents hypocortisolémiants (métyrapone, kétoconazole – Nizoral^{MD}) s'avèrent efficaces dans le traitement de la dépression réfractaire, surtout lorsqu'une épreuve à la dexaméthasone indique une non-suppression de la cortisolémie. Ainsi, le dépistage par la dexaméthasone demeure un outil de recherche intéressant et devrait être davantage utilisé dans la pratique clinique quotidienne chez certains patients déprimés réfractaires au traitement. Plus récemment, on a montré l'existence d'un lien entre le dosage du cortisol dans la salive et des symptômes dépressifs chez l'adolescent (Yonekura & *al.*, 2014).

L'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien (HHT) a également fait l'objet de plusieurs études, surtout dans la dépression (Bunevicius, 2009). Quelques études ont montré les bienfaits thérapeutiques de la tri-iodothyronine (T3) comme potentialisateur d'un médicament antidépresseur, surtout chez la femme. On a observé une augmentation des anticorps antithyroïdiens chez plusieurs femmes déprimées (Le Donne & *al.*, 2011) ou psychotiques en postpartum (Bergink & *al.*, 2011).

La libération des hormones hypothalamiques, ou *releasing factors*, est modulée en partie par les neurotransmetteurs. Par exemple :

- la DA inhibe la libération de la prolactine ;
- la NA, la DA et la 5-HT modulent la libération de l'hormone de croissance ;
- la NA, l'ACh et la 5-HT régulent la libération de l'ACTH.

Ces connaissances permettent maintenant d'envisager, dans un futur plus ou moins rapproché, le recours à des épreuves pharmacologiques spécifiques pour mesurer la qualité de la neurotransmission de l'axe hypothalamo-hypophysaire. L'information obtenue peut nous renseigner indirectement sur la physiopathologie d'une maladie psychiatrique ou servir de marqueur biologique.

6.3.5 Psycho-immunologie

La psycho-immunologie est une science relativement nouvelle en psychiatrie par rapport à d'autres champs en médecine comme l'oncologie. Une altération du système immunitaire chez les patients atteints d'une maladie psychiatrique ou vivant un stress important est bien documentée et la plupart du temps les paramètres mesurés indiquent un processus proinflammatoire, notamment dans la schizophrénie (Drzyzga & *al.*, 2006), les troubles affectifs majeurs (Dowlati & *al.*, 2010), la démence d'Alzheimer (Swardfager & *al.*, 2010) et l'autisme (Ashwood & *al.*, 2011). Le SNC module le système immunitaire par deux voies distinctes :

1. La voie hypothalamo-hypophyso-surrénalienne (HHS) contrôle la synthèse des hormones adrénocorticoïdes et glucocorticoïdes régulant l'immunité cellulaire et humorale ;
2. Les systèmes nerveux sympathique et parasympathique qui, par l'intermédiaire du nerf vague, innervent les tissus et les organes intervenant dans l'immunité (Thayer & Sternberg, 2010).

En contrepartie, le système immunitaire module l'activité neuronale principalement par les cytokines. Les cytokines sont des peptides qui, de façon générale, amplifient les réactions inflammatoires en attirant différents types cellulaires, tels que les lymphocytes, vers un site infectieux ou en stimulant certaines cellules du système immunitaire à produire d'autres cytokines. Une quarantaine de cytokines ont été identifiées à ce jour et les interleukines IL-2 et IL-6 ont été le plus souvent associées à des troubles psychiatriques. Ces cytokines traversent la barrière hématoencéphalique et se lient à des récepteurs neuronaux, notamment du système limbique et de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Elles modulent la transmission des monoamines, modifient l'activité des cellules gliales et interviennent dans l'activité et la mort programmée des neurones (apoptose, élagage – *prunning*). L'administration de cytokines chez l'humain induit le syndrome du malade (*sickness behavior*) d'abord décrit par Hart en 1988 (Dantzer & Kelley, 2007). Ce syndrome est caractérisé par la présence d'une fatigue importante, d'anhédonie, de troubles de sommeil, de baisse de concentration et d'appétit. Plusieurs antipsychotiques et antidépresseurs réduisent la synthèse et l'activité des cytokines. Cette propriété pharmacologique peut théoriquement ralentir la progression de la maladie chez les patients traités précocement et réduire certains symptômes causés par les cytokines, notamment chez les patients dépressifs chroniques.

L'activation du système immunitaire serait dans certains cas liée à une infection virale comme le virus Borna, pour lequel l'incidence d'anticorps est plus élevée chez les patients psychiatriques chroniques (Heinrich & Adamaszek, 2010). Dans un modèle animal, ce virus a une prédilection pour les neurones du système limbique et produit des comportements anormaux. L'hypothèse d'une infection virale durant la grossesse par le virus de l'influenza (ou plusieurs autres virus) comme facteur étiologique de la schizophrénie a de plus en plus de solides assises épidémiologiques. Les cytokines produites par la mère en réponse à une infection virale traversent très facilement la barrière hématoencéphalique du fœtus ; selon l'expression génétique du fœtus et la présence de récepteurs aux cytokines dans le SNC du fœtus, les cytokines se lient aux neurones et modifient la migration des neurones et le développement du SNC du bébé (Brown & Derkitts, 2010).

■ ■ ■

Grâce aux connaissances de la neuroanatomie et de la physiologie du système nerveux central, on a pu énoncer plusieurs hypothèses biologiques concernant les troubles mentaux, ce qui a permis de mieux orienter la recherche sur les traitements biologiques. Le diagnostic d'une pathologie repose encore sur l'examen clinique et le choix d'un traitement pharmacologique est fondé sur le profil d'effets indésirables et la tolérabilité aux médicaments. Même si l'impact réel de la recherche en neurobiologie sur la clinique reste modeste, ces connaissances nous aident tout de même à mieux comprendre certains mécanismes d'action des traitements pharmacologiques et leurs effets indésirables. Grâce

aux avancées de la biologie moléculaire, on se rapproche d'un traitement pharmacologique adapté au métabolisme particulier d'un patient donné (pharmacogénétique, pharmacogénomique). Le défi des prochaines décennies en psychiatrie est d'assurer le transfert des connaissances de la neurobiologie en psychiatrie et de rendre accessibles des outils biologiques qui aideront le médecin à préciser le diagnostic, le pronostic et à optimiser le traitement des patients.

Lectures complémentaires

Bear, M. F. & *al.* (2002). *Neurosciences. À la découverture du cerveau*, Paris, Pradel.

Carter, R. & *al.* (2010). *Le cerveau humain* Montréal, Québec, ERPI.

Purves, D. & *al.* (2011). *Neurosciences*, Louvain-la-Neuve, de Boeck.

Stahl, S. (2009). *Stahl's Essential Psychopharmacology*, 3e éd., New York, Cambridge University Press.

CHAPITRE 7

Imagerie cérébrale

Jean-Paul Soucy, M.D., FRCPC, M. SC. (neuroscience)

Spécialiste en médecine nucléaire, Centre hospitalier de l'Université de Montréal

Directeur médical, Unité de tomographie par émission de positrons, Institut neurologique de Montréal

Professeur titulaire de clinique, Département de radiologie, radio-oncologie et médecine nucléaire, Faculté de médecine, Université de Montréal

Manon Bélair, M.D., FRCPC

Radiologue, Centre hospitalier de l'Université de Montréal

Professeure adjointe de clinique, Département de radiologie, radio-oncologie et médecine nucléaire, Faculté de médecine, Université de Montréal

Céline Bard, M.D., FRCPC

Radiologue, Centre hospitalier de l'Université de Montréal

Professeure agrégée de clinique, Département de radiologie, radio-oncologie et médecine nucléaire, Faculté de médecine, Université de Montréal

Jean Maxime Leroux, BA (enseignement) †

Chercheur, Centre hospitalier de l'Université de Montréal

Coordonnateur de recherche IRMf, Département de radiologie, radio-oncologie et médecine nucléaire, Faculté de médecine, Université de Montréal

7.1 Classification des techniques d'imagerie cérébrale 139

7.2 Techniques de médecine nucléaire 139

7.2.1 Types d'acquisitions scintigraphiques 140

7.2.2 Études du flot sanguin et du métabolisme énergétique cérébraux 141

7.2.3 Études de liaison spécifique 143

7.3 Applications de la médecine nucléaire en psychiatrie 143

7.3.1 Applications cliniques 144

7.3.2 Applications en recherche 147

7.4 Techniques radiologiques 149

7.4.1 Tomodensitométrie 149

7.4.2 Imagerie par résonance magnétique 149

7.5 Applications de l'imagerie par résonance magnétique en psychiatrie 150

7.5.1 Démences 150

7.5.2 Autres troubles psychiatriques 154

Lectures complémentaires 157

L'une des difficultés conceptuelles les plus fréquentes à laquelle se heurte le spécialiste en imagerie médicale quand il veut expliquer en quoi consiste son domaine à des collègues d'autres spécialités, ou encore à des étudiants en médecine ou au public, est celle qui pousse les gens à considérer que ces divers examens, tout en étant différents les uns des autres, sont somme toute des variantes d'une même façon de poser un diagnostic. Toutes, après tout, génèrent des « images » !

En réalité, l'imagerie médicale regroupe deux spécialités bien distinctes : la médecine nucléaire et la radiologie.

Chacune de ces disciplines exploite l'imagerie à partir de bases conceptuelles différentes et constitue des champs de spécialité exclusifs. Les professionnels de chacune de ces disciplines travaillent avec des modalités qui leur sont propres à partir de divers types d'études qui sont très différentes les unes des autres. Bien qu'on ait tendance à les regrouper parce qu'elles font partie de l'imagerie médicale, leurs applications sont souvent totalement différentes. D'une façon générale, il ne s'agit pas de « choisir » un type plutôt qu'un autre, mais beaucoup plus de savoir pourquoi il est utile de recourir à un type d'approche mais pas à l'autre, ou aux deux types, de façon indépendante, dans l'évaluation d'une affection psychiatrique.

7.1 Classification des techniques d'imagerie cérébrale

L'imagerie cérébrale se base sur diverses techniques que l'on peut subdiviser en deux grands groupes :

1. L'imagerie structurale, anatomique, morphologique, qui résulte d'études permettant de repérer des lésions macroscopiques. Les rayons X du crâne et la pneumoencéphalographie ont été avantageusement remplacés par des techniques bien plus précises et moins douloureuses, comme :
   a) la tomodensitométrie (*computerised tomography scan* – CT-scan) ;
   b) l'imagerie par résonnance magnétique (IRM).
2. L'imagerie fonctionnelle, dynamique, physiologique, qui se divise en trois sous-groupes :
   a) les études du flot sanguin cérébral survenant lors de modifications de l'activité cérébrale réalisées :
      - en tomographie d'émission de positrons (TEP), souvent désignée par son acronyme anglais de PET : *positron emission tomography*, avec une résolution de 3 à 5 mm ;
      - en tomographie d'émission monophotonique (TEMP), souvent désignée par son acronyme anglais de SPECT : *single photon emission computed tomography*, avec habituellement une résolution de 8 à 12 mm, mais certains nouveaux appareils offrent maintenant une résolution de 2 à 3 mm ;
      - en imagerie par résonnance magnétique fonctionnelle (IRMf) ;
      - parfois aussi en tomodensitométrie avec du xénon stable, quoique rarement utilisée.

      Ces études sont souvent réalisées dans un contexte d'activation de diverses fonctions mentales (p. ex., le *Wisconsin Card Sorting Test*, qui active les fonctions préfrontales).
   b) les études portant sur l'évaluation directe du métabolisme énergétique cérébral (par consommation de glucose ou d'oxygène) qui ont une signification très proche de celle des études de flot sanguin ; elles sont réalisées :
      - en TEP, pour évaluer la consommation de glucose ou d'oxygène dans certaines zones du cerveau ;
      - en spectroscopie IRM (IRMs), pour évaluer des changements de concentration de différentes molécules dans le cerveau.
   c) Les études de fixation spécifique de radiopharmaceutiques ou traceurs radioactifs (des molécules radioactives utilisées en médecine nucléaire ; on peut employer de façon équivalente les termes radiotraceurs et radioligands) qui, après injection, se concentrent dans les régions d'activité métabolique ou de concentration de diverses molécules (p. ex., des molécules assurant la réception des neurotransmetteurs, ou des molécules assurant leur transport depuis la fente synaptique vers l'intérieur des cellules) intervenant dans la neurotransmission ou sur des cibles intra/extracellulaires non directement liées à la neurotransmission. On peut visualiser ces radioligands par :
      - la tomographie d'émission de positrons (TEP) ;
      - la tomographie d'émission monophotonique (TEMP).

Il existe une autre façon de classer les techniques d'imagerie cérébrale, selon que l'imagerie est planaire ou tomographique :

1. En imagerie planaire, les images obtenues sont en deux dimensions et ne donnent pas d'information sur la profondeur d'émission de la radiation dans le patient : c'est l'équivalent scintigraphique de la radiographie simple des poumons ; la scinticisternographie est finalement la seule technique encore réalisée en mode planaire.
2. En imagerie tomographique, on obtient une série d'images planaires tout autour du corps (ou du cerveau) du malade, et on reconstitue ensuite la distribution de la radioactivité dans l'image étudiée en trois dimensions par le biais d'algorithmes de reconstruction par ordinateur : tomodensitométrie, IRM, TEMP, TEP, *EEG mapping*, magnétoencéphalographie.

7.2 Techniques de médecine nucléaire

Les études d'imagerie cérébrale fonctionnelle en médecine nucléaire (c.-à-d. l'ensemble des études faisant appel à l'administration, chez une personne vivante, de molécules portant un marqueur radioactif, puis à la représentation graphique de la distribution) occupent une place privilégiée dans l'étude du cerveau, tant sain qu'altéré par des maladies psychiatriques. Ces examens ont contribué, depuis plus de 30 ans, à l'élaboration de nouvelles théories quant aux mécanismes en cause dans l'élaboration à la fois normale et pathologique des fonctions mentales supérieures et du comportement. Aujourd'hui, l'imagerie cérébrale fonctionnelle est un outil puissant et reconnu de

recherche en neuropsychiatrie, et la littérature scientifique fait largement état des résultats fournis par les différentes techniques disponibles. De plus, la place de ces examens en clinique s'est précisée au cours des années, mais elle demeure encore limitée. À l'exception de l'évaluation des troubles cognitifs, il n'y a pas d'indication clinique reconnue pour l'instant. Bien que certains examens puissent avoir une utilité claire dans des circonstances bien définies, de tels exemples sont limités aux cas de démence. Ceci laisse cependant la place à une utilisation qui peut être utile pourvu qu'on comprenne bien les principes de ces études, et qu'on évalue systématiquement le but recherché lorsqu'un examen est demandé pour un patient en particulier. Il s'agit, dans la plupart des cas, de patients pour lesquels un diagnostic précis est difficile à poser sur des bases strictement cliniques. On tente alors d'établir la présence d'altération du fonctionnement cérébral se manifestant par des anomalies de la répartition régionale du flot sanguin ou du métabolisme du cerveau. Donc, l'imagerie cérébrale ne permet pas de poser un diagnostic psychiatrique (mais elle peut fortement le suggérer dans les cas de démence) et elle ne le permettra peut-être jamais, du moins tant qu'on aura une classification du type DSM-5, essentiellement descriptive, des maladies mentales. Toutefois, si on en venait à baser des diagnostics sur la mise en évidence d'anomalies moléculaires, la neuro-imagerie pourrait changer de façon importante notre nomenclature diagnostique. Par contre, l'imagerie permet déjà d'identifier un grand nombre de modifications des fonctions mentales (p. ex., l'hypofrontalité qui est associée à plusieurs maladies mentales : la schizophrénie, la dépression, etc.). Il est alors important de ne pas oublier qu'il est encore téméraire d'établir une relation causale entre les observations permises par la scintigraphie et telle ou telle anomalie des fonctions mentales supérieures. À l'inverse, l'absence d'anomalie sur un tel examen peut n'être due qu'à l'insensibilité de nos techniques, à leur application inappropriée, ou à notre mauvaise maîtrise de leur utilisation, plutôt qu'à l'absence d'une maladie active.

Dans ce chapitre sont présentées quelques explications des principes qui sous-tendent la production des résultats obtenus en médecine nucléaire, ainsi que les applications cliniques possibles, ce qui permet de faire une analyse critique de la littérature traitant de l'usage de la médecine nucléaire en psychiatrie, et de mieux décider de la pertinence d'un examen pour un patient (*voir le résumé présenté au tableau 7.1*). Les chapitres abordant les diverses pathologies mentales font état de plusieurs données portant sur les résultats obtenus en imagerie : ces résultats ont très souvent contribué à une meilleure compréhension des mécanismes à l'origine de plusieurs maladies neuropsychiatriques.

L'obtention de scintigraphies, puis leur analyse pour générer les résultats qui seront interprétés par le spécialiste de ce domaine, exigent la réalisation d'opérations en série dont le niveau de complexité est variable. D'entrée de jeu, il est important de rappeler certains éléments :

- Les études réalisées en médecine nucléaire sont peu invasives, puisqu'elles se limitent dans la vaste majorité des cas à l'administration intraveineuse du radiopharmaceutique. Pratiquement, il n'existe que deux exceptions à cette règle en neuro-imagerie nucléaire :
  - la réalisation des scinticisternographies exige l'injection intrathécale du radiopharmaceutique par ponction lombaire (p. ex., pour l'hydrocéphalie normotensive) ;
  - dans certains cas (essentiellement en recherche), la modélisation mathématique de la distribution du radiopharmaceutique est nécessaire. Il faut alors obtenir des données de cinétique sanguine de la radioactivité, ce qui nécessite l'installation d'un cathéter artériel afin de réaliser des études quantitatives de densité de récepteurs ou d'autres molécules d'intérêt biologique (p. ex., des enzymes).
- L'utilisation des radiopharmaceutiques présente très peu de risques. Ainsi, les rares réactions allergiques rencontrées sont limitées, et ces produits sont par ailleurs généralement dépourvus d'effet pharmacologique aux doses employées.
- Les doses de radioactivité associées à ces examens sont mesurables, mais après plus de 60 années d'utilisation humaine clinique et d'observations à des doses encore plus élevées, on n'a jamais détecté de réactions adverses à court ou à long terme à de tels niveaux d'exposition, bien que d'énormes efforts aient été consacrés à la recherche de tels effets. Bien entendu, cela ne signifie pas qu'il soit admissible d'utiliser des examens exposant un patient à des doses de radiations ionisantes sans qu'il y ait une justification clinique adéquate. Les données récentes sur l'utilisation des doses reçues lors d'examens diagnostiques à répétition soulèvent d'ailleurs des questions pertinentes à cet égard (Fazel & *al.*, 2009 ; Mettler & *al.*, 2009).
- L'acquisition de données est de durée limitée (typiquement de 20 à 40 minutes). En recherche, les protocoles peuvent faire appel à des acquisitions plus longues. La réalisation de ces examens exige du sujet qu'il demeure allongé sur le dos et immobile durant toute l'acquisition. Ceci ne requiert du patient qu'une collaboration limitée, n'imposant qu'un inconfort minimal, sans risque significatif de complications. Pratiquement tout patient peut s'y prêter, peu importe son état. Pour le patient agité ou anxieux (claustrophobie) qui ne peut ou ne veut collaborer, l'emploi d'une sédation légère (lorazépam 1 ou 2 mg) est justifiable afin d'obtenir un examen de bonne qualité et ne complique généralement pas l'interprétation des données.

7.2.1 Types d'acquisitions scintigraphiques

Ces techniques reposent toutes sur l'injection au patient d'un radiopharmaceutique, c'est-à-dire d'un agent composé d'une molécule qui définit les propriétés biologiques du radiopharmaceutique (spécifiant les cibles auxquelles il se lie et donc les paramètres biologiques qu'il permet d'étudier) et d'un atome radioactif qui émet le signal permettant de localiser le radiotraceur dans le patient. Cette localisation du radiopharmaceutique peut se faire :

- de façon dynamique, en mesurant ses changements au cours du temps, ce qui permet de mesurer de quelle façon il se lie à ses cibles ;
- de façon statique, à un temps standard après son injection, ce qui est plus simple, mais apporte moins d'information physiologique, ou une information moins exacte.

Les caméras employées en mode planaire, en TEMP et en TEP sont toutes des détecteurs de radiation (elles n'émettent rien elles-mêmes) capables de localiser le point d'émission de la radiation émise par l'atome radioactif intégré au radiopharmaceutique, et donc de spécifier sa localisation dans le corps du patient au moment de l'acquisition des données.

FIGURE 7.1 Caméra TEMP Anger

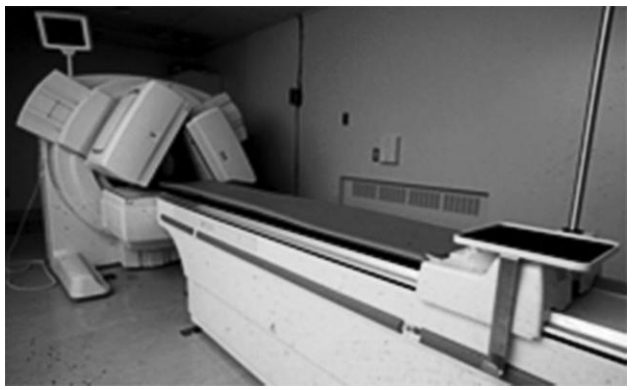


FIGURE 7.2 Caméra TEP



Les études planaires et la TEMP sont en général les plus simples et les moins coûteuses à réaliser, donc les plus disponibles. Elles font appel aux mêmes types de radiopharmaceutiques, faciles à obtenir, marqués par des atomes radioactifs (p. ex., le technétium 99m et l'iode 123) émettant directement un seul photon (d'où le nom de tomographie d'émission monophotonique), et aux mêmes types de détecteurs, appelés caméra Anger (du nom de leur inventeur, Hal O. Anger, *voir la figure 7.1*).

Les acquisitions planaires donnent des images en deux dimensions (équivalentes, p. ex., à une radiographie du crâne) ; les acquisitions TEMP utilisent la tomographie (c.-à-d. une série de coupes qui peuvent être reconstruites en trois dimensions par ordinateur), durant laquelle de nombreuses images planaires sont prises tout autour du malade ; puis l'ordinateur utilise cette information circonférentielle pour restituer des images en trois dimensions de la répartition de la radioactivité dans le cerveau du patient.

Les études TEP font appel à des atomes radioactifs (les plus fréquemment utilisés sont le carbone-11 et le fluor-18) différents de ceux utilisés pour les deux approches précédentes (CT-Scan et TEMP). Ces atomes émettent des positrons, qui sont de petites particules qui vont ensuite rapidement réagir avec les électrons du patient pour émettre alors deux photons qui s'éloignent l'un de l'autre selon des trajets opposés à 180°. Les caméras TEP (*voir la figure 7.2*), différentes des caméras Anger, se servent de l'information fournie par ces deux photons pour reconstruire directement en trois dimensions la distribution de la radioactivité.

Une autre différence entre les atomes radioactifs de la TEP et ceux de la TEMP est liée à la courte durée de vie des premiers : ils se décomposent très vite, et il faut les produire à proximité de leur site d'utilisation à l'aide d'un cyclotron, ce qui entraîne des frais d'immobilisation et d'opération élevés. Les caméras TEP sont également plus complexes, donc plus coûteuses. La TEP est au total moins disponible que ne le sont le CT-scan et la TEMP. Par contre, elle donne des images de meilleure qualité. La figure 37 des figures supplémentaires illustre deux coupes venant approximativement du même niveau anatomique transaxial et permet de comparer la résolution des deux techniques. La TEP offre une information anatomique supérieure et elle permet l'emploi de radiopharmaceutiques plus variés, ciblant davantage de molécules d'intérêt biologique. De plus, des réseaux de distribution commerciale de la molécule la plus utilisée en TEP à des fins cliniques (le fluorodéoxyglucose marqué au fluor 18, ^{18}FDG) sont maintenant bien établis, et rendent ces examens plus accessibles.

7.2.2 Études du flot sanguin et du métabolisme énergétique cérébraux

La neurotransmission repose sur l'échange de signaux entre les cellules nerveuses, échanges qui se font le plus souvent par le biais de neurotransmetteurs. Cette signalisation intercellulaire entraîne des modifications de la répartition de différents ions au niveau des membranes des neurones, et souvent aussi des cellules gliales. Ces modifications doivent être ensuite corrigées, ce qui nécessite la consommation d'énergie générée essentiellement par l'oxydation de glucose. Plusieurs études montrent que la transmission synaptique est, de loin, la principale source de consommation d'énergie par le cerveau. Par ailleurs, les synapses à glutamate constituent environ 90 % des synapses corticales ; le reste est essentiellement de type GABAergique, dont l'activation ne consomme probablement que peu d'énergie. On peut donc considérer que ce sont les besoins de la transmission glutamatergique qui dominent le bilan énergétique du cerveau. Si on assimile l'activité cérébrale à son activité de transmission synaptique (au glutamate), on peut admettre que l'évaluation de la consommation d'énergie dans une région cérébrale reflète l'intensité des transmissions synaptiques dans cette région.

Seule la TEP permet des mesures directes *in vivo* de la consommation d'énergie par le cerveau par l'intermédiaire :

- de son utilisation du glucose réalisée à l'aide d'analogues du glucose, principalement le ^{18}FDG, maintenant disponibles de façon routinière, à tout le moins dans les grands centres ;
- de son utilisation de l'oxygène moléculaire marqué par l'^{15}O, un examen rarement pratiqué en raison de sa complexité technique.

Il est cependant possible de procéder d'une façon différente : l'intensité de la transmission synaptique glutamatergique est également couplée au flot sanguin se rendant à une région cérébrale donnée (les mécanismes de ce couplage sont cependant

fort différents de ceux qui lient la neurotransmission et la consommation d'énergie). Il en résulte que la consommation locale d'énergie et le flot sanguin cérébral régional varient aussi de façon concomitante. Bien qu'il existe des exceptions à cette règle de couplage (p. ex., la perfusion de luxe[1] à la suite de diverses lésions cérébrales ou un phénomène de réduction prolongée du flot sanguin cortical [*spreading depression*]), elles sont généralement transitoires et se produisent dans des conditions facilement identifiables (accidents vasculaires cérébraux, migraines). Il peut aussi y avoir des variations du couplage selon les conditions physiologiques qui prévalent dans le tissu cérébral (Sirotin & Das, 2009), mais dans la plupart des cas, il est justifié de dire que la mesure du flot sanguin cérébral donne une carte de distribution relative de ce paramètre que l'on peut superposer à celle d'une mesure de la distribution de la consommation d'énergie par le cerveau, les deux indiquant la répartition de l'intensité des échanges synaptiques glutamatergiques. D'excellentes revues des mécanismes en cause, allant bien au-delà des objectifs du présent chapitre, sont fournies par Attwell et ses collaborateurs (2010) et Mangia et ses collaborateurs (2009).

Cartographie de la distribution relative du flot sanguin cérébral par TEMP

Plusieurs radiotraceurs ont été utilisés dans ce type d'étude en recherche, mais peu ont été retenus pour une utilisation clinique. D'une façon générale, il s'agit d'agents lipophiles qui traversent facilement la barrière hématoencéphalique. Comme ils sont administrés par voie intraveineuse périphérique, ils se mélangent uniformément au sang avant d'arriver dans les régions cérébrales. Ces régions recevant le plus grand débit sanguin, elles recueillent la plus grande quantité du radiopharmaceutique. Celui-ci diffuse des vaisseaux vers le parenchyme cérébral, essentiellement à cause des écarts de concentration (après une injection en bolus) et de la lipophilie (le sang étant moins lipophile que le tissu nerveux) entre les deux milieux. Par la suite, ces radiotraceurs subissent des modifications chimiques diverses (réduction, désestérification) conduisant à la formation de produits polaires (électriquement chargés, faiblement lipophiles) incapables de rétrodiffuser du parenchyme cérébral vers le compartiment vasculaire, et qui restent ainsi captifs dans ce tissu au site où ils y sont entrés.

Présentement, l'HMPAO (hexaméthyl propylèneamine oxime ; Ceretec^{MD}) et l'ECD (éthylène cystéinate dimer ; Neurolite^{MD}) marqués au technétium 99m (^{99m}Tc) sont les deux agents les plus employés. Une fois ces produits fixés dans les tissus cérébraux, leur distribution reste pratiquement inchangée durant plusieurs heures, ce qui permet d'effectuer une acquisition de type TEMP. Les résultats obtenus montrent alors la répartition du flot sanguin cérébral au moment de l'injection du radiopharmaceutique. Les deux agents ont des comportements similaires et donnent des résultats comparables. La cartographie de la distribution du flot sanguin cérébral réalisée avec ces molécules est une façon simple, sans danger et peu coûteuse d'évaluer ce paramètre, et donc de déterminer indirectement l'activité synaptique cérébrale, avec une exactitude suffisante pour en tirer des conclusions applicables cliniquement et en recherche.

Mentionnons qu'il est aussi possible de mesurer le débit sanguin cérébral par TEP avec différents radiopharmaceutiques qui traversent la barrière hématoencéphalique, mais que ces études sont d'application très limitée en raison de la piètre disponibilité des radiotraceurs.

Études du métabolisme énergétique

Le cerveau génère de l'énergie presque uniquement par oxydation de glucose et ne dispose à peu près pas de réserves significatives d'ATP. Ses consommations d'O_2 et de glucose sont directement liées à son activité synaptique du moment. En fait, les neurones peuvent aussi consommer du lactate, fourni par les astrocytes placés au voisinage des synapses à glutamate (Jolivet & *al.*, 2009 ; Mangia & *al.*, 2009), mais celui-ci provient de la glycolyse dans les astrocytes (ou, en conditions anormales, de la périphérie, p. ex., lors d'une acidose lactique). Il est possible de mesurer l'utilisation de l'O_2 par le cerveau au moyen de la TEP en administrant de l'oxygène moléculaire (O_2) marqué avec de l'^{15}O, mais peu de centres réalisent de telles études en raison des difficultés techniques que pose l'utilisation de cet atome radioactif. Dans la suite de ce chapitre, il s'agira systématiquement d'études de consommation de glucose quand il sera question des études du métabolisme énergétique cérébral. Le plus souvent, ces études font appel à l'utilisation au fluorodéoxyglucose marqué au fluor 18 ^{18}FDG, ou alors à d'autres agents tels que le déoxyglucose marqué au ^{11}*C*. Ces analogues du glucose se comportent de façon similaire à ce dernier à bien des égards (transport cérébral et à travers les membranes cellulaires). Le déoxyglucose qui pénètre dans les cellules peut être phosphorylé, comme l'est normalement le glucose, mais comme il n'est pas catabolisé par les cellules nerveuses, il s'y accumule progressivement en proportion de leur consommation de glucose, l'accumulation se complétant sur une période d'une quarantaine de minutes après l'injection. Les modèles mathématiques permettant de mesurer la consommation d'énergie par le cerveau à partir de telles études ont été relativement bien validés pour des conditions normales (bien que des variations importantes puissent exister entre les centres réalisant les mesures), mais lors de leur utilisation dans des états pathologiques, l'exactitude des résultats reste souvent à confirmer. Aussi, la plupart des études utilisant du ^{18}FDG sont-elles faites sans mesurer la consommation absolue du glucose, et l'on se contente de décrire la distribution régionale du radiotraceur une fois son accumulation terminée.

Ces études bénéficient des qualités de la TEP : la concentration de radioactivité dans les tissus est mesurée plus précisément et plus efficacement que par la TEMP. Cependant, la cinétique d'accumulation tissulaire des radiopharmaceutiques utilisés dans la TEP pour mesurer la consommation de glucose par le cerveau est relativement lente et les résultats des études sont le reflet de la consommation moyenne de glucose par le cerveau durant cette période. La mesure de la distribution de la consommation d'énergie est donc surtout adaptée à l'étude de conditions affectant celle-ci sur une période relativement longue, plus qu'à celles modifiant transitoirement seulement les échanges synaptiques, qu'il est préférable d'évaluer par des méthodes de mesure du débit sanguin régional.

1. Développement d'une néovascularisation dépourvue des mécanismes normaux de régulation du flot sanguin présents au niveau des vaisseaux cérébraux normaux et entraînant une élévation du débit sanguin dans la zone adjacente à une lésion cérébrale.

7.2.3 Études de liaison spécifique

Ce terme désigne toute une gamme d'études dans lesquelles on utilise des molécules radiomarquées visant des cibles moléculaires spécifiques. On pourrait objecter que ceci est le cas de tous les radiopharmaceutiques, en disant par exemple que le ^{18}FDG est un radioligand dirigé vers les transporteurs du glucose, mais la portée de ce terme est limitée ici aux études où la cible est généralement moins largement et plus spécifiquement distribuée.

Les différentes composantes de la neurotransmission ont fait l'objet du plus grand nombre d'études dans ce domaine. Et de ces différentes composantes, les neurorécepteurs ont offert les principales cibles de ces études de liaison spécifique. Cette approche a permis, surtout en recherche, de caractériser chez l'individu sain et chez le malade l'état de systèmes de neurotransmission multiples.

Des radiopharmaceutiques sont aussi disponibles pour cibler d'autres composantes de la neurotransmission et peuvent tous être étudiés en médecine nucléaire :

- systèmes de recaptage des neurotransmetteurs ;
- enzymes permettant leur synthèse ou leur catabolisme ;
- transporteurs au niveau des vésicules synaptiques ;
- seconds messagers.

La grande majorité de ces radiotraceurs demeure marquée par un émetteur de positrons, mais la liste de ceux utilisables par TEMP s'allonge progressivement.

On peut aussi évaluer par TEP (et parfois par TEMP) des processus métaboliques cérébraux autres que ceux du métabolisme énergétique ou de la neurotransmission :

- le métabolisme des phospholipides (p. ex., avec du ^{11}C-palmitate) ;
- le transport au niveau de la barrière hématoencéphalique des acides aminés ;
- la synthèse de protéines (^{11}C-méthionine, ^{18}F-fluoroethyltyrosine) ;
- la présence de neuro-inflammation, à l'aide de nombreux agents de nature très variable, allant de globules blancs radiomarqués à des marqueurs spécifiques de l'activation gliale et au ^{18}FDG, qui s'accumule dans les globules blancs activés. De tels agents peuvent s'avérer utiles en recherche pour caractériser diverses maladies neurologiques dans lesquelles des phénomènes inflammatoires jouent un rôle, tels la sclérose en plaques, plusieurs maladies neurodégénératives, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), et probablement bien d'autres affections ;
- l'apoptose, au moyen de ligands utiles dans le cadre de l'étude des maladies dégénératives, de l'évolution des AVC, de la réponse tumorale à divers traitements, etc.

Cette liste, non exhaustive, permet de constater qu'il est possible d'évaluer un grand nombre de voies métaboliques du système nerveux.

À ce jour, la TEP dispose de plusieurs centaines de radiopharmaceutiques permettant d'étudier la neurotransmission ou divers aspects du métabolisme cérébral. Toutefois, la majeure partie de ces produits n'a jamais été utilisée chez l'humain, même à des fins de recherche, et encore moins en clinique. La plupart d'entre eux sont difficiles à préparer, ou encore ils ont été préparés par un groupe de recherche qui voulait répondre à une question précise dans le cadre d'un projet n'ayant pas trouvé de débouché clinique.

Les études mentionnées dans les paragraphes précédents sont toutes théoriquement capables de générer des résultats décrivant le phénomène étudié de façon quantitative (Van den Hof, 2005). On peut mesurer :

- des densités de récepteurs d'un type donné sur une base régionale (p. ex., en micromoles par milligrammes de tissu) ;
- l'activité d'enzymes synthétisant ou catabolisant tel ou tel neurotransmetteur ;
- des densités d'innervation (millions de terminaisons synaptiques par millimètres cubes de tissu) par des systèmes chimiquement définis (p. ex., les catécholamines) avec des ligands des transporteurs vésiculaires ou membranaires des neurotransmetteurs.

Ces examens se prêtent aussi à des études d'intervention (Laruelle, 2000) et permettent :

- de déterminer la capacité d'un médicament à bloquer un récepteur en mesurant le déplacement qu'il induit d'un radiopharmaceutique se liant réversiblement à ce récepteur ;
- de stimuler ou d'inhiber pharmacologiquement un système, et mesurer les effets de ces modifications sur la liaison d'un radiotraceur se liant à diverses composantes de ce système ; on peut ainsi quantifier la relâche d'un neurotransmetteur en mesurant les modifications de liaison d'un traceur ciblant les récepteurs ou les transporteurs de ce système.

Cependant, ces études quantitatives ou interventionnelles nécessitent des protocoles d'acquisition des données très complexes (p. ex., de multiples prises de sang artériel, ou des injections de radiopharmaceutique sur des périodes prolongées), et des techniques d'analyse des données hautement sophistiquées. De plus, l'utilisation humaine clinique de ces radiopharmaceutiques n'est pas approuvée, à l'exception du ^{18}FDG et de quelques agents de TEMP (^{99m}Tc-HMPAO, ^{99m}Tc-ECD) ; leurs applications se limitent donc à la recherche.

7.3 Applications de la médecine nucléaire en psychiatrie

Dès ses débuts, la médecine nucléaire a contribué à l'évaluation de diverses affections du système nerveux central. Initialement, la plupart des maladies étudiées ne présentaient pas de manifestations psychiatriques. Les premières études en scintigraphie cérébrale conventionnelle ont surtout servi à mettre en évidence des tumeurs cérébrales ou des lésions d'origine vasculaire (accidents vasculaires cérébraux, hématomes sous-duraux), parfois des infections (encéphalite herpétique en particulier), en révélant les bris de la barrière hématoencéphalique causés par ces maladies. Aujourd'hui, la scintigraphie cérébrale conventionnelle (étude planaire réalisée avec des radiotraceurs évaluant la fonction de la barrière hématoencéphalique) est remplacée par d'autres approches d'imagerie (tomodensitométrie, IRM, études TEMP du flot sanguin cérébral, etc.). L'avènement de la TEP et de la TEMP, capables d'évaluer la perfusion et le métabolisme cérébraux et diverses composantes de la neurotransmission, a permis d'accroître le nombre d'applications de la médecine nucléaire à la psychiatrie, mais elles demeurent surtout cantonnées à la recherche. Certaines sont cependant utilisées en clinique.

7.3.1 Applications cliniques

Il n'y a présentement aucune application clinique de routine de la médecine nucléaire confirmée en psychiatrie pour les pathologies, à l'exception de celles associées aux démences. Cela ne signifie pas pour autant que ces maladies ne bénéficient pas de l'apport des études en imagerie fonctionnelle et moléculaire nucléaire. Les progrès des études sur la neurotransmission par TEP et par TEMP (Heiss & Herholz, 2006) ont permis de mieux comprendre de nombreuses maladies psychiatriques ou, au moins, de mieux orienter la recherche. Mais les études fonctionnelles de flot sanguin ou de métabolisme ont depuis longtemps joué un rôle également important en clinique, et elles continuent de le faire (Carota & *al.*, 2008).

Scinticisternographie et hydrocéphalie normotensive

Cette technique permet d'évaluer, en mode planaire en deux dimensions et/ou par la TEMP, la circulation du liquide céphalorachidien (LCR). Le LCR est produit par les plexus choroïdes situés dans les ventricules cérébraux (*voir la figure 16 dans les figures supplémentaires*). Il circule dans les quatre ventricules cérébraux et dans les espaces sous-arachnoïdiens[2] ; il baigne le cerveau et la moelle épinière. Il est réabsorbé par les sinus veineux cérébraux au niveau des villosités arachnoïdiennes. Une dilatation des ventricules contenant le LCR peut résulter d'une hypersécrétion de LCR, d'un défaut de réabsorption ou d'une obstruction mécanique des voies de circulation. La scinticisternographie est réalisée en introduisant dans les espaces sous-arachnoïdiens par ponction lombaire (ou, plus rarement, dans le réservoir d'une dérivation du LCR installée chirurgicalement) un radiopharmaceutique biologiquement inerte qui suit passivement l'écoulement du LCR vers ses sites de réabsorption (surtout dans le sinus longitudinal supérieur[3]) (*voir les figures supplémentaires*). Ce test est souvent utilisé pour évaluer des malades soupçonnés d'être porteurs d'une hydrocéphalie normotensive. Cette anomalie se manifeste typiquement par une altération progressive des fonctions cognitives (ralentissement psychomoteur, troubles attentionnels, troubles de mémoire, syndrome frontal) et s'accompagne d'incontinence urinaire, de troubles de l'équilibre et de la marche. Le tableau clinique peut cependant ne pas être typique, et le malade peut éventuellement être envoyé en psychiatrie. L'observation caractéristique d'un reflux intraventriculaire persistant de la radioactivité à la scinticisternographie est un élément utile pour poser le diagnostic d'hydrocéphalie normotensive (communicante) (*voir les figures 33 et 34 dans les figures supplémentaires*).

Cependant, la place exacte de la scinticisternographie par rapport à d'autres approches reste mal définie, dans un contexte où le diagnostic de cette affection est de toute façon difficile, alors que de nouvelles approches pour la mesure du flot sanguin cérébral par techniques radio-isotopiques semblent prometteuses.

2. Une dilatation de l'espace sous-arachnoïdien est qualifiée de « citerne ». L'espace sous-arachnoïdien est délimité par la pie-mère et l'arachnoïde. Il entoure tout le système nerveux central.
3. Les sinus veineux sont un dédoublement de la dure-mère ; ils recueillent le sang veineux de la surface cérébrale avant de se déverser dans les veines jugulaires. Le LCR passe par les granulations arachnoïdiennes de Pacchioni pour arriver dans ces sinus veineux.

Il existe d'autres applications de cette technique, mais elles ne sont pas vraiment du ressort de la psychiatrie. On y recourt pour rechercher des fuites de LCR dans des contextes de céphalées possiblement secondaires à de telles fuites, de méningites à répétitions ou d'une évaluation de la fonctionnalité d'une dérivation du LCR utilisée chez un patient avec une hydrocéphalie.

Études du flot sanguin cérébral et du métabolisme énergétique

Les maladies mentales ont des causes organiques souvent mal comprises, mais on peut raisonnablement s'attendre à ce qu'elles soient associées à des anomalies de la transmission synaptique. Par ailleurs, les neurones ne fonctionnent pas isolément, mais en s'assemblant de façon plus ou moins transitoire en des circuits le long desquels circule l'information. On peut donc recourir à l'ensemble des techniques décrites précédemment pour évaluer différents aspects des bases moléculaires, cellulaires et fonctionnelles de maladies qui affectent plus ou moins directement les échanges synaptiques neuronaux. Ainsi, les études du flot sanguin cérébral et de la consommation d'énergie (par utilisation de glucose) offrent la possibilité de connaître la répartition anatomique de l'activité synaptique : cette répartition chez un patient peut ainsi être comparée à celle de personnes témoins, ou à la sienne évaluée à un autre moment. En montrant des anomalies de flot sanguin ou de métabolisme de diverses régions cérébrales dans plusieurs types de maladies psychiatriques et, à l'aide de techniques d'analyse statistique particulières, en mettant en évidence des relations anormales entre ces régions, ces études apportent des informations sur l'identité des structures affectées et permettent de tester des hypothèses sur la physiopathologie de ces maladies.

On a constaté que les anomalies du flot sanguin ou du métabolisme de diverses régions cérébrales peuvent être accentuées par la réalisation de tâches : ainsi, des tests de stimulation des régions frontales (p. ex., *Wisconsin Card Sorting Test*) chez des patients schizophrènes révèlent une diminution du flot sanguin de ces régions (hypofrontalité), alors que des personnes témoins montrent au contraire une augmentation. En condition de repos cependant, on ne note pas de différence entre les deux groupes. De telles constatations peuvent aider à mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques sous-tendant la schizophrénie, voire à donner des indices sur les approches thérapeutiques : en présence d'hypofrontalité, il est improductif de demander à ces patients de générer des hypothèses pour résoudre un problème ; il est préférable de leur fournir des solutions ou des directives. On peut également considérer comme des études d'activation les examens comparant le flot sanguin cérébral ou la consommation cérébrale de glucose d'un patient avant et après un traitement de six semaines à la rispéridone : les modifications observées en post-traitement par rapport à celles obtenues initialement, constituent un élément puissant permettant de confirmer le rôle que jouent les régions concernées dans la maladie de ce patient. De plus, les résultats pourraient servir à prédire la réponse au traitement (Lahti & *al.*, 2009). La réalisation d'études d'activation exige de maîtriser les techniques de manipulation des images reposant sur l'analyse statistique des différences de flot sanguin entre divers états des mêmes patients ou entre divers groupes de patients. Ces techniques sont aujourd'hui largement disponibles en clinique, et encore plus en recherche.

Pour interpréter ces études, il est important de comprendre certains aspects de la physiologie couplant transmission cérébrale, utilisation d'énergie par le cerveau et régulation du flot sanguin cérébral (Mangia & *al.*, 2009). Sans entrer dans les détails, il faut au minimum retenir les éléments suivants (qui à certains égards demeurent des généralisations imparfaites) :

- Le couplage consommation d'énergie/flot sanguin cérébral ne se fait pas toujours de la même façon : plusieurs études montrent par exemple que des régions différentes du cerveau font appel à des mécanismes différents de couplage.
- Il n'existe pas de relation claire entre l'intensité de l'activation de régions cérébrales et la performance obtenue : plutôt que de représenter une plus grande « production mentale », l'activation importante d'une zone lors d'une tâche peut signaler un fonctionnement inefficace. Par exemple, plusieurs études récentes (Putcha & *al.,* 2011) ont montré des augmentations de flot sanguin au niveau des hippocampes lors de tâches faisant appel à la mémoire épisodique chez des patients en phase précoce de maladie d'Alzheimer. Cette augmentation est par ailleurs associée à des performances mnésiques égales ou inférieures, mais certainement pas supérieures, à celles de personnes témoins ne présentant pas une telle augmentation de flot sanguin.
- On doit éviter de rechercher seulement des modifications anatomiquement focalisées : même des fonctions considérées simples (p. ex., des mouvements répétés de pronation-supination d'une main) sont associées à des modifications plurifocales du flot sanguin ou du métabolisme cérébraux. Il n'est donc pas surprenant que les descriptions des *patterns* fonctionnels associés à des tâches complexes ou à des maladies psychiatriques mettent en cause des régions multiples interagissant entre elles de manière variable.
- Le raisonnement sous-tendant l'interprétation des études de flot sanguin ou de métabolisme cérébraux est le suivant : ces deux paramètres sont le reflet, à travers des chaînes métaboliques et cellulaires complexes, de l'intensité des échanges synaptiques glutamatergiques, laquelle est modifiée par des maladies ou des interventions diverses (p. ex., des tests cognitifs ou des médicaments). Ces études demeurent donc une évaluation indirecte d'une portion seulement de l'activité cérébrale.

Ces divers éléments expliquent en partie pourquoi l'utilisation clinique de ces examens en psychiatrie est limitée. Il faut aussi prendre en considération d'autres éléments, notamment le fait que les études cliniques réalisées à ce jour portent typiquement sur des petits nombres de patients, ce qui en limite la puissance statistique. De plus, les résultats obtenus ne suggèrent pas une très grande spécificité diagnostique. Par exemple, des pathologies aussi différentes que la dépression, la schizophrénie et certaines formes de maladies neurodégénératives associées à de la démence frontotemporale donnent toutes lieu à des anomalies du flot sanguin ou du métabolisme des lobes frontaux. Cette hypofrontalité n'a rien d'étonnant, compte tenu de la participation probable de ces régions à de multiples fonctions cérébrales. À l'inverse, plusieurs malades psychiatriques ne présentent pas d'anomalie franche du flot sanguin ou du métabolisme, du moins à un niveau détectable avec les moyens d'analyse actuels. Cette utilisation clinique limitée des études du flot sanguin ou du métabolisme cérébraux en psychiatrie est donc pour le moment compréhensible.

En fait, seuls les cas de maladies neurodégénératives associées à des détériorations cognitives bénéficient clairement de l'utilisation de ces examens fonctionnels cérébraux : quand le diagnostic demeure douteux, une scintigraphie peut suggérer une maladie précise (p. ex., maladie d'Alzheimer *versus* démence vasculaire *versus* dégénérescence frontotemporale). Pour tous les autres cas de maladies psychiatriques, ces examens ne sont cliniquement indiqués qu'au « cas par cas », si une question précise peut-être posée *a priori*. Les résultats de la scintigraphie doivent alors être intégrés à l'ensemble des observations cliniques et des résultats de laboratoire pertinents, en se rappelant que l'imagerie, seule, n'apporte pas de données suffisantes pour conclure à un diagnostic précis.

La maladie d'Alzheimer occupe une place importante parmi les maladies neurodégénératives associées à une démence. Bien que les bases pathophysiologiques de cette maladie n'aient pas encore été établies de façon irréfutable, elles sont quand même suggérées par des hypothèses multifactorielles qui apparaissent de plus en plus solides. Un rôle important est vraisemblablement joué par :

- des oligomères de peptides β-amyloïdiens qui s'avèrent toxiques, par des mécanismes multiples et encore mal définis, pour les neurones ;
- une activité inflammatoire anormale ;
- des dysfonctions mitochondriales d'origine soit génétique, soit toxique (oligomères β-amyloïdiens) ;
- des anomalies vasculaires à la fois primaires (athéromatose) et d'autres, liées à des anomalies propres à la maladie d'Alzheimer (angiopathie amyloïdienne).

Il est important de retenir que cette démence présente d'importantes anomalies de transmission synaptique. Comme les études du flot sanguin et du métabolisme cérébraux sont un reflet direct de l'intensité de cette transmission neuronale, il n'est pas surprenant de trouver des résultats anormaux dans la maladie d'Alzheimer lors de la mesure de ces paramètres. En fait, d'une façon générale, les autres maladies neurodégénératives conduisant à un tableau de démence – pour lesquelles on connaît encore moins les mécanismes pathologiques en cause – ont également en commun d'importantes altérations dans leurs échanges synaptiques. Dans ce contexte, l'utilité diagnostique des études fonctionnelles de flot sanguin et de métabolisme cérébraux repose, pour l'instant, sur la présence ou l'absence de modifications suggérant une atteinte cérébrale significative, ainsi qu'un rôle dans le diagnostic différentiel entre les diverses maladies possiblement en cause.

Présentement, la performance diagnostique des études avec le ^{18}FDG en TEP est meilleure que celle des études d'évaluation de la distribution du flot sanguin cérébral par la TEMP (Silverman, 2004). Bien qu'une part de l'avantage de la TEP réside probablement dans l'utilisation d'un agent (le ^{18}FDG) directement lié au métabolisme énergétique dans des maladies faisant probablement intervenir des atteintes mitochondriales, l'origine principale de cette différence est la meilleure résolution spatiale de la TEP par rapport à la TEMP. De façon générale, on parle d'une résolution de 8 à 12 mm pour la TEMP et de 3 à 5 mm pour la TEP, cette dernière assurant donc une bien meilleure détection des anomalies recherchées. Cependant, certains appareils tomographiques TEMP destinés aux études cérébrales offrent maintenant une résolution de l'ordre de 2 à 3 mm. Il serait intéressant de comparer leurs résultats diagnostiques

à ceux de la TEP pour les cas de démences, mais les études permettant de réaliser cette comparaison n'ont pas encore été effectuées. Par ailleurs, cela ne signifie pas que les résultats obtenus avec la TEMP n'ont aucune valeur : si l'accès à la TEP est limité, la TEMP peut aussi contribuer au diagnostic d'une maladie neurodégénérative (Silverman, 2004) avec des résultats intéressants (Dougall & *al.*, 2003 ; Pimlott & Ebmeier, 2007). La distribution caractéristique des anomalies métaboliques obtenues avec la TEP dans la maladie d'Alzheimer a été décrite il y a déjà longtemps, notamment avec la mise en évidence d'une atteinte des aires associatives polymodales temporopariétales et frontales (Jagust & *al.*, 2007). L'atteinte des régions postérieures des gyri cingulaires est également bien établie et s'avère un élément important du diagnostic précoce. On rapporte aussi des atteintes des structures temporales médianes (hippocampes). Au total, la possibilité de montrer des atteintes du métabolisme cérébral au moyen de la TEP est maintenant bien établie (Bohnen & *al.*, 2012 ; Coleman, 2005 ; Mistur & *al.*, 2009), avec des chiffres de sensibilité et de spécificité jusqu'à plus de 90 %, y compris dans des études avec confirmation histologique de la maladie (Jagust & *al.*, 2007).

Ces modifications sont présentes de façon précoce dans la maladie d'Alzheimer. Mosconi et ses collaborateurs (2009) ont confirmé leur présence par la TEP à des stades précliniques du processus dégénératif. En fait, cette observation n'est pas particulièrement surprenante, puisque les peptides amyloïdiens, qui sont le plus probablement en cause dans le développement de la maladie d'Alzheimer, semblent capables d'affecter directement les synapses. Comme l'activité synaptique influe sur la fixation de ^{18}FDG, ces anomalies fonctionnelles (peut-être prélésionnelles) s'accompagnent de modifications de consommation de glucose à des stades très précoces de la maladie. Bien entendu, ces altérations ne sont pas alors suffisamment marquées pour induire des anomalies détectables en clinique, mais il semble que leur mise en évidence par la TEP puisse se faire jusqu'à 10 ans avant que les malades n'atteignent un stade de démence apparent.

Par ailleurs, les études fonctionnelles de la TEP, avec le ^{18}FDG comme traceur, peuvent aider à faire un diagnostic différentiel des principales maladies neurodégénératives conduisant à des tableaux cliniques de démence (maladie d'Alzheimer, maladie à corps de Lewy, dégénérescence lobaire frontotemporale donnant des démences de type frontotemporal). L'exactitude diagnostique se situe entre 80 % et 90 % (Bohnen & *al.*, 2012). Il est également possible de différencier des maladies qui, souvent, se présentent avec un tableau d'atteintes cognitives, avant de se révéler plus graves dans d'autres domaines lors de l'apparition tardive d'autres symptômes (maladie de Parkinson idiopathique, syndrome de type parkinsonien, paralysie supranucléaire progressive, dégénérescence corticobasale, atrophie multisystématisée).

Études de liaison spécifique

En ce qui concerne les études de liaison spécifique, la situation est essentiellement la même que pour les études de flot sanguin et de métabolisme cérébraux : les seules utilisations cliniques en psychiatrie touchent les maladies neurodégénératives associées à une démence. Les applications en recherche sont cependant multiples et elles ont permis depuis quelques décennies des avancées importantes en psychiatrie.

Aux États-Unis et en Europe, un ligand du transporteur membranaire de la dopamine, l'ioflupane marqué à l'iode 123 (DAT Scan™) est utilisé avec succès pour aider à confirmer un diagnostic de démence à corps de Lewy par la mise en évidence de lésions du système dopaminergique nigrostrié caractéristiques de cette maladie (Latoo & Jan, 2008). Ces observations permettent de différencier de façon efficace une démence à corps de Lewy d'une démence de type Alzheimer. À l'heure actuelle, cet agent n'est pas approuvé aux fins d'utilisation clinique au Canada, mais il pourrait l'être assez rapidement.

Depuis quelques années, une nouvelle approche a vu le jour pour le diagnostic de la maladie d'Alzheimer : l'imagerie directe des dépôts d'amyloïde dans le cerveau, auxquels se lient spécifiquement des agents TEP. Le premier agent utilisé avec succès dans ce domaine est le ^{11}C-PiB (*voir les figures supplémentaires*), un dérivé de la thioflavine T. L'utilisation en recherche à large échelle de ce produit a confirmé sa capacité de refléter la charge amyloïdienne, comme le confirme par la suite l'examen des échantillons de tissu cérébral. La définition des applications cliniques de cette approche fait l'objet de nombreux projets à l'heure actuelle. On a mis au point de nouveaux radiotraceurs du même type, marqués avec du fluor 18, et dont la demi-vie physique relativement longue permet une distribution commerciale. Ces produits laissent entrevoir une utilisation à grande échelle de cette technique dans le diagnostic des démences pour identifier spécifiquement celles liées à l'amyloïde. On envisage même la possibilité d'avancer un pronostic pour des personnes à risque de souffrir d'une démence de ce type (Villemagne & Rowe, 2010). Un premier radiopharmaceutique de ce type, le ^{18}F-florbétapir (Amyvid), a été approuvé pour application clinique aux États-Unis au début de 2012 et en Europe au début de 2013. Deux autres agents, le ^{18}F-flutemetamol (Vizamy) et le ^{18}F-florbetaben (Neuraceq) ont également été approuvés pour les mêmes indications en 2014. Un guide d'utilisation appropriée a récemment été publié (Johnson & *al.*, 2013) et propose trois indications, à l'exclusion de toutes autres, là où ces agents sont disponibles :

1. Évaluation d'un patient avec atteinte cognitive minime prolongée stable, ou progressive mais inexpliquée ;
2. Évaluation d'un patient répondant aux critères d'une maladie d'Alzheimer possible, mais demeurant par ailleurs atypique sur le plan de l'évolution, ou présentant possiblement une étiologie mixte ;
3. Évaluation d'un patient avec une démence précoce (en général avant 65 ans).

Une autre approche en médecine nucléaire, cliniquement disponible, peut aussi aider à établir le diagnostic spécifique d'une maladie s'accompagnant d'une démence. L'imagerie de l'innervation sympathique cardiaque à l'aide du MIBG (métaiodobenzylguanidine) marqué à l'iode 131 permet de différencier les cas de démence associés aux synucléopathies (maladie de Parkinson idiopathique, démences à corps de Lewy, présentant des dépôts de la protéine α-synucléine dans les neurones), d'autres types de maladies avec démence (Alzheimer, syndrome de type parkinson, tels que la paralysie supranucléaire progressive, les dégénérescences multisystèmes et les dégénérescences corticobasales), qui ne présentent pas de telles lésions mais qui peuvent, au moins dans leurs phases initiales respectives, présenter un tableau clinique difficile à différencier de celui des démences

liées aux synucléopathies. On observe dans les synucléopathies une dénervation postganglionnaire cardiaque, qui n'est pas présente pour les autres maladies mentionnées ci-dessus.

Le rôle de ces diverses techniques, dont la disponibilité varie, dans le diagnostic clinique des démences n'est pas encore parfaitement défini. Toutefois, les nouveaux critères diagnostiques proposés en 2011 par le National Institute of Aging – Alzheimer's Association Workgroup on Diagnostic Guidelines for Alzheimer's Disease les mentionnent tant pour le diagnostic qu'aux fins de recherche. Au Canada, les recommandations sur ce sujet de la Quatrième conférence consensuelle canadienne (2012; Soucy & *al.,* 2013) sur le diagnostic des démences reconnaissent un rôle important pour les études de flot sanguin et de métabolisme du cerveau dans l'évaluation diagnostique des cas de démence.

7.3.2 Applications en recherche

Apparue au cours des années 1970, la TEP s'est initialement imposée par les réponses qu'elle a permis d'apporter à de nombreuses questions en recherche clinique et fondamentale dans le champ des neurosciences en général, et dans celui de la neuropsychiatrie en particulier. Beaucoup plus récemment, cette technique d'imagerie a connu un développement clinique fulgurant en oncologie, mais ses applications cliniques en psychiatrie sont restées relativement limitées. Malgré cela, sa place en recherche demeure primordiale dans ce domaine. En voici quelques exemples.

Maladies neurodégénératives

L'étude des maladies neurodégénératives est le seul domaine de la psychiatrie pour lequel la médecine nucléaire propose des applications cliniques. Ce domaine demeure aussi un champ actif de recherche en imagerie nucléaire fonctionnelle. Par exemple, plusieurs groupes travaillent à la mise au point ou utilisent déjà chez l'animal, voire chez l'humain, des radiopharmaceutiques permettant d'évaluer l'état des systèmes cholinergiques. Les cibles moléculaires de ce système les plus étudiées à ce jour sont :

- les récepteurs cholinergiques muscariniques (avec, p. ex., l'^{123}I-QNB, un radiopharmaceutique utilisé en TEMP) ;
- l'acétylcholinestérase (à laquelle se lient plusieurs radiopharmaceutiques, dont le ^{11}C-MP4A) ;
- le transporteur vésiculaire de l'acétylcholine (auquel se lie le ^{18}FEOBV ; *voir les figures supplémentaires*).

Parce que les cellules des systèmes cholinergiques sont touchées tôt dans la maladie d'Alzheimer et dans les synucléopathies, ces radioligands pourraient s'avérer utiles pour la détection précoce de telles maladies. De plus, l'évaluation de la distribution anatomique des lésions cholinergiques pourrait aider à mieux comprendre les mécanismes de ces pertes cellulaires, alors que celle de leur progression temporelle pourrait servir à mesurer les effets de traitements visant à modifier l'évolution de la maladie.

Il est par ailleurs admis que des phénomènes inflammatoires contribuent aux dommages neuronaux dans certaines maladies neurodégénératives. Il serait possible de retarder la progression de ces maladies en modulant cette inflammation. Bien que les essais cliniques allant dans ce sens aient été jusqu'à présent infructueux – possiblement parce que l'on ne comprend pas bien comment l'inflammation se manifeste lors de ces pathologies – ce domaine demeure actif. On peut utiliser différentes molécules (p. ex., le ^{11}C-PK11195) qui se lient aux cellules microgliales activées pour évaluer l'importance de l'inflammation dans ces maladies. Par ailleurs, on a montré, en se servant de tels radiotraceurs, que la maladie d'Alzheimer s'accompagne précocement d'une activation anormale de la microglie. De telles observations, et des études portant sur l'inhibition de cette activation telle que mesurée par la TEP, pourraient conduire à de nouvelles approches thérapeutiques.

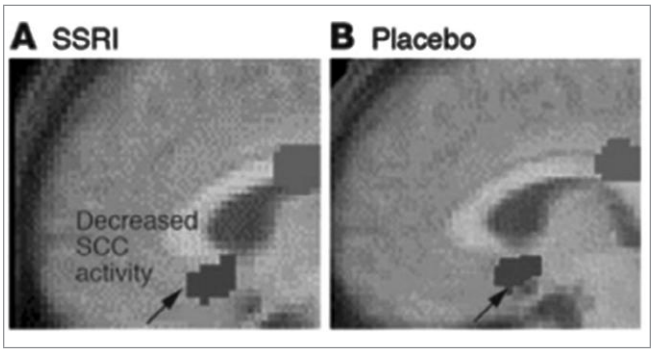
Schizophrénie

Les études sur la schizophrénie ont permis de mettre en évidence des anomalies touchant les neurotransmetteurs (Frankle, 2007), de même que des anomalies de l'activation frontale. Les études sur la neurotransmission permettent de mieux comprendre le mécanisme d'action des antipsychotiques ; de plus, un peu comme pour le traitement des dépressions, des études fonctionnelles en médecine nucléaire peuvent aider à définir les cas susceptibles de bien répondre à la pharmacothérapie (Lahti & *al.*, 2009). On envisage également d'autres applications. Par exemple, certains auteurs ont suggéré que la scintigraphie pourrait jouer un rôle dans la prévention de la dyskinésie tardive, un effet indésirable sérieux des neuroleptiques classiques, qui semble se produire essentiellement chez les malades recevant des doses entraînant un blocage de plus de 80 % à 85 % des récepteurs dopaminergiques au niveau du striatum. Il est possible d'évaluer ce blocage à l'aide de radioligands de ces récepteurs et de déterminer si la dose prise par un malade l'expose ou non à ce type de complication (Wagner & Szabo, 2003). Cette application est tout à fait justifiable : ce qui manque surtout, ce sont les outils pour la rendre disponible.

Troubles de l'humeur

Plusieurs études portant sur les troubles de l'humeur ont permis d'établir la présence d'anomalies de l'activité de circuits faisant intervenir les amygdales, les gyri cingulaires et diverses régions corticales frontales (Drevets, 2000 ; Ressler & Mayberg, 2007 ; Smith & Cavanagh, 2005 ; Yurgelun-Todd, 2007). Les études effectuées sur les systèmes de neurotransmission (sérotonine et dopamine) ont cependant donné des résultats contradictoires et demeurent difficiles à interpréter (Smith & Cavanagh 2005 ; Smith & Jakobsen 2009), mais la mise au point de nouvelles techniques permettant de mesurer directement, par TEP et par TEMP, la concentration d'un neurotransmetteur au niveau de la fente synaptique annonce des avancées importantes dans la caractérisation du profil neurochimique de ces maladies et dans le développement de nouvelles thérapies utilisées en psychiatrie (Parsey & Mann, 2003 ; Talbot & Laruelle, 2002). L'évaluation de malades souffrant de dépression majeure est probablement celle qui se rapproche présentement le plus d'une future utilisation clinique. On pourrait ainsi prédire la réponse à la médication et aider à mieux définir les indications des traitements par stimulation électrique à l'aide d'électrodes implantées (Mayberg, 2009 ; Ressler & Mayberg, 2007). La mise en évidence d'une hyperactivité des régions sous-génuales (antérieures) des gyri cingulaires prédit une résistance aux traitements conventionnels de la dépression, et indique possiblement que le patient est candidat à une stimulation électrique par électrodes implantées (*voir la figure 7.3*).

FIGURE 7.3 Régression de la dépression après un traitement avec un ISRS ou après un traitement par placebo



Diminution de la consommation de glucose dans la portion sous-génuale du gyrus cingulaire et augmentation dans sa portion postérieure.

Source : Mayberg (2009).

Il est même possible que l'on puisse un jour prédire, par la caractérisation de l'endophénotype sérotoninergique d'un patient (c.-à-d. en mesurant différents paramètres de son système sérotoninergique), sa prédisposition à développer la maladie, mais il est clair que ces études intéressantes sont encore loin de fournir des solutions cliniques au traitement de la dépression (Meyer-Lindenberg, 2010).

Troubles anxieux

Les troubles obsessionnels-compulsifs (TOC) ont fait l'objet de nombreuses études qui ont mis en évidence des anomalies de l'activité des régions frontales, striées, cingulaires antérieures et thalamiques. Des études utilisant des radiopharmaceutiques ciblant des récepteurs postsynaptiques de la sérotonine, et d'autres se liant aux transporteurs présynaptiques de ce neurotransmetteur, ont permis de montrer qu'il existe probablement un déficit de la transmission sérotoninergique dans les TOC. De plus, on a trouvé une corrélation entre l'intensité de cette hypoactivité et la gravité de la maladie. En effet, on constate généralement chez ces patients que les radioligands se lient en plus grand nombre aux récepteurs sérotoninergiques, comparativement à ce que l'on observe chez des personnes témoins. On peut conclure qu'une augmentation compensatoire des récepteurs postsynaptiques et une réduction de la compétition par la sérotonine endogène – elle-même présente en moindre quantité – de même qu'une diminution du nombre de sites liant les radiopharmaceutiques du transporteur membranaire présynaptique de la sérotonine, indiquent une baisse de concentration de ce transporteur. D'autres études utilisant des radioligands ciblant des récepteurs et des transporteurs de la dopamine ont montré des résultats contraires à ceux que l'on observe pour la sérotonine. On assiste en effet à l'augmentation de la transmission dopaminergique chez ces malades, mais cette fois-ci sans relation avec la gravité de la maladie. Ces résultats suggèrent que les TOC pourraient résulter de l'expression d'une hypoactivité sérotoninergique, laquelle entraînerait une hyperactivité dopaminergique et, en plus, glutamatergique.

La TEMP et la TEP ont aussi permis d'évaluer le flot sanguin cérébral de malades souffrant de trouble de stress post-traumatique. Lorsque ces patients évoquent leurs souvenirs de situations traumatiques, on observe généralement que le flot sanguin tend à augmenter au niveau des amygdales, mais qu'il diminue au niveau de structures frontales médianes. Ces observations contribuent à mieux définir les circuits impliqués dans ces manifestations de stress post-traumatique. De plus, des études faisant appel à la TEMP, avec l'^{123}I-iomazénil, et à la TEP, avec le ^{11}C-flumazénil, qui se lient aux sites benzodiazépiniques des récepteurs GABA, montrent une diminution du nombre de ces sites dans les régions frontales. Pour le moment, il n'est pas possible de tirer de conclusions au sujet du trouble panique, car les résultats disponibles sont contradictoires ou non répliqués et proviennent de groupes de malades trop restreints.

Autres maladies psychiatriques

Bien d'autres pathologies neuropsychiatriques évaluées en médecine nucléaire montrent des anomalies :

- des systèmes à dopamine et à sérotonine dans les troubles de l'alimentation ou dans les dépendances à diverses substances (Martinez & *al.*, 2007) ;
- de l'activité synaptique dans l'autisme ;
- de la transmission GABAergique dans le stress post-traumatique.

À l'inverse, dans certains cas (syndrome de fatigue chronique), les résultats se sont avérés surtout négatifs ou peu concluants. Ces études sont encore loin d'offrir des solutions cliniques, mais les perspectives que fournissent la TEP et la TEMP ont permis de mieux comprendre ces maladies.

Recherche animale

Une part importante de la recherche en psychiatrie porte sur l'imagerie fonctionnelle d'animaux ayant été modifiés (souvent génétiquement) de façon à servir de modèles pour des maladies humaines. Ces études font appel à des appareils similaires à ceux utilisés chez l'humain, mais optimisés pour l'imagerie de petits animaux (rats, souris, petits primates ; *voir la figure 7.4 et la figure 35 dans les figures supplémentaires*). De telles études sont également importantes lors des phases initiales de développement de nouveaux médicaments (pas uniquement en psychiatrie,

FIGURE 7.4 Caméra TEP utilisée pour les études effectuées sur de petits animaux



d'ailleurs). En effet, il est souvent possible de marquer le médicament lui-même avec un atome émetteur de positrons. On peut ainsi étudier la distribution dans l'organisme de la molécule évaluée ainsi que sa pharmacocinétique sans qu'il soit nécessaire de le sacrifier. En plus de réduire considérablement les coûts, ces procédures permettent de suivre ces animaux dans le temps en répétant les études.

7.4 Techniques radiologiques

Les techniques radiologiques permettent la création d'images de l'atténuation d'un faisceau de rayons X par les tissus. Plus le tissu est dense, plus il absorbe les rayons. Par convention, les tissus de haute densité (les os) sont blancs, l'air est noir et les autres densités se répartissent sur l'échelle des gris. L'unité Hounsfield (HU) est utilisée pour mesurer la radiodensité des structures. Celle-ci varie de −1000 HU (air) à +1000 HU (métal), en passant par l'eau à 0 HU. Ces données sont ensuite reportées sur une échelle de gris qui compose l'image anatomique. Le tube à rayons X peut être fixe (et donner des images en 2D) ou tourner autour du patient. Une fois effectuée l'acquisition d'une série d'images, un ordinateur procède à la reconstruction en 3D.

7.4.1 Tomodensitométrie

Le rôle de la tomodensitométrie en psychiatrie est limité. Elle sert surtout au dépistage lorsque le médecin soupçonne qu'un trouble organique est à l'origine des symptômes psychiatriques présentés par le patient. Par exemple, chez un patient présentant un tableau d'allure démentielle, la tomodensitométrie permet d'exclure une atteinte vasculaire ou néoplasique (*voir la figure 7.5*).

FIGURE 7.5 **Tomodensitométrie chez un patient de 79 ans examiné pour une démence rapidement progressive présentant une tumeur du lobe temporal droit**



Il est courant aussi de demander un examen tomodensitométrique chez les jeunes patients présentant un trouble schizophréniforme. Cependant, une méta-analyse montre que ces examens sont normaux dans 94 % des cas (Brian, 1998). Ils ne devraient pas être réalisés de routine, mais seulement s'il y a des signes d'appel. Il faut se rappeler que chaque tomodensitométrie expose le patient à une dose de radiations cumulatives au cours de sa vie. Une tomodensitométrie du cerveau expose le patient à une dose équivalente effective de 2mSV (milliSivert), unité de mesure de la dose de radiation. Par comparaison, la moyenne mondiale de l'exposition aux sources naturelles de radiation est de 0,3 mSV/an.

i Un supplément d'information sur les radiations est disponible au www.nuclearsafety.gc.ca.

7.4.2 Imagerie par résonance magnétique

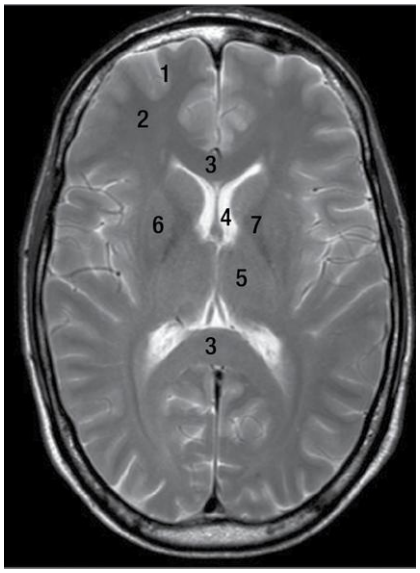
L'imagerie par résonance magnétique (IRM) demeure essentiellement du domaine de la recherche. Au cours des 10 dernières années, l'IRM a permis de mettre en évidence une base organique pour certaines maladies et d'évaluer l'efficacité de certains traitements, mais les méthodes utilisées sont très variables et un chevauchement important des trouvailles radiologiques existe entre différentes maladies. La découverte d'une anomalie structurale en imagerie ne signifie pas nécessairement un déficit, et une structure normale n'indique pas nécessairement une fonction intacte. Parmi les maladies psychiatriques, les démences font l'objet du plus grand nombre d'études et l'imagerie peut offrir un apport clinique utile.

L'IRM est basée sur la propriété quantique de l'atome d'hydrogène et sa grande abondance dans tous les tissus du corps humain. Les études anatomiques du cerveau constituent la principale utilisation de l'IRM à partir desquelles les autres techniques viennent se superposer pour identifier la localisation précise des signaux obtenus en exploitant différentes propriétés techniques d'acquisition plus sophistiquées. La résolution de l'image obtenue en IRM est supérieure à celle de la tomodensitométrie. Sur les images de base, on peut facilement identifier le cortex, la matière blanche, les noyaux gris centraux, le corps calleux, les ventricules, les nerfs crâniens, la dure-mère et les vaisseaux (*voir la figure 7.6*).

L'IRM permet d'identifier des lésions organiques (ischémiques, tumorales, démyélinisantes) qui accompagnent parfois les troubles psychiatriques :

- Les études volumétriques du cerveau ou de certaines de ses structures permettent d'évaluer l'atrophie induite par différentes maladies. Il s'agit d'une méthode utilisée en recherche ; elle ne fait pas partie de la batterie de tests cliniques dont dispose le médecin.
- La spectroscopie permet de quantifier la concentration de différents métabolites présents dans une région donnée du tissu cérébral. Elle contribue à préciser le diagnostic de tumeur cérébrale (p. ex., astrocytome versus lymphome) ou de distinguer entre un processus inflammatoire, tumoral ou infectieux.
- L'imagerie en tenseur de diffusion (*diffusion tensor imaging* – DTi) est basée sur le mouvement aléatoire des molécules d'eau (diffusion) couplée à la propriété d'anisotropie (variation du

FIGURE 7.6 **Coupe axiale en pondération T2 d'un cerveau normal (c.-à-d. pas d'anomalie structurale)**



1. Cortex. 2. Matière blanche. 3. Corps calleux. 4. Ventricule latéral. 5. Thalamus. 6. Putamen. 7. Capsule interne.

signal en fonction de la direction) que possèdent les molécules d'eau au sein des gaines de myéline, ce qui permet d'établir le trajet des neurones (tractographie). L'étude DTi permet donc d'étudier la matière blanche avec un degré de précision dont l'IRM de base est incapable. La DTi est surtout utilisée en clinique pour l'évaluation préopératoire de tumeurs cérébrales ou de malformation artérioveineuses.

- La technique de perfusion cérébrale permet d'analyser la microcirculation dans le tissu cérébral. On peut ainsi calculer :
  - le débit sanguin régional ;
  - le volume sanguin régional ;
  - le temps de transit moyen ;
  - le temps d'arrivée du produit de contraste ;
  - le temps pour atteindre la variation maximale de contraste (temps jusqu'à la valeur crête – *time to peak*).

Ces techniques de perfusion sont largement utilisées dans l'évaluation des lésions cérébrales tumorales et des accidents vasculaires cérébraux (AVC). La perfusion permet de différencier la récidive tumorale de la radionécrose et la pénombre de la zone infarcie dans le cas des AVC.

L'imagerie par résonnance magnétique fonctionnelle (IRMf) est une technique d'imagerie *in vivo* et non invasive utilisée afin d'obtenir de l'information sur la localisation de régions cérébrales intervenant dans le traitement de tâches cognitives spécifiques. L'IRMf permet donc de « voir » quelle région cérébrale s'active lors de l'accomplissement d'une tâche. Elle est très utilisée en neurosciences cognitives. Il est important de noter que la mesure que fournit l'IRMf est une mesure indirecte de l'activité neuronale. Lorsqu'une région cérébrale accomplit une tâche, l'activité neuronale mise en jeu exige un apport supplémentaire d'oxygène et de glucose, ce qui se traduit par une augmentation du débit sanguin. L'obtention du signal en IRMf utilise donc une séquence sensible aux variations du débit sanguin. L'information est recueillie par une antenne et traduite en code de couleurs sur des coupes anatomiques.

L'évaluation en IRMf, qu'elle soit à des fins cliniques ou de recherche fondamentale, repose généralement sur l'élaboration d'un protocole cherchant à comparer deux ou plusieurs conditions cérébrales. Au cours d'une séance d'IRMf, l'acquisition peut durer jusqu'à une heure et permet d'effectuer des tests sur le plan cognitif, émotionnel, moteur, etc. La stimulation peut être de nature visuelle, auditive, sensorielle, etc. Les principales limites sont plutôt relatives à la nature des comparaisons (devis expérimental) ainsi qu'à l'environnement contraignant que représente une salle d'examen dans laquelle l'équipement utilisé doit être compatible avec un environnement IRM.

Le tableau 7.1 résume les différentes modalités en imagerie disponibles pour l'évaluation du cerveau et les principales applications cliniques.

i Un supplément d'information sur les différentes techniques utilisées en IRM est disponible au www.imaios.com/fr/e-Course/e-MRI.

7.5 Applications de l'imagerie par résonance magnétique en psychiatrie

Il n'y a présentement aucune application clinique de routine de l'imagerie utile en psychiatrie, à l'exception des pathologies associées aux démences. Toutefois, elle est un outil qui permet d'étudier le système nerveux central plus en détail.

7.5.1 Démences

L'objectif de l'évaluation en imagerie est de caractériser le type de démence à la recherche d'une cause traitable et possiblement réversible. L'American College of Radiology (Wippold & *al.*, 2014) considère que l'IRM est la méthode d'imagerie la plus appropriée dans l'évaluation initiale des différents types de démence. L'augmentation du nombre de malades, les nouvelles méthodes d'imagerie, les découvertes sur la pathophysiologie des maladies et les essais cliniques de nouveaux traitements ont suscité un regain d'intérêt à l'égard de l'imagerie depuis les dix dernières années.

Le diagnostic de démence est un diagnostic clinique. Le support fourni par l'imagerie devient important pour le traitement, le pronostic, le soutien familial et social, ainsi que pour la planification des conséquences financières et légales inhérentes à la maladie. Birks (2006) a montré que les nouvelles approches thérapeutiques rendent tout à fait pertinent le fait de différencier une démence vasculaire d'une démence d'Alzheimer ou d'une démence frontotemporale.

Démence vasculaire

La démence vasculaire représente est particulièrement rencontrée dans la population plus âgée. Son diagnostic est important, car il est possible d'en limiter la progression. Certains facteurs de risque sont reliés à des causes traitables, tels

TABLEAU 7.1 Techniques d'imagerie cérébrale

	Modalité	Principe anatomophysiologique	Applications cliniques
CT	Conventionnel	Mesure la densité des tissus.	Détecter des lésions organiques. (AVC, tumeur, leucoaraïose).
Imagerie par résonance magnétique (IRM)	Conventionnel	Mesure le signal des protons H^* soumis à un champ magnétique.	Évaluer le type de démence. Détecter des atteintes organiques (AVC, tumeur, lésion de la matière blanche, etc.).
	Volumétrie	Mesure le volume de la matière blanche et du cortex ou de structures plus précises comme l'hippocampe.	Mesurer le volume de l'hippocampe en démence. Mesurer la charge en T2 dans la sclérose en plaques.
	Tenseur de diffusion (DTi)	Évalue le trajet des neurones en se basant sur les propriétés de diffusion des cellules d'eau dans la myéline.	Utiliser en préopératoire pour assister le chirurgien dans la résection de tumeurs ou de malformations artérioveineuses lorsqu'elles sont situées dans des aires éloquentes* du cerveau.
	Spectroscopie	Mesure différents métabolites présents dans le tissu nerveux.	Différencier une lésion tumorale d'une lésion démyélinisante ou de la radionécrose.
	Perfusion	Mesure le débit sanguin.	Évaluer le tissu viable dans les AVC. Différencier une récidive tumorale d'une radionécrose.
	IRMf	Mesure l'augmentation du métabolisme de l'oxygène et du glucose.	Utiliser en préopératoire pour assister le chirurgien dans la résection de tumeurs ou de malformations artérioveineuses lorsqu'elles sont situées dans des aires éloquentes du cerveau.
TEP	^{18}F-FDG	Mesure le métabolisme du glucose.	Utiliser pour le diagnostic différentiel des atteintes neurodégénératives.
TEMP	^{99}mTc-ECD, HMPAO, etc.	Mesure le flot sanguin cérébral.	Utiliser pour le diagnostic différentiel des atteintes neurodégénératives.
Études de liaison spécifique (TEP et TEMP)	Radioligands multiples	Mesure la densité et/ou l'activité de molécules porteuses de sites récepteurs spécifiques (neurorécepteurs, enzymes, transporteur de neurotransmetteurs, d'acides aminés, etc.).	Rechercher les mécanismes et les traitements des maladies psychiatriques.

* Les aires éloquentes du cerveau sont celles qui contrôlent le langage, les fonctions motrices et les sens. Il est important de les préserver lors de chirurgies effectuées sur des tumeurs cérébrales.

l'artériosclérose, le diabète, l'hypertension, l'hypercholestérolémie et le syndrome métabolique.

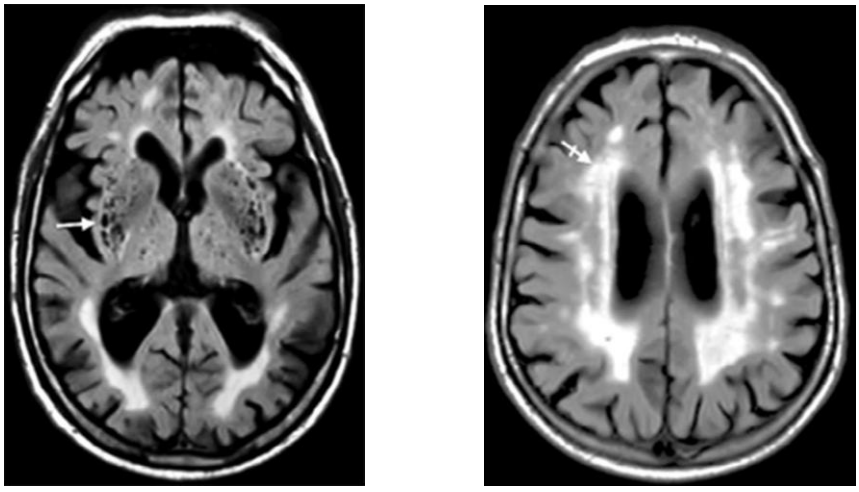
L'IRM permet de mieux localiser avec plus de précision les lésions vasculaires et, ce faisant, d'entreprendre rapidement un traitement ou de l'améliorer. Les lésions détectées sont de trois types :

- les accidents vasculaires cérébraux, corticaux et sous-corticaux ;
- les lacunes multiples ;
- les lésions de la matière blanche décrites comme de la leucoencéphalopathie d'origine artériosclérotique probable (LESCA) aussi appelée « leucoaraiose ». Ce type de lésion est relié à l'ischémie chronique secondaire à une maladie des petits vaisseaux dont les conséquences sont une gliose, une perte de substance avec dilatation des espaces périvasculaires, des micro-infarctus ainsi qu'une dégénérescence de la myéline (*voir la figure 7.7*).

La présence de quelques lésions vasculaires, telles que des lacunes, un peu de leucoencéphalopathie sous-corticale ou périventriculaire, annonce une atteinte vasculaire, sans être toutefois synonyme de problème cognitif. Le diagnostic clinique de démence vasculaire doit être soutenu par la présence de ces lésions en neuro-imagerie. Il n'y a cependant pas de critères spécifiques qui permettraient à l'imagerie de déterminer si un patient souffre d'une démence vasculaire ou non (Ballard & *al.,* 2004). À l'heure actuelle, on s'entend généralement sur l'existence d'un lien entre l'étendue des anomalies, et particulièrement la progression de ces anomalies, et les déficits neuropsychologiques (Schmidt & *al.,* 2007). Certaines régions cérébrales, comme l'hippocampe, sont plus déterminantes que d'autres dans la survenue des problèmes cognitifs.

Deux autres maladies vasculaires s'accompagnent de problèmes cognitifs, soit l'angiopathie amyloïde, plus souvent associée à des hémorragies causées par une fragilité de la paroi vasculaire et le CADASIL (*cerebral autosomal dominant arteriopathy with sub-cortical infarcts and leukoencephalopathy*). Dans cette dernière artériopathie cérébrale, les lésions touchent préférentiellement les régions temporales et chez des jeunes patients ne présentant aucun autre facteur de risque, l'apparition de telles lésions doit orienter les soupçons vers cette maladie.

FIGURE 7.7 Démence vasculaire



a) Dilatation des espaces périvasculaires

b) Leucoencéphalopathie

Homme de 88 ans présentant une démence vasculaire probable. Importante dilatation des espaces périvasculaires (→) et leucoencéphalopathie (↠) appuyant le diagnostic.

Démence d'Alzheimer

La maladie neurodégénérative la plus fréquemment responsable d'une démence est la maladie d'Alzheimer. Seule la pathologie permet d'effectuer le diagnostic définitif, mais, en pratique, il est rare que cela soit fait. Tout en s'assurant d'éliminer une autre étiologie traitable, l'imagerie contribue à appuyer le diagnostic du médecin. L'évaluation d'un patient présentant une démence peut être d'ordre structural et/ou fonctionnel. L'analyse structurale se fait par l'IRM et se caractérise par une perte de volume (atrophie) avec une distribution préférentielle :

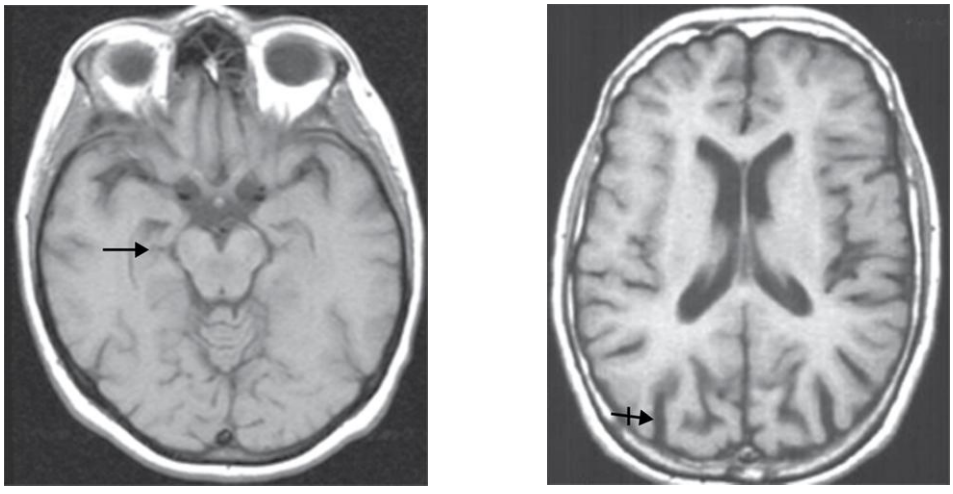
- au cortex temporal médian incluant l'hippocampe (Killiany & *al.*, 1993) ;
- au cortex pariétal (Burton & *al.*, 2004) se manifestant par l'accentuation des sillons en imagerie (*voir la figure 7.8*).

En étayant un diagnostic de démence, l'imagerie peut consolider la décision thérapeutique de recourir à un inhibiteur de la cholinestérase ; et l'IRM est en train de prendre de l'importance avec l'arrivée de nouveaux médicaments, comme la tacrine (Cognex[MD]), la rivastigmine (Exelon[MD]), la mémantine (Ebixa[MD]), qui peuvent retarder l'aggravation de la maladie d'Alzheimer.

Démence frontotemporale

Contrairement à la maladie d'Alzheimer, qui affecte la quasi-totalité du cerveau, la dégénérescence frontotemporale est un terme générique désignant un groupe de troubles qui se manifeste par une atrophie (une perte neuronale) à distribution préférentielle temporale antérieure, latérale et frontale. Le lobe pariétal est relativement peu touché. Cette maladie neurodégénérative représente 20 % des démences. Elle survient souvent à un plus jeune âge et, cliniquement, il peut parfois être difficile de la différencier d'une schizophrénie chez l'adulte ou d'un trouble affectif. En phase terminale, elle est caractérisée par une atrophie importante du

FIGURE 7.8 Démence d'Alzheimer



a) Acquisition T1, accentuation des fissures parahippocampiques (→)

b) Acquisition T1, accentuation des sillons pariétaux (↠)

cortex, visible en pathologie macroscopique. Le terme « atrophie en lame de couteau » lui a été attribué par analogie aux lames de couteau qui sont allongées et minces tout comme les gyri, qui sont très atrophiés. Les dégénérescences frontotemporales portent aussi d'autres noms :

- la démence frontotemporale ;
- la maladie de Pick, qui se manifeste par des changements de comportement : l'isolement, la désinhibition (la perte de la capacité de contrôler ses comportements ou ses gestes), une négligence de l'hygiène personnelle, la distraction ou une répétition continuelle des mêmes gestes ;
- la démence sémantique est caractérisée par l'apparition d'une aphasie progressive avec une atrophie prédominante du lobe temporal gauche ;
- l'aphasie progressive non fluente est souvent asymétrique avec une distribution préférentielle à gauche et pouvant présenter une prédominance frontale (trouble de comportement) ou temporale (trouble du langage).

L'imagerie de perfusion montre une hypoperfusion dans les régions frontale et temporale (*voir la figure 7.9*). Même si le but de l'imagerie est principalement d'exclure une cause traitable, des analyses volumétriques effectuées récemment semblent faciliter la reconnaissance de la distribution de l'atrophie et contribuent à soutenir le diagnostic clinique (Schroeter & *al.*, 2007). Ce soutien est loin d'être négligeable, car le traitement par les anticholinestérases aggrave parfois les troubles comportementaux.

Démence à corps de Lewy et parkinsonisme

La démence à corps de Lewy constitue la deuxième cause de démence reliée aux maladies neurodégénératives (Goto & *al.*, 2010). L'atteinte cognitive s'accompagne d'autres symptômes cliniques tels que des hallucinations visuelles, des troubles du sommeil et du parkinsonisme. Son diagnostic est important, car le patient peut manifester des réactions secondaires (anxiété, hallucinations, agressivité et états confusionnels) s'il reçoit des neuroleptiques, mais son état peut s'améliorer avec la prise d'anticholinestérase. Le diagnostic de la démence de Lewy est histologique et repose sur la présence d'inclusions neuronales intracellulaires réparties de façon diffuse dans les structures sous-corticales et corticales décrites par Lewy (1912). L'atrophie progressive mise en évidence ne peut que confirmer un processus neurodégénératif, mais sans distribution préférentielle pour confirmer ce type de démence. Burton et ses collaborateurs (2009), avec une corrélation neuropathologique, ont toutefois établi que l'IRM montrant l'absence d'atteinte vasculaire significative, associée à l'étude volumétrique des lobes temporaux permet d'appuyer le diagnostic de démence à corps de Lewy.

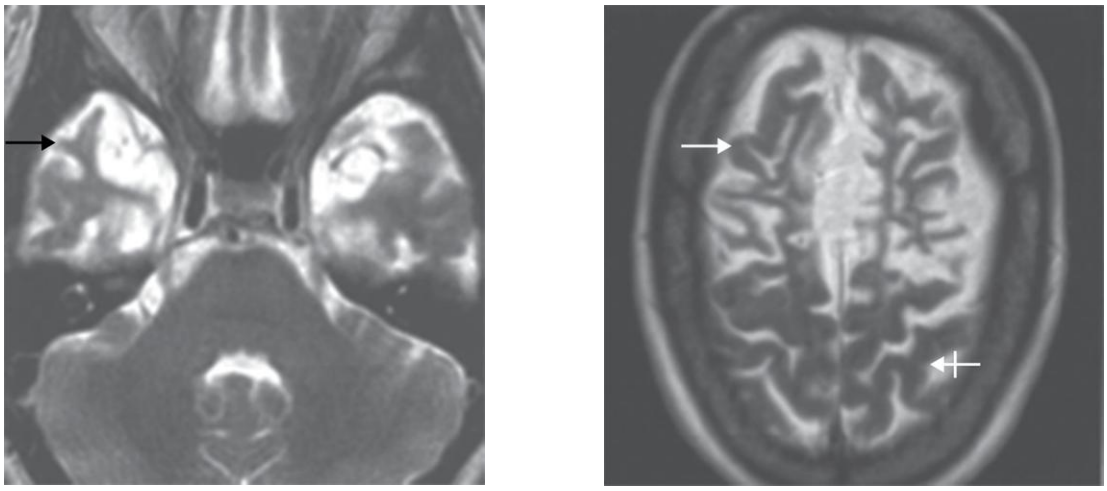
Hydrocéphalie normotensive

L'hydrocéphalie normotensive doit être soupçonnée chez un patient qui présente une démence, une ataxie et de l'incontinence urinaire. Elle est traitable en installant une dérivation ventriculaire. La physiopathologie résulte d'un défaut de la réabsorption du LCR au niveau des granules de Pacchioni et de la résorption transépendymaire à la périphérie des ventricules, et se manifeste par une hydrocéphalie de type communicante entraînant une dilatation de tout le système ventriculaire. Les causes sont principalement reliées à l'artériosclérose, à un trauma, à une hémorragie sous-arachnoïdienne ou à une méningite.

La tomodensitométrie peut mettre en évidence une dilatation du système ventriculaire avec un effacement anormal des sillons pour l'âge du patient, sans évidence d'obstruction macroscopique (*voir la figure 7.10a*). L'IRM révèle d'autres critères qu'on a pu associer à cette pathologie, tels :

- l'absence de signal (image noire en IRM) au sein de l'aqueduc de Sylvius sur les résultats de la cinétique du LCR ;
- un étirement avec aspect arqué du corps calleux nettement plus visible sur l'acquisition sagittale (*voir la figure 7.10b*) ;
- des sillons périhippocampiques non visibles par opposition à des cornes ventriculaires temporales dilatées ;
- une leucopathie périventriculaire ;
- une augmentation du lactate intraventriculaire sur les études de spectroscopie.

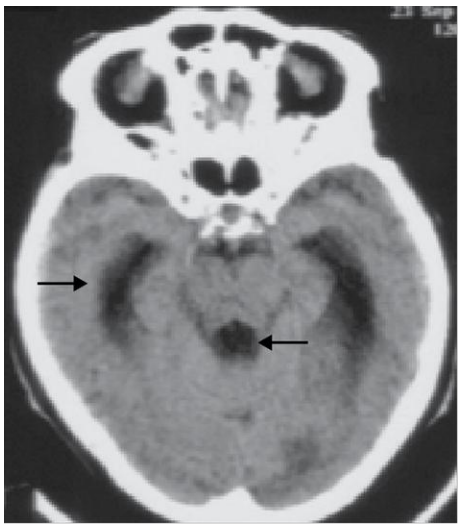
FIGURE 7.9 Démence frontotemporale



a) Amincissement du cortex temporal avec accentuation des sillons (→), et préservation du parenchyme cérébelleux

b) Amincissement du cortex frontal (→) avec accentuation des sillons (↠) relatif à une préservation du parenchyme pariétal

FIGURE 7.10 Hydrocéphalie normotensive



a) Dilatation ventriculaire incluant les cornes temporales et le quatrième ventricule (→) avec peu de sillons visibles



b) Dilatation des ventricules et absence de signal (→) dans l'aqueduc de Sylvius

De nombreuses études ont montré le peu ou même l'absence de corrélation entre l'imagerie et les observations chirurgicales. Il est donc nécessaire de faire appel à d'autres critères diagnostiques préopératoires. Les études qui recourent à la tractographie en IRM pour différencier l'hydrocéphalie normotensive des autres démences semblent plus prometteuses pour identifier les patients qui pourraient bénéficier de la mise en place d'une dérivation ventriculaire (Kima & *al.,* 2011). Avec le soutien de l'imagerie, on procède encore à un essai thérapeutique de retrait de LCR par ponction lombaire afin de confirmer l'amélioration de l'état du patient avant de considérer l'installation chirurgicale d'une dérivation ventriculaire.

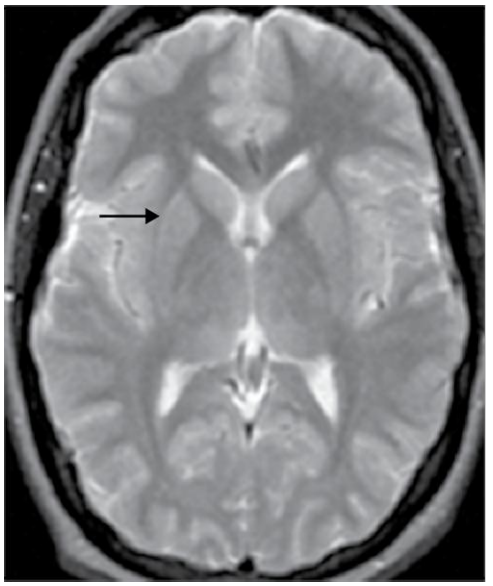
Maladie de Creutzfeld-Jakob

La maladie de Creutzfeld-Jakob est une démence qui se manifeste sur le plan anatomopathologique par une encéphalopathie spongiforme attribuée à un prion (l'agent pathogène). Il s'agit d'une maladie neurodégénérative mortelle sans possibilité de traitement à ce jour, mais son diagnostic est important dans le cadre du pronostic et de la santé publique. Il y existe cinq types de prions connus. Selon le type de prions en cause, la maladie peut évoluer jusqu'à la mort en trois mois ou s'étendre sur 13 ou 14 mois (Appleby & *al.,* 2009). L'imagerie joue un rôle important dans la formulation de l'hypothèse clinique chez un patient présentant une démence rapidement progressive associée à des myoclonies. À l'IRM, tôt dans la maladie, on peut observer des signes pathognomoniques sur certaines séquences. Selon le type de prions, on reconnaît une atteinte du noyau caudé, du putamen et du thalamus, à laquelle s'ajoute plus tardivement une atteinte corticale de la matière blanche et une atrophie (Vitali & *al.,* 2011) (*voir les figures 7.11 et 7.12*).

7.5.2 Autres troubles psychiatriques

De nombreuses recherches en imagerie tentent de préciser les dysfonctions mentales dans les maladies psychiatriques, mais les applications cliniques sont encore limitées.

FIGURE 7.11 Examen normal

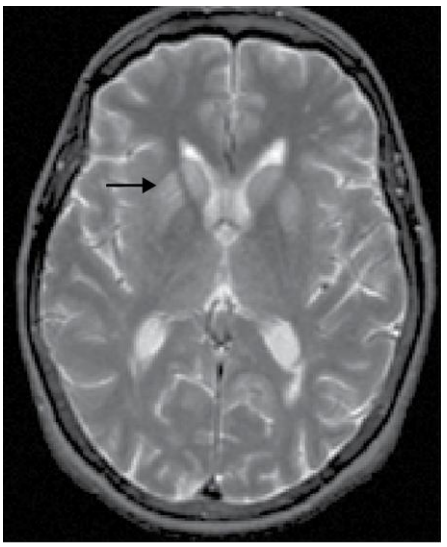


Acquisition T2 présentation normale du noyau caudé et putamen (→).

Schizophrénie

La schizophrénie a fait l'objet de nombreuses études volumétriques. L'atrophie du lobe temporal revient comme une constante à travers les différentes études. Dans leur méta-analyse, Adriano et ses collaborateurs (2011) ont montré une réduction du volume de l'hippocampe avec une dilatation compensatoire des ventricules latéraux. Levitt et ses collaborateurs (2010) ont fait ressortir la présence d'atrophie de la matière grise du lobe temporal, mais aussi du lobe frontal et d'autres structures du système limbique, en plus de l'hippocampe. L'évaluation à l'aide de la spectroscopie permet de suspecter le rôle des métabolites dans le développement de la schizophrénie. De nombreuses études ont été publiées,

FIGURE 7.12 Patient de 60 ans souffrant de la maladie de Creutzfeld-Jakob



a) Noyau caudé et putamen hyperintense (→)



b) Acquisition de diffusion avec restriction au sein du noyau caudé et du putamen (→)

mais la plupart comportent un nombre restreint de patients. Pour faire le point, des méta-analyses montrent :

- une diminution du N-acétyl-aspartate (NAA) au niveau de l'hippocampe et du cortex et de la matière blanche des lobes frontaux (Steen & *al.,* 2005) ;
- une diminution du glutamate et une augmentation de la glutamine dans les régions médiofrontales (Marsman & *al.,* 2011).

La spectroscopie présente également un intérêt dans l'évaluation et le développement de médicaments pour traiter la schizophrénie. Bertolino et ses collaborateurs (2001) ont montré une augmentation des pics de NAA après quatre semaines de traitement avec un antipsychotique atypique. Ces résultats ne sont toutefois pas appuyés par Bustillo et ses collaborateurs (2008), qui n'ont pas trouvé de changements significatifs du NAA après le traitement. La variation des concentrations de glutamate et de glutamine chez les patients chroniques et ceux qui ont un premier épisode a donné naissance à l'hypothèse d'une dysfonction des récepteurs NMDA-glutamate. Ces observations ouvrent donc de nouvelles avenues en pharmacothérapie.

Trouble bipolaire

Les structures intervenant dans la régulation des émotions sont nombreuses et complexes. Les connexions entre le cortex préfrontal et le système limbique ainsi que le gyrus cingulaire, le corps calleux et le striatum semblent jouer un rôle majeur. Les études structurales en IRM ont montré une augmentation :

- des hyperintensités de la matière blanche dans les régions corticales et sous-corticales, épargnant les régions périventriculaires (Kempton & *al.,* 2008 ; Lyoo & *al.,* 2011) ;
- du volume du ventricule latéral droit (Hallahan & *al.,* 2011 ; Kempton & *al.,* 2008) ;
- du volume du putamen et du lobe temporal (Hallahan & *al.,* 2011).

Une multitude de maladies, de même que le vieillissement normal, montrent des hyperintensités de la matière blanche en IRM. Ces hyperintensités peuvent représenter de la gliose, de la démyélinisation, de la remyélinisation ou de la perte axonale et sont donc peu spécifiques. Dans leur méta-analyse, Beyer et ses collaborateurs (2009) ont constaté que les hyperintensités de la matière blanche sont plus importantes dans le groupe des patients bipolaires, comparativement au groupe témoin ; mais il n'y a aucune différence avec le groupe de patients en dépression majeure ou atteint de schizophrénie. Bearden et ses collaborateurs (2007) ont aussi observé une diminution de 39 % du volume cortical de la région subgénuale du gyrus cingulaire. Le traitement au lithium semble pallier cette perte de volume, du moins en partie. Hallahan et ses collaborateurs (2011) ont trouvé une augmentation du volume de l'hippocampe et de l'amygdale, et Kempton et ses collaborateurs (2008) rapportent eux aussi une augmentation du volume de la matière grise chez les patients traités avec du lithium.

Les études en spectroscopie évoquent un déficit au niveau du métabolisme énergétique de la mitochondrie, comme le suggèrent une augmentation du lactate et de la glutamine dans la matière grise et les variations du pH et des métabolites du phosphore (^{31}P) (Dager & *al.,* 2008). On note également une augmentation du myo-inositol chez les patients en phase maniaque et euthymique, alors qu'il y a diminution chez les patients en phase dépressive (Davanzo & *al.,* 2001). Toutes les méta-analyses portant sur l'imagerie fonctionnelle effectuée chez des patients bipolaires indiquent une augmentation de l'activité du système limbique et une diminution de l'activité dans le cortex préfrontal ventrolatéral (Chen & Shi, 2011 ; Delvecchio & *al.,* 2011). Ces observations sont similaires à celles effectuées sur des patients présentant un TSPT. Chen & Shi (2011) précisent que la baisse d'activité dans le gyrus ventrolatéral s'observe seulement chez les patients en phase maniaque ; l'hyperactivation du système limbique n'est enregistrée que lorsqu'un stimulus à la manifestation d'une émotion est utilisé (montrer des images de situations joyeuses ou tristes).

Troubles de l'humeur

Les études effectuées sur les troubles de l'humeur ont permis d'établir la présence d'anomalies dans les circuits intervenant dans les dépressions (Argawal & *al.,* 2010). Ces études présentent d'importantes différences dans les résultats qui peuvent être imputées à des variations dues à l'âge, au traitement, à la diversité des symptômes du groupe évalué et à la méthodologie de l'analyse des résultats. L'étude de Järnum et ses collaborateurs (2011) résume bien les découvertes les plus importantes, nouvelles et plus anciennes (et récurrentes) obtenues à partir de l'imagerie de patients souffrant d'un épisode de dépression majeure. Les résultats de ces chercheurs portent sur l'évaluation de 26 patients au moment du diagnostic et lors de leur rémission ou six mois plus tard. Ils ont montré que chez les patients qui ne répondent pas au traitement, le volume du cortex cingulaire postérieur est plus petit, tout comme la perfusion du lobe frontal et du cortex cingulaire antérieur . La méta-analyse de Kempton et ses collaborateurs (2011) rapporte :

- une augmentation du volume du ventricule latéral ;
- une diminution du volume de l'hippocampe, du cortex orbitofrontal, du gyrus rectus, des noyaux gris centraux et du thalamus.

Par ailleurs, on a remarqué des différences entre le groupe atteint de dépression majeure et les patients bipolaires : les lésions hyperintenses de la matière blanche sont moins nombreuses, l'hippocampe et les noyaux gris centraux sont plus petits, tandis que le corps calleux est plus volumineux. Il est intéressant de noter que le volume de l'hippocampe (Kempton & *al.,* 2011) et celui de l'amygdale (Hamilton & *al.,* 2008) sont plus petits seulement durant les épisodes dépressifs et que ces structures reprennent leur volume normal durant le traitement. Chez les patients dépressifs non traités soumis à un stimulus émotionnel, on note une augmentation de l'activité de l'amygdale et une diminution de l'activité du cortex préfrontal dorsolatéral (Siegle & *al.,* 2007). On observe les résultats inverses chez les patients traités avec un antidépresseur (Delaveau & *al.,* 2010).

Trouble de stress post-traumatique

La plupart des auteurs reconnaissent que les principales régions cérébrales impliquées dans le trouble de stress post-traumatique (TSPT) incluent l'hippocampe, l'amygdale, le cortex préfrontal et plus précisément le cortex cingulaire. Woon et ses collaborateurs (2010) ont comparé des patients exposés à un trauma et ayant développé un TSPT avec d'autres patients exposés à un trauma, mais n'ayant pas développé un TSPT ainsi qu'un autre groupe témoin. Les deux groupes exposés au trauma ont montré une diminution du volume de l'hippocampe, ce qui donne à penser que l'exposition au trauma produit une atrophie de cette région, mais l'apparition de l'atrophie n'est pas suffisante pour induire un TSPT et d'autres facteurs inconnus doivent jouer un rôle. D'autres auteurs ont étudié des régions cérébrales plus spécifiques en faisant appel à des techniques de mesure et de segmentation plus sophistiquées. Ainsi, Lyoo et ses collaborateurs (2011) rapportent une augmentation de l'épaisseur du cortex dans la région dorsolatérale en préfrontal chez des rescapés de l'incendie d'origine criminelle survenu dans le métro de Daegu, en Corée du Sud, et au cours duquel 130 personnes ont trouvé la mort. Cette étude est d'autant plus intéressante que les chercheurs ont suivi les survivants pendant cinq ans et constaté que cette anomalie avait régressé progressivement.

Le TSPT a aussi été étudié en imagerie fonctionnelle, mais, selon le paradigme utilisé, on obtient des résultats assez variables d'une étude à l'autre, et ce, chez un même individu. Dans l'ensemble, les études ont montré une augmentation de l'activité dans l'amygdale et une diminution de l'activité dans le cortex préfrontal (Argawal & *al.,* 2010). On sait que l'amygdale intervient dans la mémoire affective et dans la réponse à la peur en déclenchant une réaction immédiate, alors que le cortex préfrontal intervient dans l'inhibition de cette réponse spontanée de l'amygdale. Par exemple, quand une personne voit une couleuvre, l'amygdale induit immédiatement une réaction d'éloignement, puis le cortex préfrontal reconnaît que ce serpent n'est pas dangereux et la réaction émotionnelle s'apaise. Ces résultats suggèrent que dans le TSPT, la peur engendre une augmentation de l'activité de l'amygdale et que le cortex préfrontal médian ne réussit pas à bloquer cette stimulation (Bremner, 2007).

Trouble obsessionnel-compulsif

Le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) est communément associé à une dysfonction du circuit orbitofrontostrié, mais de nombreuses études sont souvent contradictoires ou donnent à penser que les atteintes toucheraient des régions beaucoup plus étendues. De plus, contrairement à d'autres maladies, les études fonctionnelles diffèrent des études structurales dans la localisation de ces atteintes. Ainsi, dans leur méta-analyse sur l'IRMf, Menzies et ses collaborateurs (2008) rapportent une différence significative de l'activité dans le circuit orbitofrontostrié, mais aussi dans le cortex frontal, le cortex cingulaire antérieur, le lobe occipital moyen et le cervelet. Ces chercheurs croient que la participation de ces nombreuses régions est due à l'hétérogénéité des tâches auxquelles les patients ont été soumis au cours de l'imagerie. Ils affirment également que les études ne prennent pas en considération la comorbidité souvent présente chez ces patients, soit la dépression et l'anxiété, qui peuvent certainement influer sur les résultats. Jusqu'à tout récemment, les études structurales se concentraient sur des régions circonscrites souvent guidées par les études fonctionnelles. Des techniques récemment mises au point, comme la VBM (*Whole Brain Voxel Based Morphometry*), permettent une étude globale et précise du volume du cerveau et de ses composantes. Dans une méta-analyse, Radua & Mataix-Cols (2009) ont montré une augmentation du volume des noyaux lenticulaires, plus précisément de la portion antérieure du putamen et des noyaux caudés bilatéralement, ainsi qu'une diminution du volume du cortex du gyrus frontal dorsomédian et du gyrus cingulaire antérieur chez les patients présentant un TOC. En s'appuyant sur leurs résultats, ces chercheurs émettent l'hypothèse que la participation du circuit orbitofrontostrié serait plutôt secondaire et que celui-ci interviendrait pour compenser le déficit.

Comme plusieurs régions du cerveau sont mises en cause dans le TOC, des recherches avec la tractographie présentent certainement une avenue intéressante, mais les études sont encore peu nombreuses. Chiu et ses collaborateurs (2011) ont montré des anomalies du segment antérieur du faisceau cingulaire et des

radiations thalamiques antérieures. Ce champ de recherche ne fait que s'ouvrir, d'autant plus que les méthodes d'exploration et d'analyse se raffinent et deviennent plus fiables.

■ ■ ■

Il n'y a présentement aucune application clinique de routine de l'imagerie utile en psychiatrie, à l'exception des pathologies associées aux démences. On illustre de mieux en mieux diverses fonctions mentales activées par l'audition (ou les hallucinations), la génération du discours (ou le délire), l'anticipation (ou l'hypofrontalité) et même la méditation, mais l'imagerie ne permettra peut-être pas de caractériser les diagnostics psychiatriques qui sont basés sur un ensemble de signes et symptômes mobilisant plusieurs régions cérébrales interconnectées. La médecine nucléaire (TEP et TEMP) et la radiologie (IRM) offrent néanmoins des outils de plus en plus précis qui rendent possible l'étude *in vivo* du système nerveux central. L'imagerie des maladies psychiatriques se heurte à plusieurs défis : la complexité de ces maladies, la comorbidité, l'âge, l'hétérogénéité des groupes, le petit nombre de patients étudiés et la médication ne sont que quelques facteurs susceptibles d'influencer les résultats des recherches. De plus, l'imagerie des fonctions du cerveau normal est loin d'être une œuvre achevée. Cependant, la mise en commun des résultats par les méta-analyses et l'amélioration de la précision des résultats que procurent les progrès rapides de la technologie conduiront sûrement à une meilleure compréhension des maladies psychiatriques et au développement de nouvelles thérapies.

Lectures complémentaires

Dierckx, R. A. J. O. & *al.* (dir.) (2014). *PET and SPECT in Psychiatry*, Springer.

Ernouf, T. (2008). *Place de l'imagerie cérébrale structurelle dans la prise en charge de la pathologie mentale*.

Fiori-Duharcourt, N. & Isel, F. (2012). « Les méthodes d'imagerie cérébrale », dans *Les neurosciences cognitives,* Paris, Armand Colin.

Fossati, P. (2015). *Imagerie cérébrale en psychiatrie*, Paris, Lavoisier Médecine.

Platel, H. & *al.* (2015). *Imagerie cérébrale et neuropsychologie*, Paris, Dunod.

CHAPITRE 8

Psychophysiologie et neuropsychologie

Marc-E. Lavoie, Ph. D. (sciences biomédicales)

Chercheur, directeur, Laboratoire de psychophysiologie cognitive et sociale, Centre de recherche, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeur-chercheur agrégé, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Geneviève Sauvé, M. Sc. (sciences biomédicales)

Doctorante en neurosciences, Laboratoire de psychophysiologie cognitive et sociale, Centre de recherche, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Simon Morand-Beaulieu, M. Sc. (sciences biomédicales)

Doctorant en neurosciences, Laboratoire de psychophysiologie cognitive et sociale, Centre de recherche, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

David Luck, Ph. D. (neurosciences)

Chercheur, Groupe émotion-cognition, Centre de recherche, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeur-chercheur adjoint, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Emmanuel Stip, M.D., FRCP, M. Sc. (neurosciences)

Psychiatre, Centre hospitalier universitaire de Montréal

Professeur titulaire, directeur, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Marie-France Marin, Ph. D. (neurosciences)

Chercheuse en neurosciences, Centre d'étude sur le stress humain, Centre de recherche de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Sonia Lupien, Ph. D. (neurosciences)

Chercheuse, directrice scientifique, Centre d'étude sur le stress humain, Centre de recherche de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeure titulaire, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

8.1 Historique 159
- 8.1.1 De l'Antiquité au Siècle des lumières 159
- 8.1.2 19e siècle : localisation des fonctions 160
- 8.1.3 20e siècle : apparition des nouvelles technologies 161

8.2 Carte neuropsychologique du cerveau 163

8.3 Attention 163
- 8.3.1 Attention sélective 163
- 8.3.2 Attention partagée 165
- 8.3.3 Attention soutenue 165
- 8.3.4 Troubles d'attention 166

8.4 Perception, sensations et orientation 167
- 8.4.1 Perception du mouvement 167
- 8.4.2 Orientation spatiale 168
- 8.4.3 Intégration sensorielle multimodale des signaux perceptifs et sensitifs 168
- 8.4.4 Neuropsychologie des problèmes de la perception et de la reconnaissance 169
- 8.4.5 Intégration perceptive et sensorielle et schéma corporel 169
- 8.4.6 Troubles perceptuels 170

8.5 Mémoire 171
- 8.5.1 Mémoire à court terme et mémoire de travail 171
- 8.5.2 Mémoire à long terme 172
- 8.5.3 Mémoire procédurale 174
- 8.5.4 Troubles de mémoire 175

8.6 Émotions 175
8.6.1 Substrats neurobiologiques liés aux émotions 176
8.6.2 Troubles reliés au traitement des émotions 177
8.7 Motricité 178
8.7.1 Fonctions du cortex moteur primaire et organisation somatotopique 178
8.7.2 Fonctions du cortex prémoteur et sélection du mouvement 178
8.7.3 Fonctions du cervelet et apprentissage moteur ... 179
8.7.4 Noyaux gris centraux et modulation motrice 179
8.7.5 Fonctions de l'aire motrice supplémentaire et exécution des mouvements 180
8.7.6 Troubles de la motricité 180
8.8 Langage 182
8.8.1 Fondements neuropsychologiques du langage expressif et réceptif 182
8.8.2 Aspects neurolinguistiques 183
8.8.3 Troubles du langage 184
8.9 Fonctions exécutives 185
8.9.1 Organisation et planification 185
8.9.2 Flexibilité mentale 186
8.9.3 Abstraction 186
8.9.4 Jugement 187
8.9.5 Autocontrôle 188
8.10 Hormones et stress 188
8.10.1 Catégories d'hormones 188
8.10.2 Stress 188
8.10.3 Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien 189
8.10.4 Caractéristiques des glucocorticoïdes 189
8.10.5 Méthodologie pour mesurer l'effet des glucocorticoïdes sur la cognition 190
8.10.6 Glucocorticoïdes et vieillissement différentiel 190
8.10.7 Modulation de la mémoire par les glucocorticoïdes chez les personnes âgées 190
8.10.8 Glucocorticoïdes et mémoire 191
Lectures complémentaires 193

Le cerveau humain est de loin l'organe le plus complexe, puisqu'il contient environ 100 milliards de neurones reliés chimiquement par un nombre moyen de 10 000 synapses. Cette capacité phénoménale de possibilités d'agencement et de réorganisation de ces synapses confère au cerveau une propriété innée de pouvoir créer, ou en tout cas d'apprendre, de découvrir, puis d'utiliser des règles conventionnelles de combinaison des représentations arbitraires qu'il a emmagasinées dans une recherche de causalités. Le cerveau est donc génétiquement programmé de manière à pouvoir trier et mettre en mémoire des informations en provenance soit de l'environnement, soit de son propre corps. Avec les percées théoriques majeures et les développements technologiques des dernières décennies, la psychophysiologie et la neuropsychologie représentent des disciplines stratégiquement bien positionnées pour comprendre à la fois le fonctionnement cérébral et les troubles rencontrés en psychiatrie clinique. La psychophysiologie, au sens littéral, dérive du mot grec *psyche*, esprit, mental, et *phusis*, la nature, qui est l'étude du fonctionnement des organismes vivants et de leurs composants. La neuropsychologie est une discipline qui examine ces types de relations complexes entre le fonctionnement des structures cérébrales et les opérations mentales supérieures. Par l'utilisation de techniques telles que l'électrophysiologie cognitive, l'imagerie cérébrale par résonance magnétique ou encore la tomographie par émission de positrons (TEP), l'approche psychophysiologique permet d'étudier plus directement le fonctionnement cérébral (qu'on peut mesurer) sous-tendant les fonctions mentales (qu'on peut manipuler). Souvent, ces fonctions ne sont pas accessibles par les méthodes neuropsychologiques traditionnelles.

8.1 Historique

Afin de bien comprendre les thèmes sous-jacents à la psychophysiologie et à la neuropsychologie, il convient d'établir leurs assises historiques. Comme toute approche historique, ce chapitre n'a pas la prétention de tout couvrir de façon exhaustive ni même d'être objectif, mais plutôt d'expliquer les fondements psychobiologiques de la psychopathologie et ainsi de faire des liens avec les approches en psychiatrie clinique moderne.

8.1.1 De l'Antiquité au Siècle des lumières

Les racines profondes de la psychophysiologie cognitive et de la neuropsychologie remontent à l'Égypte ancienne puisque l'on a découvert un traité hiéroglyphique de chirurgie remontant à 3000 av. J.-C. (*voir la figure 8.1*). Découvert en 1882 et déchiffré en 1930, cet ouvrage décrit 48 cas de blessures à la tête et au cou et fait état des conséquences de ces atteintes cérébrales dans la commande du mouvement ou de la parole (Changeux, 1983). Il constitue à ce jour le compte rendu le plus ancien faisant référence au mot « cerveau » (les hiéroglyphes dans l'encadré).

Pourtant, cette idée que le cerveau constitue l'organe qui assure le contrôle du corps était bien en avance sur son temps, car pour les Hébreux, les Mésopotamiens et certains Grecs comme Homère, c'est le cœur qui était la source de nos sentiments et de notre intelligence. Connue sous le nom de « cardiocentrisme », cette approche philosophique était également défendue par Aristote. Par contre, d'autres médecins de la Grèce antique,

FIGURE 8.1 Traité de chirurgie de l'Égypte antique

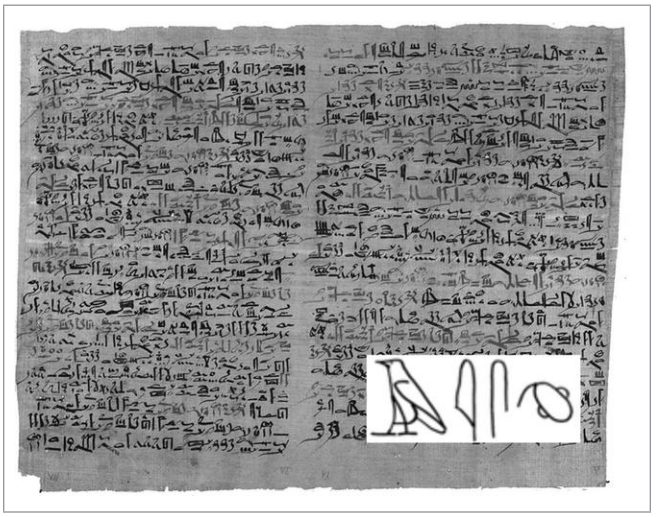
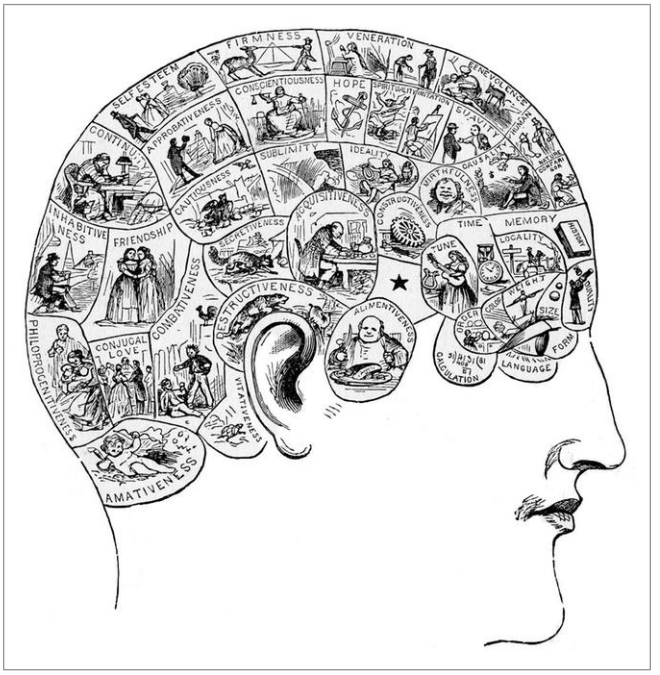


FIGURE 8.2 Carte phrénologique des fonctions mentales



comme Érasistrate et Démocrite, faisaient aussi du cerveau l'organe de contrôle du corps. C'est le début du céphalocentrisme, qui s'opposait au cardiocentrisme. Plus tard, le modèle proposé par Galien, axé sur les ventricules cérébraux, fut admis jusqu'au 16e siècle, alors que Vésale, par l'autopsie des corps, corrige certaines erreurs de Galien et perfectionne les traités d'anatomie du cerveau. Au tournant des 16e et 17e siècles, on commence à se rapprocher des notions contemporaines de la neuropsychologie, avec le philosophe Descartes qui s'intéresse aux origines cérébrales des facultés intellectuelles et émotionnelles. C'est ainsi que naît le dualisme cartésien, qui voit dans l'âme une entité indépendante du corps. Or, Descartes est tout à fait conscient du problème posé par cette dualité dans l'édification d'une philosophie dite « cartésienne » et propose que la perception résulterait de l'effet que des courants d'esprits animaux exerceraient sur l'âme par l'intermédiaire de la glande pinéale. De façon plus précise, ces courants tiennent à ce que, après avoir été échauffées dans le cœur, les parties ténues du sang affflueraient au cerveau dont elles rempliraient les circonvolutions. Du cerveau, elles se dirigeraient par les nerfs dans les muscles, ce qui provoquerait les mouvements. Avec cette vision clairement mécaniste, Descartes propose ainsi que ces courants d'esprits animaux sont réfléchis. Bien que cette explication soit largement battue en brèche aux 18e et 19e siècles, les bases philosophiques de la neuropsychologie et de la psychophysiologie étaient posées.

8.1.2 19e siècle : localisation des fonctions

En 1810, Franz-Joseph Gall soulève une nouvelle approche et jette les bases d'une théorie localisationniste des fonctions cérébrales, appelée « phrénologie ». Cette théorie repose sur l'hypothèse que le développement du cerveau a une influence sur la forme du crâne et, ainsi, sur certaines capacités psychologiques, intellectuelles et morales qui inscriraient des traces sous forme de cartographie crânienne mesurable (p. ex., la bosse des math). Comme le montre la figure 8.2, les différentes fonctions mentales et les traits de caractère étaient localisés à la surface de régions précises du cerveau.

En fait, la théorie phrénologique est erronée et elle a été rapidement abandonnée, mais les techniques de mesure anthropométrique se développent et les connaissances avancées sur la physiologie nerveuse permettent une réflexion en ancrant l'esprit dans le corps, ce qui ouvre la voie aux neurosciences cognitives contemporaines. Toutefois, comme le souligne Changeux (1983 p. 24), « le parti pris théorique était juste, mais la mise en application critiquable ».

Paradoxalement, les faits étayant la théorie localisationniste ne viendront pas de la phrénologie, mais plutôt des physiologistes. À partir de 1823, Pierre Flourens, considéré comme le père des neurosciences expérimentales, étudie les conséquences de lésions cérébrales chirurgicales sur le comportement, la motricité ou la sensibilité chez des animaux (pigeons et lapins). Il pratique des lésions chirurgicales de certaines connexions cérébrales et il observe systématiquement leurs effets. Même si on se rend compte, plus tard, que ces modèles animaux ne peuvent s'appliquer aux mammifères supérieurs, ils jettent néanmoins les jalons expérimentaux d'une hypothèse localisationniste des fonctions cérébrales qui seront repris plus tard par plusieurs théoriciens. En 1843, Jacques Lordat propose une localisation de « l'esprit qui parle et ses maladies » et renforce les arguments des théoriciens sur la localisation des fonctions cérébrales, puis des affections neurologiques et psychiatriques. En 1861, les cas présentés par Broca, puis par Wernicke, montrent empiriquement l'existence d'aires associées au langage. Ainsi, Broca présente à l'hôpital de la Salpêtrière, à Paris, le cas d'un patient qui avait perdu sa capacité de parler après un accident cérébrovasculaire, devenu le cas « tan-tan » : il comprenait ce qu'on lui disait, mais il ne pouvait que répéter constamment les deux mêmes syllabes « tan-tan ». À l'autopsie,

Broca découvrit une lésion dans la partie inférieure du lobe frontal. Cette région, l'aire de Broca, devenait le « siège de la faculté du langage articulé ». Cette découverte est devenue le point de départ du débat entre les localisationnistes et les globalistes. Il faut ainsi comprendre que les maladies psychiatriques sont toujours sujettes à être comprises ou interprétées, soit comme le résultat d'une lésion cérébrale, soit comme le résultat d'un dysfonctionnement d'un réseau neuronal sans lésion spécifique (Kandel, 2013).

En 1870, parallèlement aux travaux de Broca et de Wernicke, Fritsch & Hitzig (2009) localisent directement, pour la première fois, certaines fonctions motrices en utilisant la stimulation électrique. En stimulant électriquement des aires cérébrales des parties postérieures du lobe frontal d'un animal (le chien), ils provoquent des contractions musculaires involontaires dans des régions particulières du corps de l'animal. Ces premières découvertes ont ouvert la voie à Ferrier qui, à partir de 1873, raffine ce concept de localisation sensorimotrice et élabore ainsi une méthode de cartographie neurologique fonctionnelle, un modèle que les neurologues utilisent encore aujourd'hui. Par extension, ces travaux ont inspiré considérablement les recherches en électrophysiologie.

Toutefois, ces approches, quoique fort utiles pour identifier des zones motrices, ne permettent pas encore d'inférer sur les fonctions mentales supérieures. En 1881, cet état de fait progresse significativement avec Angelo Mosso, qui publie ses observations soutenant l'hypothèse voulant qu'une tâche attentionnelle ou cognitive augmente localement le débit sanguin cérébral (Sandrone & *al.*, 2014). Pour tester cette idée, révolutionnaire pour l'époque, Mosso conçoit le pléthysmographe, un dispositif qui peut mesurer les variations du débit sanguin cérébral en enregistrant les pulsations cardiaques du cerveau chez des patients présentant des défauts crâniens consécutifs à un accident ou une maladie (Cabeza & Kingstone, 2001). La pléthysmographie permet la mise au point de la « méthode Mosso », qui est à la base de la psychophysiologie et de la neuro-imagerie modernes, en anticipant la question très importante de l'estimation du ratio (les interrelations) entre le signal (l'effort à une tâche cognitive) sur le bruit de fond (l'activité cérébrale globale).

8.1.3 20e siècle : apparition des nouvelles technologies

Toutefois, malgré la percée de Mosso, l'intérêt dans ce domaine de recherche s'estompe partiellement jusqu'à la fin des années 1920 en raison de l'absence de dispositifs scientifiques appropriés et du courant dominé par Leonard Hill, qui déclarait qu'il n'existait aucune relation entre la fonction cérébrale et la circulation sanguine (Raichle, 2009), un énoncé qui ne fut pas mis en doute avant les recherches cliniques de John Fulton (1928). À partir de ce moment, une série de découvertes contribuent à raffiner significativement la psychophysiologie moderne. En 1928, Adrian découvre, par hasard, la présence d'électricité dans les cellules nerveuses grâce à l'électrométrie capillaire, une technique qui lui permet d'amplifier les signaux produits par les décharges électriques de fibres nerveuses isolées, sous l'effet de stimuli physiques (p. ex., la perception de bruits environnants, de lumière ou encore du toucher). En 1929, Hans Berger enregistre le premier électroencéphalogramme (EEG) chez l'humain. Cette activité électrique montre des variations de fréquences importantes, selon que le participant a les yeux ouverts ou fermés, appelées « fréquences alpha et bêta ». Il est le premier à noter que la fréquence alpha varie selon que le sujet effectue une tâche cognitive, comme la lecture ou l'écoute d'un stimulus auditif.

Dans un autre ordre d'idée, les patients qui présentent des lésions cérébrales acquises ou congénitales ont permis des observations princeps qui ont ensuite servi à étoffer les modèles fondamentaux en neuropsychologie et en psychophysiologie. Ainsi, à partir de 1937, en procédant à des neurochirurgies, le médecin montréalais Wilder Penfield propose les représentations de l'homoncule moteur et l'homoncule sensitif pour illustrer la distribution des neurones du cortex moteur en fonction de l'organisation anatomique des muscles (*voir l'homoncule moteur dans les figures supplémentaires*) et selon une carte somatotopique fonctionnelle (Goulet, 2011). Dans ces représentations déformées, les différentes parties du corps sont d'autant plus étendues sur le cortex pariétal que la motricité est fine et complexe (p. ex., la dimension de la langue est aussi grande que celle de la jambe).

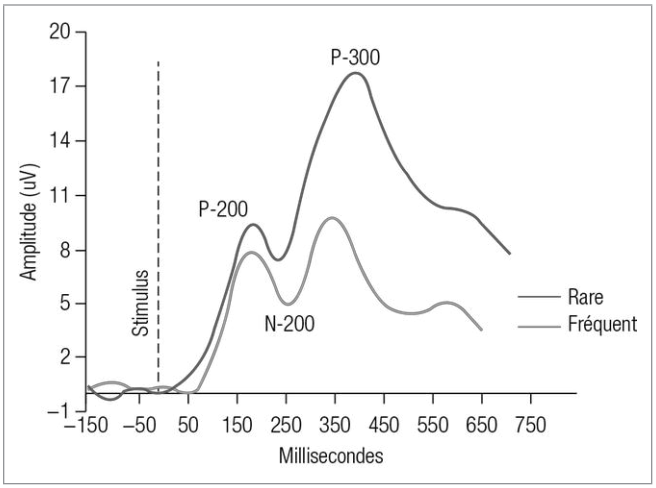
Puis, à partir de 1950, Brenda Milner, alors étudiante en psychophysiologie avec Donald Hebb, se joint à l'équipe du Dr Penfield, à l'Institut de neurologie de Montréal. À ses côtés, elle étudie le comportement des patients épileptiques traités par ablation focale de tissu cérébral. À la suite de cette expérience, les travaux et les réflexions de Milner la conduisent à préciser le fonctionnement de la mémoire, particulièrement à la suite des recherches qu'elle effectue sur un patient qui avait subi une résection des lobes temporaux incluant une bonne partie de l'hippocampe (*voir la section 8.5 pour plus de détail sur les fonctions mnésiques*).

Parallèlement à cette démarche, des avancées importantes de l'électrophysiologie ont permis de mesurer les premiers potentiels évoqués somatosensoriels (Dawson, 1947) et plus tard, avec l'avènement des ordinateurs, les potentiels évoqués cognitifs (Sutton & *al.*, 1965) permettant ainsi d'approfondir à la fois l'étude des fonctions mentales supérieures, la psychologie cognitive et la neuropsychologie traditionnelle.

À partir de la fin du 20e siècle, les nouvelles techniques d'imagerie cérébrale, qui comprennent notamment la résonance magnétique, et les techniques en électrophysiologie cognitive permettent d'améliorer grandement les connaissances en neuropsychologie. En faisant appel à la tomographie par émission de positrons (TEP), à la résonance magnétique par tenseur de diffusion et à la tractographie, l'imagerie cérébrale permet de représenter la connectivité cérébrale *in vivo* de manière non invasive, localiser des lésions ou encore certaines fonctions associées à certains événements cognitifs (p. ex., attention, mémoire, langage, émotion, etc.), avec une précision anatomique inégalée.

D'autres techniques électrophysiologiques permettent de suivre l'activité du cerveau milliseconde par milliseconde en étudiant les variations de l'activité électrique corticale, appelées « potentiels évoqués cognitifs » (*voir la figure 8.3*), dont

FIGURE 8.3 Potentiels évoqués cognitifs



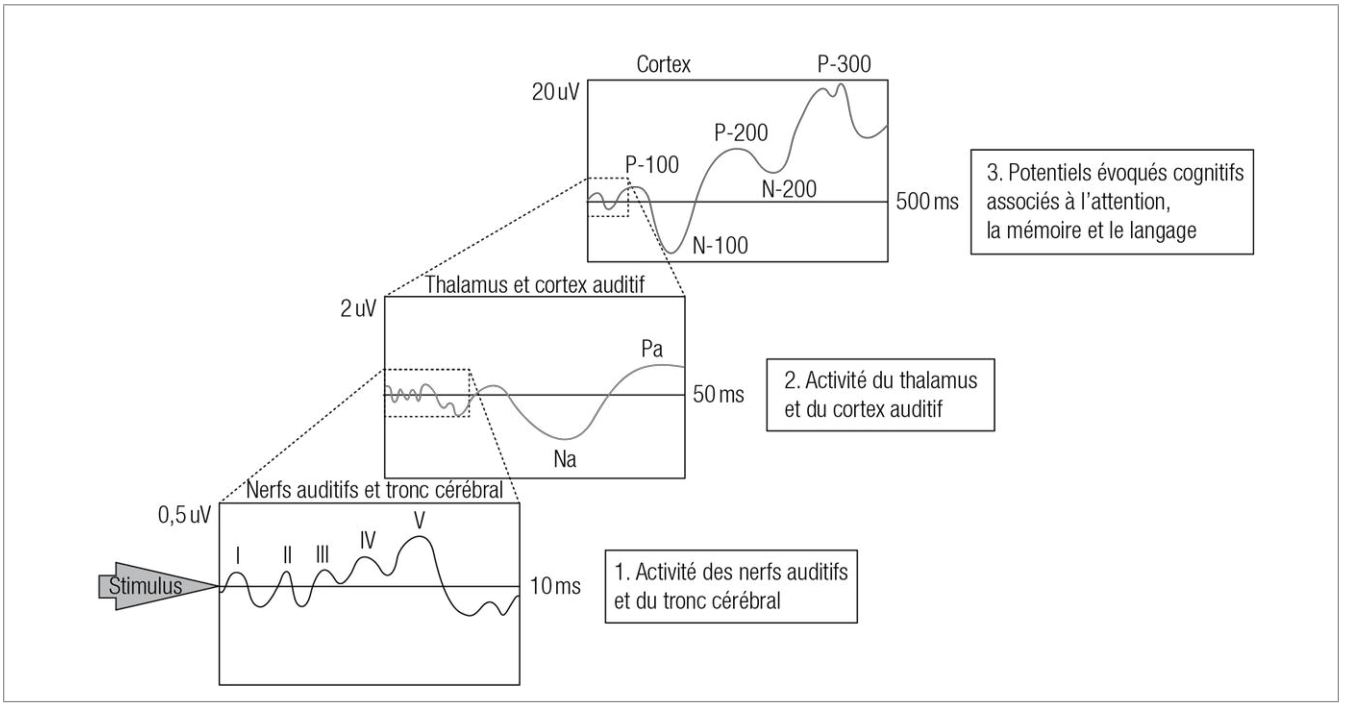
l'enregistrement repose sur le principe de base de l'EEG. Par une technique relativement simple, le moyennage, il est possible d'extraire de l'EEG, des potentiels évoqués qui correspondent à l'activité cérébrale provoquée par une stimulation sensorielle déterminée (visuelle, auditive ou somesthésique). Les potentiels évoqués cognitifs sont identifiés par une amplitude (P = positive ou N = négative) et un moment d'apparition spécifique (latence en millisecondes) par rapport à cet événement (c.-à-d. stimulus et/ou réponse) et constituent un indice psychophysiologique du fonctionnement du système nerveux central. Par exemple, l'onde N-200, ou N2, est la composante négative apparaissant 200 ms après l'apparition du stimulus. On considère que ces différentes composantes représentent en temps réel, la chronométrie des étapes de traitement de l'information au niveau perceptuel, cognitif ou moteur.

- Les composantes les plus précoces sont dites exogènes et sont principalement influencées par les demandes cognitives de bas niveau comme l'intensité ou les propriétés physiques (P-50, Na Pa).
- Les composantes endogènes, plus tardives, sont associées au traitement des stimuli de haut niveau comme l'attention (*Mismatch negativity*, N-200 ; N2Pc), la mémoire (P-300, LPC [*late positive component*]) ou le langage (N-400, P-600). La négativité de discordance (*Mismatch negativity*) est une composante des potentiels évoqués qui révèle qu'un sujet a perçu un changement du stimulus, par exemple lorsqu'un nouveau stimulus apparaît dans une séquence de stimuli identiques.

Lorsqu'on demande à un sujet d'accomplir une tâche particulière (discrimination, décision, reconnaissance, etc.), un troisième type d'activité se superpose à l'EEG spontané et au potentiel évoqué par la stimulation. Cette activité, qui correspond aux opérations de traitement que le sujet effectue pour analyser l'information, est appelée « potentiels liés aux événements » ou encore « potentiels évoqués cognitifs ». Il est admis que chaque composante de ce type de potentiel constitue un indice physiologique d'une étape spécifique du traitement de l'information. La figure 8.4 illustre la hiérarchie de ces potentiels évoqués en réponse à des stimuli auditifs selon différentes échelles de temps.

À l'heure actuelle, la neuropsychologie expérimentale a pour tâche de mesurer et d'analyser chez les humains les changements dans leurs capacités perceptuelles, mnésiques, intellectuelles, organisationnelles, ainsi que les modifications mentales qui résultent d'un trouble cérébral, comme un accident cérébrovasculaire, une lésion chirurgicale, une intoxication ou une commotion cérébrale.

FIGURE 8.4 Hiérarchie des potentiels évoqués



Dans un éditorial bien documenté, Eric Kandel (2013), prix Nobel[1] de médecine, souligne que la psychiatrie et les neurosciences, longtemps considérées comme des mondes à part, sont maintenant réunies. Les données récentes permettent donc de penser que des atteintes neuropsychologiques peuvent cohabiter ou évoluer vers certains troubles psychiatriques ou même représenter des marqueurs du devenir des patients atteints de maladie mentale.

8.2 Carte neuropsychologique du cerveau

On peut ainsi concevoir le fonctionnement mental selon un axe dualiste qui prend origine dans la matière du cerveau et qui se projette vers l'immatériel. Ainsi, cette même neuropsychologie pourrait facilement être envisageable selon deux modes.

1. Une neuropsychologie du « où », intéressée à la localisation cérébrale qui tient peu compte des pensées. C'est l'approche qui a été utilisée dans l'édition précédente de cet ouvrage de psychiatrie, à la section 6.2.
2. Une neuropsychologie du « comment » qui finit par ne plus tenir compte de la matière et est l'aboutissement du cognitivisme pur. C'est l'approche retenue pour la présente édition de l'ouvrage.

Pour éviter de se retrouver dans une impasse analogue au dualisme cartésien, la psychophysiologie, reflétant le fonctionnement cérébral observé et quantifié par les méthodes d'imagerie moderne, est replacée dans un contexte de psychiatrie clinique, en continuité avec les connaissances de la neuropsychologie contemporaine. Dans le cadre de ce manuel, les grandes fonctions sont décrites selon une carte des zones cérébrales de fonctionnement, reposant largement sur les données récentes de la psychophysiologie et de la neuropsychologie (*voir la carte neuropsychologique du cerveau dans les figures supplémentaires*). Toutes ces zones de fonctionnement interviennent, à divers degrés et dans certaines circonstances, dans des tableaux cliniques que l'on peut observer en psychiatrie. Ce chapitre a pour but non pas de s'inscrire dans un schème localisationniste, mais de présenter les activités mentales sous l'angle d'une organisation du cerveau, et selon une certaine hiérarchie fonctionnelle.

8.3 Attention

On utilise assez fréquemment le concept d'attention dans la vie de tous les jours. Par exemple, les gens disent qu'ils sont distraits ou dans la lune, qu'ils sont tellement absorbés par une activité qu'ils n'entendent pas le téléphone sonner ou au contraire, qu'ils sont dérangés par toutes les stimulations externes sans discrimination. L'attention est donc un phénomène multidimensionnel dont la conceptualisation est fort complexe. Elle repose sur l'existence de plusieurs processus de sélection, ou sous-systèmes, qui exécutent différentes fonctions qui sont toutefois interreliées. Dans le cadre de la psychiatrie clinique, de nombreuses recherches se sont penchées sur l'étude de l'attention, plus précisément des processus cognitifs attentionnels, et elles ont conduit à l'élaboration des théories qui permettent aujourd'hui de mieux comprendre les troubles psychiatriques présentant certains déficits d'attention.

8.3.1 Attention sélective

Pourquoi a-t-on besoin de l'attention sélective ? Notre environnement visuel est sans contredit riche en objets, couleurs, formes, textures, etc. En termes neuropsychologiques, on peut donc dire que notre champ perceptuel est envahi d'une infinité de stimuli qui sont prêts à être perçus et intégrés par l'ensemble de nos sens. Cependant, il y a des raisons de croire que le traitement de l'ensemble de ces stimuli serait probablement un mécanisme peu efficace. Par exemple, il n'est pas nécessaire d'amener au niveau de la conscience l'odeur d'une fleur, sa couleur ou encore la texture de chaque détail qui atteint notre rétine. Dans une telle situation, nous serions probablement toujours distraits par l'ensemble des attributs des objets de notre entourage et nous aurions de la difficulté à nous concentrer sur la tâche à accomplir. C'est dans cette optique que les psychologues ont émis l'hypothèse que seuls certains stimuli sont sélectionnés afin d'atteindre notre conscience, les autres sont ignorés, c'est-à-dire non sélectionnés. Mais comment sélectionne-t-on les stimuli qui seront intégrés si nous n'en sommes pas conscients ? C'est à ce niveau que les mécanismes qui sous-tendent l'attention sélective entrent en jeu.

Plusieurs théories ont été proposées afin de mieux décomposer l'attention sélective. Initialement, deux écoles de pensées s'opposaient (Benoni & Tsal, 2013).

- Broadbent (1958) croyait que les caractéristiques physiques de tous les stimuli, qu'ils soient attendus ou non attendus, étaient analysées au niveau perceptuel de façon involontaire et que seuls ceux sélectionnés pour être attendus passaient à l'étape suivante, permettant alors l'attribution d'une signification sémantique.
- Deutsch & Deutsch (1963) soutenaient que tous les stimuli (attendus et non attendus) étaient sélectionnés plus tard au cours du processus, soit au niveau perceptuel et sémantique, et que la sélection attentionnelle était effectuée par la suite.

Après plusieurs années de débat, une théorie hybride a permis de conjuguer ces deux visions. Ainsi, la théorie de la « charge perceptuelle » stipule qu'en présence d'un grand nombre de distracteurs (*high load*), les ressources attentionnelles sont entièrement allouées à la sélection des stimuli cibles. Dans la situation contraire, lorsque peu de distracteurs sont présents, ceux-ci peuvent quand même faire l'objet d'un traitement sensoriel et sémantique pour laisser place à la sélection attentionnelle par la suite (Lavie & *al.*, 2004). En électrophysiologie plusieurs données sont en faveur de cette théorie. Pour n'en rapporter qu'une, Handy et ses collaborateurs (2001) ont observé une diminution de l'amplitude de la composante de potentiels évoqués P-100[2] postérieure et occipitale, dans un

1. En 2000, Kandel a reçu le prix Nobel de médecine pour ses travaux sur les bases moléculaires de la mémoire à court terme et la mémoire à long terme.

2. Lors d'une tâche cognitive, la composante P-100 reflète la suppression de l'information non attendue (ou du bruit attentionnel) et le niveau général d'éveil (Key & *al.*, 2005).

contexte riche en distracteurs, et une augmentation de cette onde dans un contexte pauvre en distracteurs. Toutefois, une revue critique de la théorie de la charge perceptuelle a soulevé plusieurs limites de cette conception du phénomène. Ainsi, Benoni & Tsal (2013) mentionnent des problèmes de manipulations expérimentales, c'est-à-dire que la charge perceptuelle peut difficilement être étudiée unitairement sans que la charge cognitive ou sensorielle ne soit aussi manipulée indirectement et la plupart des études rapportées jusqu'à ce jour n'ont pas réussi à contourner ce problème lié à la définition de cette conception.

Pour répondre aux critiques et aux limites de la théorie de la charge perceptuelle, une nouvelle théorie fondée sur une approche dite « computationnelle » a été proposée. Giesbrecht et ses collaborateurs (2014) soutiennent que, selon la théorie cérébrale de l'attention visuelle (*neural theory of visual attention*), le processus de sélection des stimuli attendus se fait à la manière d'une course. En résumé, la vitesse de traitement des stimuli serait déterminée en fonction de plusieurs variables, dont l'évidence sensorielle, le biais perceptuel et le poids attentionnel[3]. Ainsi, chaque stimulus obtiendrait une valeur théorique pour chacune de ces variables et le score final obtenu par ce stimulus correspondrait à sa vitesse de traitement. De cette façon, les stimuli ayant obtenu les scores finaux les plus élevés, et par conséquent les vitesses de traitement les plus rapides, seraient les premiers à atteindre la mémoire visuelle à court terme. Puisque la capacité de stockage de la mémoire visuelle est limitée (à environ quatre éléments), les éléments les plus rapides (c.-à-d. ceux ayant obtenu les scores de vitesse de traitement les plus élevés) assurent leur place, alors que les éléments arrivant plus tardivement sont ignorés ou non attendus.

Ces théories permettent de conceptualiser l'attention comme un processus dans lequel la sélection des stimuli attendus s'effectue dans les situations où notre attention n'est pas volontairement dirigée vers certains éléments précis. Cependant, d'un point de vue plus macroscopique, une seconde question se pose quant à la nature des mécanismes neuropsychologiques et psychophysiologiques qui permettent de sélectionner une tâche et de limiter les distractions interférentes. Pour bien comprendre ces mécanismes, il importe de connaître les deux théories de traitement de l'information qui dominent présentement.

1. Dans le traitement ascendant (*bottom up*), il est postulé que les aires corticales de bas niveau traitent essentiellement les caractéristiques « physiques » des stimuli, par exemple les stimuli visuels comme la couleur, la forme, la taille, etc., et les stimuli auditifs comme le timbre, la durée et la tonalité. Certaines aires corticales sont donc spécialisées dans ce type de traitement (p. ex., les aires visuelles V1 et V2).
2. Dans le traitement descendant (*top down*), des aires de traitement de haut niveau (associées à des fonctions plus cognitives que perceptuelles (p. ex., la région occipitale latérale) vient influencer le niveau de traitement perceptuel effectué par les aires de bas niveau. Dans cette optique, la théorie de la charge perceptuelle prévoit peu les influences du traitement descendant dans la sélection attentionnelle.

De son côté, la théorie cérébrale de l'attention visuelle tente d'incorporer ces deux éléments avec la variable du poids attentionnel. Ainsi, la modulation effectuée par les aires de haut niveau se traduit par le fait qu'elles attribuent un poids attentionnel supérieur à certains attributs des stimuli en cours d'analyse.

Pour répondre à la seconde question sur les mécanismes neuropsychologiques et psychophysiologiques qui permettent de limiter les distractions, la recension des écrits indique qu'un des mécanismes de sélection d'une cible attentionnelle serait mis en place grâce à l'orientation de l'attention et que celle-ci ferait intervenir un traitement descendant. C'est principalement à l'aide d'études en neuro-imagerie et de devis expérimentaux spécialisés que les chercheurs sont parvenus à identifier les régions qui prennent part à ces processus. Ainsi, la région dite du champ oculaire frontal (*frontal eye field region*), située dans le cortex prémoteur, contrôlerait l'orientation du regard et nous permettrait de diriger spatialement notre attention sans même bouger les yeux, comme le ferait une personne qui se concentre sur le coin supérieur gauche d'un écran d'ordinateur tout en fixant le centre (Wardak & *al.*, 2006). Parallèlement, le phénomène par lequel nous sommes capables d'orienter notre attention vers une cible de manière volontaire se déroulerait dans le cortex pariétal postérieur (Shomstein & Yantis, 2006). Lorsque la réorientation de l'attention se fait de manière automatique, c'est alors le réseau fronto-insulo-cingulaire qui en serait responsable (Huang & *al.*, 2012). De plus, la région du sillon intrapariétal s'activerait en état d'attention et présenterait une topographie rétinotopique[4] précise (Szczepanski & *al.*, 2010).

Finalement, on peut aussi penser qu'en certaines occasions, notre attention est captée par un stimulus très saillant (p. ex., une explosion). Des recherches dans ce domaine ont permis de déterminer que la jonction temporopariétale constitue le site où s'effectue un filtrage des stimuli provenant de l'environnement (Corbetta & *al.*, 2008). Ce site peut envoyer un signal au réseau fronto-insulo-cingulaire afin de changer le locus attentionnel de façon endogène (c.-à-d. en dehors de notre volonté) vers les stimuli qui sont perçus saillants, par exemple, en tournant la tête dans la direction d'un bruit très fort. De plus, la jonction temporopariétale nous permettrait aussi d'ignorer les autres stimuli environnants afin de ne pas être distrait. Cette structure aurait donc un rôle similaire, qu'il s'agisse de stimuli visuels, auditifs ou tactiles. Cependant, il n'en va pas de même pour toutes les régions. L'aire du champ oculaire frontal, pour sa part, semble intervenir autant dans les stimuli visuels qu'auditifs. De son côté, la région du sillon intrapariétal ne participe pas à l'audition, cette fonction étant plutôt assurée par une région avoisinante, le gyrus d'Heschl. De surcroît, certaines données portent à croire que différentes régions seraient activées, dépendamment des caractéristiques du stimulus auquel nous portons attention. En d'autres mots, si on

3. L'évidence sensorielle permet de déterminer jusqu'à quel point les caractéristiques d'un objet *x* permettent à nos sens d'affirmer que cet objet appartient à une catégorie *y*.
Le biais perceptuel représente le nombre de neurones qui sont activés vers la catégorisation de l'objet *x* en tant qu'élément appartenant à la catégorie *y*.

4. Une topographie rétinotopique signifie que le champ visuel est fidèlement représenté au niveau neuronal. Par exemple, un objet situé dans le coin supérieur gauche de notre champ visuel active une certaine population neuronale, alors qu'un objet situé dans le coin inférieur droit active un autre sous-ensemble de neurones. Un principe similaire est observé pour la motricité (p. ex., organisation somatotopique et homoncule) (*voir la figure 8.3*).

tente de localiser un son, des régions différentes s'activent, comparativement à la situation au cours de laquelle on tente d'évaluer de quelle note il s'agit. Dans la modalité auditive notamment :

- l'analyse de la localisation d'un son emprunte une voie pariétolatérale préfrontale ;
- l'analyse des caractéristiques du stimulus emprunterait un trajet antérieur temporofrontal inférieur qui passe par le sillon supérieur temporal postérieur gauche (Lee & *al.*, 2014).

8.3.2 Attention partagée

Comme on vient de l'expliquer, les ressources attentionnelles doivent subir un processus de sélection, afin d'optimiser l'efficacité et la nature de l'information qui doit être traitée et intégrée. C'est pour cette raison qu'il est difficile d'effectuer plusieurs tâches à la fois sans en compromettre l'efficacité. L'attention partagée entre en jeu afin de permettre de diviser nos ressources attentionnelles et d'effectuer un petit nombre de tâches simultanément (p. ex., prendre des notes pendant que le professeur s'adresse à la classe). L'attention partagée réfère donc à l'habileté de traiter plus d'un stimulus à la fois, ou la capacité de maintenir un niveau suffisant d'attention à plus d'une tâche à la fois. Cette capacité cognitive permet ainsi de garder active l'information provenant de divers stimuli ou de diverses tâches simultanées pour les utiliser au moment opportun.

L'une des théories proposées dans la gestion de deux stimuli qui doivent être traités de façon partagée stipule que le cerveau humain doit effectuer un clignement attentionnel (*attentional blink*) (Martens & Wyble, 2010). À la manière d'un clin d'œil, on ne peut porter attention à un stimulus apparaissant quelques millisecondes après un autre, puisque le premier stimulus sollicite encore toute l'attention. Ainsi, l'individu devient « aveugle » au deuxième stimulus si celui-ci apparaît subséquemment au premier, dans un certain laps de temps très court, du moins au niveau conscient. Selon certaines études, le traitement involontaire du deuxième stimulus s'effectue malgré le clignement attentionnel, ce qu'on appelle « l'effet d'amorçage ». L'amorçage est obtenu lorsqu'un stimulus est traité en dehors de la conscience et permet de diriger la réponse ou la réalisation d'une tâche subséquente. Par exemple, si on prononce le mot « bateau » durant ce clignement attentionnel et que l'on demande par la suite à l'individu de nommer des mots commençant par la lettre B, la grande majorité des gens mentionnent le mot « bateau » en premier lieu. Les mécanismes d'attention partagée sont souvent confondus avec la mémoire de travail. Cependant, ce qui sous-tend ce phénomène serait justement l'absence de représentation en mémoire de travail, du stimulus présenté durant le clignement attentionnel, car la mémoire de travail est occupée à consolider le stimulus apparu en première instance.

En électrophysiologie cognitive, les données montrent que les stimuli présentés durant le clignement attentionnel génèrent normalement les composantes reflétant le traitement perceptuel des stimuli. Cependant, les stimuli présentés durant le clignement attentionnel ne produisent pas de N2pc[5], une composante de potentiels évoqués, pariétooccipitale apparaissant 200 ms après la présentation du stimulus, et qui est associée à l'allocation de l'attention aux stimuli cibles. En neuro-imagerie, l'IRMf a permis d'identifier un réseau neuronal qui interviendrait dans le processus de clignement attentionnel. Ainsi, l'activité neuronale est réduite dans le cortex frontopariétal, qui comprend le cortex cingulaire antérieur et le cortex préfrontal latéral, lorsque le stimulus présenté durant le clignement attentionnel n'atteint pas le niveau conscient. Cependant, on croit que les stimuli présentés durant le clignement attentionnel subissent déjà un prétraitement de base au niveau perceptuel, puisqu'on observe des activations dans les aires de traitement primaire, par exemple l'aire V1.

De manière intrigante, on a constaté que ce clignement attentionnel était absent (*non-blinkers*) chez environ 5 % de la population (Martens & Wyble, 2010). On pense que ces personnes arrivent à consolider l'information en mémoire de travail beaucoup plus rapidement, ce qui leur permettrait de réallouer plus hâtivement leurs ressources attentionnelles. Cependant, il semble qu'il n'existe pas de différence en termes de capacité de mémoire de travail entre les *non-blinkers* et les *blinkers* (clignement attentionnel présent ou absent). Ainsi, il est postulé que la sélection des stimuli à traiter se fait selon différents critères d'un individu à l'autre. En d'autres mots, de manière différente, chaque individu est capable de partager ses ressources attentionnelles entre les stimuli de son environnement.

8.3.3 Attention soutenue

L'attention soutenue est essentielle au fonctionnement quotidien et comme son nom l'indique, elle permet à l'individu de rester concentré sur une longue période de temps (quelques minutes à quelques heures) afin de lire un livre ou de jouer un morceau de musique, par exemple. Par contre, on pense qu'il serait plus difficile de maintenir son attention quand on se livre à des tâches monotones. Les hypothèses originelles soutenaient que l'humain possède une attention soutenue limitée, en raison de la déplétion des ressources attentionnelles tributaires de l'allocation attentionnelle continue, autrement dit une *fatigue mentale* (Mackworth, 1970). Plus tard, on a relevé certaines lacunes dans cette théorie, notamment le fait qu'il n'y a pas de problème à rester concentré pendant de longues périodes sur des tâches stimulantes. Ainsi, le concept d'absentéisme mental, ou vagabondage de l'esprit, fut ajouté à la compréhension de l'attention soutenue. Dans une telle situation, soit que les ressources attentionnelles sont éloignées de la tâche ennuyante à accomplir, soit qu'il existe une inhibition insuffisante des schèmes compétitifs. En neuro-imagerie, une adaptation de ces théories a été proposée par Langner & Eickhoff (2013) à la suite des résultats d'une méta-analyse de données d'IRMf. Leurs résultats pointent vers un réseau latéralisé dans l'hémisphère droit qui ferait intervenir à la fois des aires corticales et sous-corticales. Ils rapportent toutefois que cette asymétrie n'est présente que pour les stimuli faciles à discriminer (p. ex., un cercle et un rectangle) et qu'un réseau d'activation symétrique prend plutôt les commandes quand des niveaux de discrimination plus exigeants se présentent (p. ex., un cercle et une forme légèrement ovale). En résumé, les résultats de cette méta-analyse donnent à penser que l'attention soutenue est modulée par des processus à la fois descendants (*top-down*) et ascendants (*bottom-up*). En conséquence, les intrants sensoriels activent le sillon intrapariétal, et ce dernier a pour tâche de signaler à la

5. Dans la composante N2pc, le « N » indique une polarité négative ; le chiffre « 2 » décrit sa latence (c.-à-d., la deuxième déflexion de polarité négative, généralement autour de 200 ms) ; et « pc » indique que cette composante est prédominante en « postérieur » et qu'elle est « controlatérale » par rapport à l'orientation spatiale de l'attention sur un écran.

jonction frontale inférieure et au cortex préfrontal latéral médian (*voir les figures supplémentaires*) la localisation spatiale ou temporelle d'un stimulus et ainsi guider l'orientation de l'attention et effectuer un réajustement au besoin.

Pour ce qui est de la jonction frontale inférieure, elle intervient dans l'établissement de représentations mentales des règles à suivre lors de l'apparition d'un stimulus et de réponses motrices et non motrices à effectuer, alors que le cortex préfrontal latéral médian participe à un traitement descendant de surveillance constante, afin de signaler à la jonction temporopariétale la survenue d'un stimulus pertinent à la tâche. La jonction temporopariétale, quant à elle, signale à l'insula antérieure, au cortex cingulaire médian antérieur et au cortex préfrontal dorsomédian de réorienter l'attention vers le stimulus détecté par le cortex préfrontal latéral médian.

L'insula antérieure contrôle ainsi l'état d'engagement ou de désengagement attentionnel envers la tâche à accomplir. En d'autres mots, elle ramène la tâche à accomplir au centre de l'attention lorsque celle-ci s'est égarée. Elle envoie donc un signal supplémentaire au cortex cingulaire médian antérieur et au cortex préfrontal dorsomédian afin d'augmenter les ressources attentionnelles ou de les ramener aux niveaux nécessaires pour effectuer la tâche. Après avoir reçu ce signal de l'insula antérieure, le cortex cingulaire médian antérieur et le cortex préfrontal dorsomédian communiquent au sillon intrapariétal et au cortex préfrontal latéral médian de se réengager dans les processus pertinents à l'accomplissement de la tâche.

Au final, cette vision fonctionnelle de l'attention soutenue incorpore des éléments de traitement descendant et ascendant, d'orientation et de perception attentionnelles présentés précédemment. D'un point de vue plus macroscopique, on peut donc penser que les différents types d'attention sont interreliés et agissent de concert afin de permettre d'accomplir nos tâches quotidiennes. Comme on le verra ci-dessous, l'attention (ou « les types d'attention ») constitue un concept transnosologique, alors que plusieurs troubles psychiatriques semblent montrer des déficits attentionnels plus précis, et d'autres semblent présenter une atteinte plus généralisée des fonctions attentionnelles.

8.3.4 Troubles d'attention

En raison de son importance dans différentes sphères telles que la psychologie, le marketing, la sociologie, la politique et l'économie, pour n'en citer que quelques-unes, l'attention est un domaine largement étudié, particulièrement en neuropsychologie, en psychophysiologie et en psychiatrie clinique. Malgré la catégorisation de l'attention en sous-types (c.-à-d. attention sélective, partagée et soutenue), l'étude unitaire de ces attentions est pratiquement impossible, compte tenu de leur chevauchement conceptuel. Ceci est particulièrement vrai pour les tâches utilisées lors d'évaluations neuropsychologiques, d'IRMf et de potentiels évoqués. Par exemple, lorsqu'on demande à un patient d'appuyer sur une touche quand il voit apparaître un « 1 » à l'écran et d'inhiber son geste lorsqu'il voit apparaître un « 2 », comme dans la tâche de performance continue (*Continous Performance Task*), plusieurs processus doivent intervenir afin de réaliser la tâche correctement. Mais selon les sous-scores obtenus, les neuropsychologues sont en mesure d'isoler certains types d'attention.

C'est notamment le cas des patients présentant un trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H). Depuis les années 1970, le TDA/H est sous la loupe de nombreux chercheurs, afin d'en identifier les déficits caractéristiques. Dans plusieurs méta-analyses, on remarque que ces patients présentent des déficits dans plusieurs sphères cognitives qui concernent plus particulièrement :

- l'attention sélective et soutenue ;
- l'inhibition (d'actions impulsives) ;
- la mémoire de travail ;
- la planification exécutive.

En électrophysiologie, une méta-analyse réalisée à partir d'études de potentiels évoqués cognitifs auprès d'adultes avec un TDA/H a montré une diminution de l'amplitude de la composante P-300 pendant la détection de stimuli cibles (Szuromi & *al.*, 2011), ce qui peut refléter un dysfonctionnement du réseau attentionnel ventral. Cependant, ces résultats sont aussi compatibles avec des anomalies de la matière blanche et de la matière grise des cortex frontal et temporopariétal ; ils peuvent donc à leur tour expliquer les anomalies susmentionnées dans l'attention, la mémoire de travail et les fonctions exécutives détectées chez ces patients. Les déficits dans ces domaines de la cognition peuvent jouer un rôle particulièrement important dans les symptômes cliniques d'inattention, de distraction et d'impulsivité.

Par ailleurs, une méta-analyse effectuée à partir d'études publiées entre 1990 et 2011 montre une profonde détérioration de l'attention sélective chez les patients atteints de démence d'Alzheimer (Ben-David & *al.*, 2014). Dans cette situation, ces auteurs ont montré :

- une détérioration de l'attention sélective, observée à l'aide du test de Stroop, avec une taille d'effet significative ;
- un ralentissement de la vitesse de traitement de l'information ;
- une diminution de la vision des couleurs ;
- une dégradation perceptuelle de la vision des couleurs.

On observe un tableau tout aussi complexe dans le cas de la schizophrénie. Dans leur méta-analyse portant sur 47 études, publiées entre 1994 et 2008, Mesholam-Gately et ses collaborateurs (2009) ont observé des déficits dans plusieurs sphères de la cognition. Après la mémoire verbale, le deuxième résultat le plus solide concerne le déficit d'attention, et plus précisément la vitesse de traitement de l'information mesurée par le test de Stroop et le traçage de piste (*Trail Making Test*). La recension des écrits effectuée par Nuechterlein et ses collaborateurs (2006) montre qu'on observe la présence d'anomalies au niveau attentionnel, quoiqu'à un degré moindre, chez les membres de la famille proche de patients schizophrènes, ce qui porte à croire qu'il existe une composante génétique pouvant expliquer les troubles de l'attention observés dans la schizophrénie. On a également montré la présence de déficits attentionnels chez les enfants de patients schizophrènes, ce qui fait placer ces déficits en tête de liste des facteurs prédicteurs de la maladie chez ces progénitures à haut risque à l'égard de la schizophrénie. Par ailleurs, dans une méta-analyse, Green et ses collaborateurs (2000) ont rapporté que les anomalies cognitives reliées à l'attention constituent d'excellents prédicteurs des difficultés rencontrées aux niveaux occupationnel et social. La schizophrénie est un des troubles psychiatriques qui présente le plus

d'anomalies cognitives. Ces déficits sont à ce point étendus dans les différents domaines de la cognition que les chercheurs et les cliniciens ont élaboré des modalités thérapeutiques (p. ex., la remédiation cognitive, la thérapie cognitive et comportementale) qui visent à réduire les conséquences de ces anomalies sur la qualité de vie des patients.

Un supplément d'information sur le test de Stroop est disponible au www.jeu-test-ma-memoire.com/tests-de-memoire/les-test-utilises-dans-le-diagnostic-de-la-maladie-d-alzheimer/test-de-stroop.

Un supplément d'information sur le *Trail Making Test* est disponible au www.imedicalapps.com/2013/06/trail-making-test-ipad-app-visual-speed-processing-bedside-tool.

De façon similaire, les déficits cognitifs chez les patients avec un trouble bipolaire peuvent couvrir plusieurs domaines de fonctionnement neurocognitif incluant l'attention, la vitesse de traitement de l'information et les fonctions exécutives. Des résultats de recherche ont clairement montré que, chez les patients bipolaires, les déficits attentionnels seraient en fait un trait associé à la maladie qui persisterait même pendant les périodes d'euthymie (Robinson & *al.*, 2006). Ces déficits attentionnels seraient également présents au sein de la fratrie avec une fréquence plus élevée de troubles attentionnels chez les parents non affectés des patients bipolaires, ce qui permet de supposer un lien génétique (Yang & *al.*, 2014).

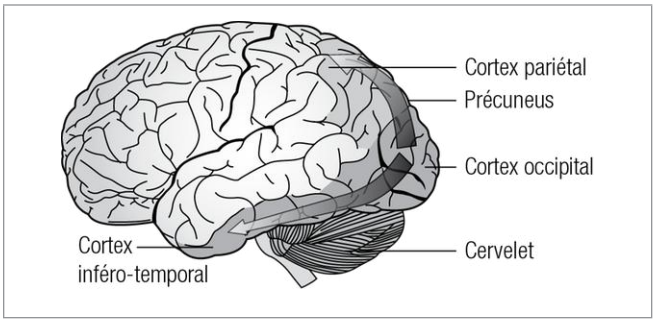
De ce fait, plusieurs troubles psychiatriques présentent non seulement une panoplie de déficits cognitifs attentionnels, mais ces déficits peuvent être tributaires de troubles cognitifs rencontrés dans d'autres domaines neuropsychologiques. C'est pourquoi, lors de l'évaluation ou de l'élaboration du traitement d'un patient, il importe de considérer les caractéristiques psychophysiologiques et neuropsychologiques particulières à son diagnostic psychiatrique.

8.4 Perception, sensations et orientation

Notre système perceptuel est extrêmement large et nous permet de voir les couleurs, les formes des nuages d'un coucher de soleil, d'entendre une mélodie, de toucher la douceur d'un tissu soyeux, de sentir et de goûter un bon dîner. La perception visuelle est opérationnalisée par deux mécanismes ; le traitement hiérarchique et la spécialisation fonctionnelle. Dans cette optique, l'information est d'abord traitée de façon simple et incomplète pour ensuite être transformée en une représentation beaucoup plus complexe au fil des aires corticales traversées. De plus, certains trajets neuronaux sont spécialisés dans l'analyse de certains attributs (p. ex., la couleur, la forme, le mouvement) par lesquels chemine l'information visuelle, afin d'atteindre une représentation perceptuelle complète (p. ex., une balle bleue qui roule). Il existe aussi des séquences hiérarchiques parallèles, elles aussi spécialisées dans l'analyse de certaines caractéristiques.

Comme le montre la figure 8.5, la voie visuelle centrale comporte un circuit dorsal dans lequel les neurones sont spécialisés dans l'analyse de la localisation spatiale du stimulus et des mouvements (c.-à-d. la voie du « où ? »), et un circuit ventral spécialisé dans la reconnaissance des formes et des couleurs (c.-à-d. la voie du « quoi ? ») (*voir la figure 8.5*). La voie visuelle ventrale (flèche inférieure), qui diffuse du cortex occipital vers le cortex inférotemporal, permet de traiter les informations liées à la couleur et à la forme des objets (reconnaissance des objets). La voie visuelle occipitale dorsale (flèche supérieure), qui diffuse du cortex occipital vers le précuneus et le cortex pariétal, permet l'analyse de la position dans l'espace et des mouvements (vision spatiale).

FIGURE 8.5 Voie visuelle centrale



Par ailleurs, des études en IRMf ont permis d'observer que le cortex visuel est organisé de manière rétinotopique, c'est-à-dire de manière analogue à l'organisation rétinienne, alors que le champ visuel est représenté de façon cartographique dans le cortex. Ainsi, un stimulus apparaissant dans le coin supérieur gauche du champ visuel active une certaine population de neurones dans le cortex visuel, alors qu'un stimulus apparaissant dans le coin inférieur gauche active des neurones distincts.

Dans le domaine de la perception visuelle, on distingue les aires de traitement de bas niveau et les aires de traitement de haut niveau. Le traitement précoce des attributs d'un stimulus se fait dans les aires de bas niveau du cortex visuel primaire : V1, V2, V3, V4/V8 et V3a. Des études chez des patients qui ont subi des lésions au niveau du cortex occipitotemporal ventral, ont permis d'établir une corrélation entre la localisation de la lésion et la perte de vision en couleur, ou achromatopsie. Cette région, qui représente le centre de la perception des couleurs, est maintenant appelée V4, V8 et parfois VO (pour ventraloccipital). De façon générale, on pense que la perception des couleurs s'amorce bien évidemment sur la rétine (par les cônes), passe les aires V1 et V2 (*voir la figure 8.6*) et poursuit sont chemin dans les aires V4/V8 (Grill-Spector & Malach, 2004).

8.4.1 Perception du mouvement

Lors de la présentation de stimuli en mouvement, des activations se produisent dans la jonction temporo-pariéto-occipitale, l'aire hMT+ (*superior human motion area*) aussi appelée aire V5. Les neurones de cette région, et plus précisément le corps géniculé latéral, présentent une très haute sensibilité aux contrastes et s'activent de manière sélective en réponse aux stimuli en mouvement. Par exemple, on observe :

- un système parvocellulaire (les petites cellules des couches 3 à 6), spécialisé dans l'analyse du détail, qui répond aux contrastes spatiaux fins ;
- un système magnocellulaire (les cellules de grandes tailles des couches 1 et 2), spécialisé dans l'analyse plus grossière des stimuli en mouvements, sensible aux contrastes spatiaux larges ;

- la spécialisation de certains neurones dans l'analyse de la direction des mouvements, par exemple vers la droite, vers le haut, etc. ;
- la plus grande sensibilité des neurones de la région hMT+ vis-à-vis des mouvements globaux par rapport aux mouvements locaux qui sont, quant à eux, traités dans des aires de plus bas niveau.

Des études portant sur les lésions observées chez des patients ayant perdu la capacité de percevoir le mouvement, ou akinétopsie, ont confirmé la participation de cette région. Encore plus étonnant, on a découvert une population de neurones hyperspécialisés sensibles aux mouvements biologiques (p. ex., courir, sauter) et situés dans la portion ventrale de l'extrémité occipitale du sillon temporal supérieur, localisé antérieurement au hMT+ (Pelphrey & *al.,* 2003).

8.4.2 Orientation spatiale

Globalement, le sens de l'orientation permet notamment de naviguer dans l'environnement et d'emprunter les bons itinéraires pour se rendre à destination. Il s'agit d'une habileté indispensable pour fonctionner efficacement dans la vie de tous les jours. Plusieurs processus cognitifs entrent en jeu lorsque nous tentons de retrouver notre chemin. D'abord, notre système perceptuel procède à l'analyse visuelle des lieux, des directions et des mouvements qui nous entourent. Ensuite, il acquiert des informations concernant la disposition spatiale et temporelle de l'environnement. En électrophysiologie, le traitement d'orientation s'effectue très rapidement :

- à partir de 50 ms après l'apparition du stimulus (la localisation du stimulus survient au niveau du cortex visuel primaire) ;
- à 100 ms après la présentation d'un stimulus, l'encodage de la forme et de la couleur des stimuli visuels survient au niveau de l'hémichamp visuel supérieur ou inférieur ;
- Finalement, notre cerveau crée une représentation mentale de cet environnement appelée « carte cognitive ».

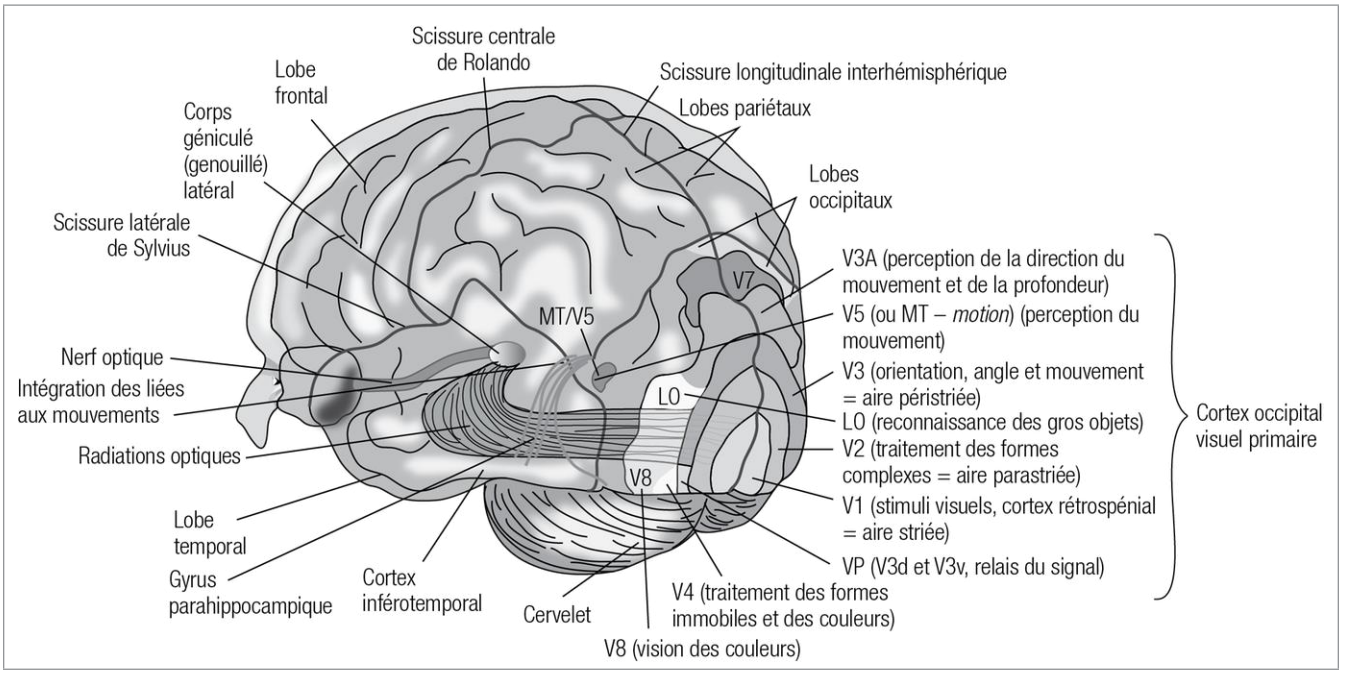
Certains modèles de l'orientation spatiale reposent sur l'étude de la détérioration du sens de l'orientation qui accompagne le vieillissement normal chez l'humain (Lithfous & *al.,* 2014). Pour s'orienter, l'individu peut utiliser un cadre de référence par rapport à lui-même (égocentrique) ou par rapport à des repères de l'environnement (allocentrique). Des études d'IRMf comparant des sujets jeunes et âgés, laissent penser qu'un réseau neuronal englobant l'hippocampe, le gyrus parahippocampique, le cortex rétrosplénial et le lobe pariétal médian intervient dans les processus d'orientation allocentriques. Les intrants visuels (informations) sont transmis par le nerf optique en passant par le corps géniculé (genouillé) latéral vers le cortex visuel. Comme le montre la figure 8.6, le cortex visuel se subdivise en plusieurs sous-régions fonctionnelles (V1, V2, V3, V4, V5 [ou MT – *motion*]) spécialisées dans l'interprétation des différentes propriétés des informations visuelles (formes, couleurs, mouvements, etc.).

Les tâches d'orientation allocentrique sollicitent des réseaux plus étendus que les tâches d'orientation égocentrique (Moffat & *al.,* 2006). De façon étonnante, d'autres types de patients présentent une désorientation antérograde. Ils se promènent sans difficulté dans des environnements familiers, mais ils sont incapables d'apprendre à se diriger dans des lieux nouveaux (ou non familiers).

8.4.3 Intégration sensorielle multimodale des signaux perceptifs et sensitifs

L'intégration sensorielle est assurée par le lobe pariétal au niveau duquel sont incorporées et associées les différentes informations qui n'auraient aucun sens si elles étaient prises séparément. Le

FIGURE 8.6 Cortex visuel primaire



lobe pariétal a un cortex associatif hétéromodal (c.-à-d., qui provient de plusieurs sens), qui constitue un véritable carrefour entre les représentations motrices et les projections sensorielles. Ces observations permettent de comprendre pourquoi, dans les différents syndromes observés en clinique, de nombreux signes découlent de l'atteinte du lobe pariétal, tandis que d'autres ne sont que la conséquence de l'atteinte concomitante d'une structure voisine. Même si le cortex pariétal joue un rôle sensitif de premier plan, ses fonctions sont en fait bien plus complexes (Teixeira & *al.,* 2014). Ainsi, la région pariétale joue aussi un rôle crucial dans la perception, l'analyse et la mémoire spatiale, ainsi que dans les processus attentionnels. On a même évoqué le terme de mémoire topographique.

Le lobe pariétal gauche n'a pas la capacité de contrôler le comportement d'orientation ni l'utilisation des mains dans un contexte spatial. Toutefois, le lobe pariétal droit intervient dans l'habileté à contrôler les comportements d'interactions avec l'environnement spatial. Chez les droitiers plus particulièrement, ce lobe est spécialisé dans la distribution de la vigilance concernant l'espace proche de la personne (p. ex., ce qui est à portée de main). Une lésion pariétale entraîne donc des troubles sensitifs subjectifs, objectifs et une agnosie tactile (c.-à-d. une difficulté à reconnaître les objets par le toucher), mais ces types de lésions peuvent également provoquer des troubles sensoriels comme des troubles vestibulaires, des troubles du goût, des troubles visuels et oculomoteurs touchant aux réflexes de clignement des yeux, par exemple.

8.4.4 Neuropsychologie des problèmes de la perception et de la reconnaissance

Au niveau neuropsychologique, plusieurs troubles découlent de déficits de la perception ou de l'orientation, par exemple :

- les agnosies visuelles sont caractérisées par un trouble de reconnaissance des objets, des personnes, des symboles graphiques, sous le seul contrôle de la vision et en l'absence d'un déficit important de la fonction visuelle; ces types d'agnosie se rencontrent souvent dans des atteintes des aires para et péristriées ;
- l'agnosie des objets, ou cécité psychique, l'agnosie des couleurs (achromatopsie), l'agnosie des symboles graphiques, comme l'alexie, et les agnosies spatiales sont souvent consécutives à des lésions de ces aires ;
- la prosopagnosie est une incapacité à reconnaître et différencier les visages familiers tels que ceux de leurs proches, amis, en l'absence de problèmes optométriques ou ophtalmologiques, ou de déficience intellectuelle (Gruter & *al.,* 2008). Les personnes atteintes sont capables de voir, même de décrire en détail un visage familier, mais pas de le reconnaître. Ce problème peut survenir à la suite de lésions cérébrales graves ; il prend alors le nom de prosopagnosie acquise ou de façon développementale, c'est la prosopagnosie développementale. Bien que chez le singe, on ait réussi à déterminer que des cellules du cortex temporal antérieur répondaient de façon sélective au visage, on pense qu'il est nécessaire chez l'humain que la lésion soit bilatérale, comme lors d'une lobectomie occipitale (Atkinson & Adolphs, 2011). De façon générale, l'hémisphère droit intervient plus que le gauche dans la reconnaissance des visages.

Le syndrome de Capgras, aussi appelé « délire d'illusion des sosies », qui touche l'hémisphère droit, s'accompagne de la conviction délirante qu'une personne a été remplacée par un double identique. Ce syndrome serait l'inverse de la prosopagnosie (Devinsky, 2009). En effet, les patients reconnaissent le visage, mais ils l'attribuent à une autre personne, souvent malveillante. Par exemple, une patiente dit à son psychiatre que ses enfants ont été enlevés et remplacés par de faux enfants sosies qui vont la persécuter et l'espionner. Lors de l'établissement d'un diagnostic différentiel du syndrome de Capgras, il faut tenir compte du fait que des manifestations semblables s'observent parfois dans certains troubles cognitifs diffus comme la démence ou d'autres affections neurologiques focales.

Le cerveau humain contient également des régions très sélectives qui interviennent dans le traitement perceptuel de haut niveau. Ainsi, la présentation d'objets familiers et non familiers s'accompagne d'une plus grande activation au sein du cortex occipitotemporal comparativement à ce que l'on observe en présentant des non-objets (c.-à-d. des images ne rappelant aucun objets). Comme le montrent différentes études réalisées en imagerie cérébrale (Dekowska & *al.,* 2008) et au moyen de l'analyse des potentiels évoqués cognitifs (Jemel & *al.,* 2009), la face ventrale de la région occipitotemporale renferme une région spécialisée dans le traitement des visages appelée « aire fusiforme des visages » (*fusiform face area*) (*voir la figure 8.7*). Par ailleurs, une lésion à ce niveau entraîne aussi une prosopagnosie. Une région spécialisée dans la reconnaissance des lieux (*places*) est aussi connue sous le nom d'aire parahippocampique (*parahippocampal place area*). Pour une revue complète des fonctions perceptuelles dans le cortex visuel humain, on peut consulter l'article de Grill-Spector & Malach (2004).

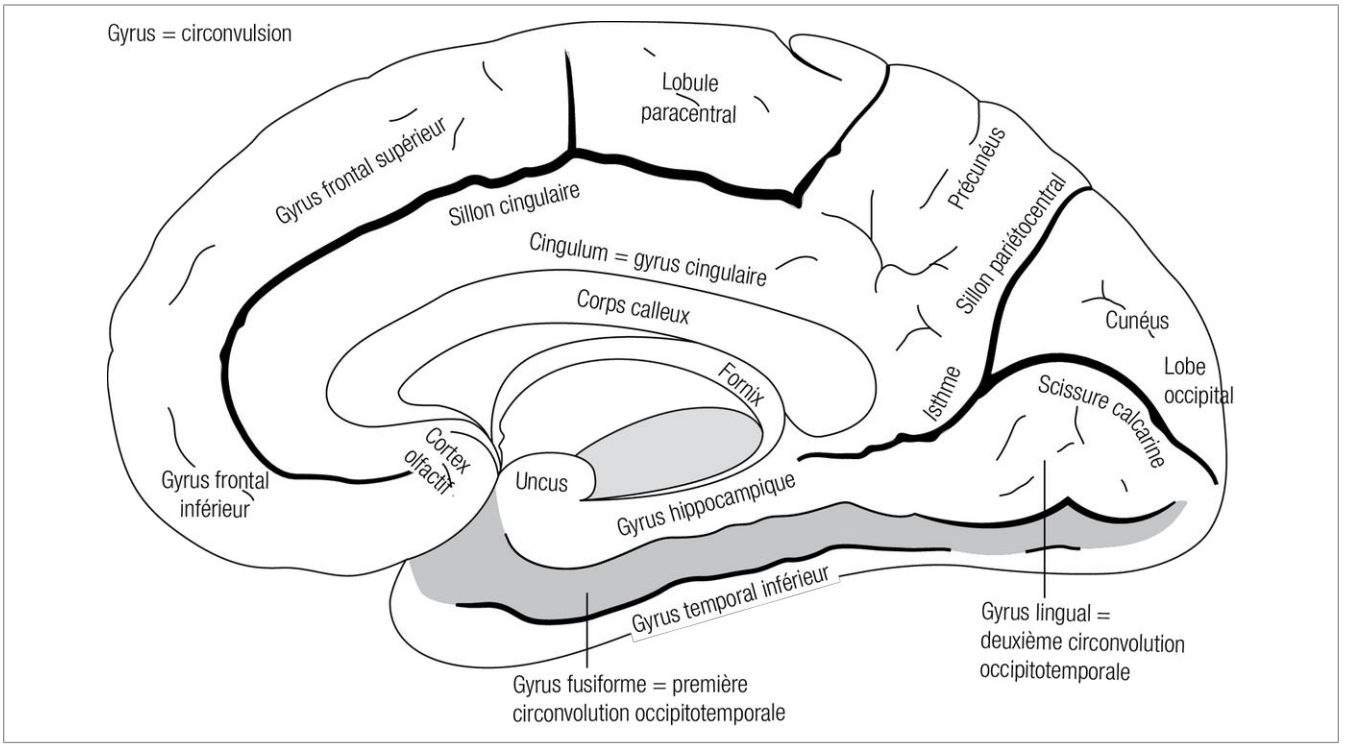
Par ailleurs, en électrophysiologie, des études de potentiels évoqués cognitifs ont permis de montrer que l'analyse des visages s'effectue entre 150 et 200 ms après le début de la présentation du visage (Towler & Eimer, 2012). Lorsqu'on présente des stimuli contenant des visages à des patients atteints d'une prosopagnosie acquise, on constate dans les tracés EEG l'absence quasi complète d'une composante sensible aux visages humains, aussi nommée N-170 avec une topographie occipitotemporale latérale. Ces observations donnent à penser que ce déficit se produit très tôt au niveau perceptuel (Dalrymple & *al.,* 2011). Le tracé EEG est cependant moins clair dans le cas des patients avec prosopagnosie développementale, chez qui la composante N-170 est majoritairement présente, notamment en raison d'une forme de plasticité cérébrale qui compenserait le déficit (Towler & Eimer, 2012).

En neuro-imagerie, des études en IRMf ont permis d'identifier les principales régions intervenant dans le traitement des visages et de les localiser dans l'aire occipitale (*occipital face area*), dans le gyrus occipital inférieur, dans l'aire fusiforme des visages (*fusiform face area*) et les parties postérieures du sillon supérieur temporal (*voir la figure 8.7*).

8.4.5 Intégration perceptive et sensorielle et schéma corporel

D'un point de vue psychiatrique, les troubles du schéma corporel figurent parmi les troubles les plus intéressants pour les cliniciens. Comme nous l'avons vu, le lobe pariétal intervient dans l'intégration

FIGURE 8.7 Aires de reconnaissance des visages



spatiotemporelle qui sous-tend aussi l'image corporelle. L'image corporelle normale comporte un schéma conscient de notre propre corps situé dans l'espace. Ce schéma est le résultat d'un grand nombre de traitements d'informations proprioceptives, sensorielles et visuelles. En clinique, la plupart des cas de troubles du schéma corporel sont consécutifs à des lésions pariétales, mais ils surviennent parfois à la suite d'atteintes des afférences somesthésiques. Le terme de somatognosie fait référence à des notions diverses concernant :

- l'image spatiale du corps, du schéma postural ou corporel (représentation topographique du corps dans l'espace) ;
- l'image de soi (désigne les perceptions et représentations mentales que nous avons de notre corps, comme objet physique et affectif).

Les phénomènes de membre fantôme ainsi que certains phénomènes d'illusion de transformation corporelle accompagnant une dépersonnalisation ou une intoxication, peuvent se rapprocher d'une altération de la perception du corps par suite d'une atteinte corticale au niveau du réseau fronto-pariéto-temporal, qui intervient dans cette intégration perceptuelle et sensorielle.

Par ailleurs, la négligence spatiale unilatérale (autrefois nommée « héminégligence ») se définit comme l'incapacité à détecter les stimuli du côté controlatéral à une lésion cérébrale (habituellement à droite) ; le patient n'arrive pas à détecter, répondre ou s'orienter, par rapport aux stimuli du côté gauche. Il néglige, oublie la moitié de l'espace qui l'entoure. Cette incapacité peut s'accompagner d'une croyance délirante, nommée « somatoparaphrénie », dans laquelle le patient affirme qu'un de ses membres ne lui appartient pas (Vallar & Ronchi, 2009). Ce syndrome est consécutif à une lésion du lobule pariétal inférieur. Les troubles sont d'intensité variable et forment un continuum allant de la méconnaissance totale (anosognosie) du trouble neurologique qui affecte le patient (p. ex., une paralysie de son hémicorps qu'il ne reconnaît pas), jusqu'à la simple indifférence de l'hémicorps (anosodiaphorie). L'hémiasomatognosie est la méconnaissance de l'hémicorps. Ainsi, un patient explique qu'il ne perçoit plus une partie de son corps ou que son membre s'est soudainement mis à grossir ou que l'une des parties de son corps s'est mise à gonfler. Un autre patient mentionne, avec un sentiment d'étrangeté, qu'il a l'impression pendant quelques minutes qu'il lui manque une partie de son corps. D'autres fois, il a l'impression qu'il a une main supplémentaire. Il s'agit dans ce cas d'une hémiasomatognosie consciente que l'on peut rencontrer dans les migraines ou les épilepsies focales, d'origine pariétale postérieure. Il arrive aussi que des patients se mettent à sourire pendant qu'ils sont soumis à une stimulation douloureuse au cours d'une consultation. Ses sensations élémentaires sont intactes, mais sa réaction inappropriée à la stimulation douloureuse traduit ainsi une hémiagnosie douloureuse ou encore une asymbolie à la douleur.

À la suite d'une lésion de l'hémisphère dominant, les troubles de la somatognosie affectent les deux hémicorps et peuvent prendre différentes formes. Par exemple, dans l'autotopoagnosie, le patient est incapable de désigner les parties de son corps sur lui-même, sur autrui ou sur un dessin. L'agnosie digitale est l'incapacité d'identifier les doigts soit sur sa propre main, soit sur celle du médecin. Le patient peut aussi être incapable de désigner, quand on le lui demande, ses membres droits et gauches.

8.4.6 Troubles perceptuels

En psychiatrie, on rapporte qu'environ 90 % des patients atteints de troubles du spectre de l'autisme présentent des anomalies du traitement perceptuel (Gomot & Wicker, 2012). Par exemple,

certains autistes ont une hyperacuité visuelle ou un seuil de sensibilité tactile beaucoup plus élevé que la plupart des gens. Ces observations ont amené les chercheurs à étudier cette sphère de la cognition afin d'y trouver des réponses aux nombreux déficits sociaux observés dans l'autisme. Ainsi, l'analyse des potentiels évoqués cognitifs et la neuro-imagerie (IRMf) ont révélé un fonctionnement atypique du cortex préfrontal gauche durant une tâche auditive (Gomot & *al.,* 2006). Ces chercheurs ont par la suite observé que chez les patients avec troubles du spectre de l'autisme une composante de potentiels évoqués cognitifs présentait des latences plus brèves ; il s'agit de la négativité de déviance ou MMN (*mismatch negativity*) sensible au traitement attentionnel automatique, et celle-ci est corrélée avec la gravité de certains des symptômes cliniques de l'autisme, comme l'intolérance au changement (Gomot & *al.,* 2011). En plus de ces déficits perceptuels, certains chercheurs ont également observé que ces patients traitaient plus efficacement l'information visuelle séparément que globalement, c'est-à-dire qu'ils perçoivent mieux les objets pris individuellement que lorsqu'ils forment un tout, pris dans un ensemble. Ces observations expliqueraient, du moins en partie, pourquoi des patients autistes manifestent parfois une sensibilité supérieure aux autres personnes lorsqu'ils analysent des informations statiques simples, alors qu'ils présentent des déficits lors de l'analyse d'informations complexes en mouvement et quand ils doivent s'orienter (Bertone & Faubert, 2006).

Par ailleurs, des patients atteints de schizophrénie, ainsi que leurs proches parents non atteints, montrent aussi des difficultés dans la capacité à suivre des yeux des objets en mouvement. Bien que cette poursuite oculaire souple (*smooth eye pursuit*) représente un comportement relativement simple, elle exige néanmoins une coordination ultraprécise entre les systèmes visuels et moteurs. Plus précisément, la poursuite oculaire efficace d'un point sur un oscilloscope exige tout d'abord de pouvoir déterminer la vélocité et la direction dans laquelle le point est en mouvement. Alors que les patients schizophrènes présentent une altération de la discrimination de la vélocité et que cette altération est corrélée avec une dysfonction des mouvements oculaires, ils n'ont pas de problèmes particuliers à discriminer le mouvement et sa direction. Puisque ces résultats ont été obtenus aussi bien chez les patients que chez leurs proches non atteints, il est possible de conclure qu'une fragilité génétique peut être à l'origine de ce marqueur physiologique. En outre, le fait qu'on observe chez les patients atteints de schizophrénie une activité des régions intervenant dans le contrôle cognitif, tel le cortex frontal pendant une tâche de poursuite oculaire, peut indiquer qu'une difficulté perceptuelle pourrait accroître la charge des systèmes de contrôle cognitif. La poursuite oculaire lente demande, bien entendu, une bonne capacité d'organisation perceptuelle. L'organisation perceptuelle désigne l'intégration d'éléments visuels dans l'espace afin d'obtenir une représentation cohérente d'un objet. Une hypothèse proposée voudrait que, dans ce type d'intégration, des difficultés importantes reflètent une désorganisation cérébrale sous-jacente dans la schizophrénie (Silverstein & Keane, 2011). En utilisant cette approche, une série d'études a souligné un fonctionnement altéré de la voie magnocellulaire chez les personnes atteintes de schizophrénie. Par exemple, lorsqu'on expose ces patients à des stimuli suscitant une réaction de la voie magnocellulaire, on constate une diminution de leurs réponses à l'EEG (Butler & *al.*, 2007). En outre, chez les personnes atteintes de schizophrénie, on a pu montrer qu'un traitement anormal des stimuli de type magnocellulaire était à l'origine d'un déficit dans la perception du mouvement (Kim & *al.*, 2006). Une étude en IRM a montré de façon convaincante une réduction sélective des réponses visuelles du cortex occipital chez les patients atteints de schizophrénie à qui l'on demande d'accomplir des tâches sollicitant alternativement les voies de traitement magnocellulaires et parvocellulaires, ce qui correspond bien à un déficit sélectif de la voie magnocellulaire.

8.5 Mémoire

La mémoire nous permet d'encoder, d'emmagasiner, de consolider et de récupérer quantité d'informations (Garcia-Lazaro & *al.*, 2012) (*voir aussi la sous-section 4.3.2*). Le modèle contemporain expliquant le fonctionnement de la mémoire la divise en deux types (*voir les figures supplémentaires*).

1. La mémoire à court terme emmagasine des informations qui sont conservées sur une période de quelques secondes à quelques minutes. Elle permet, par exemple, de se souvenir du numéro de téléphone qu'un interlocuteur vient de nous communiquer pendant le temps que nous prenons pour l'écrire.
2. La mémoire à long terme peut emmagasiner des informations sur des périodes de temps beaucoup plus longues, allant de quelques jours à plusieurs années. C'est ainsi que nous pouvons, par exemple, nous souvenir du nom de notre premier animal de compagnie ou de l'école qu'on a fréquentée.

Suivant cette conception de la mémoire, chacune des composantes est distincte à la fois du point de vue fonctionnel (systèmes neurochimiques définis), que de celui de sa localisation cérébrale en termes de structures anatomiques (*voir les figures supplémentaires*). Dans la reconnaissance d'un objet, par exemple, les structures en cause et reliées sont les aires corticales visuelles, le lobe temporal médian, l'amygdale, l'hippocampe (*voir les figures supplémentaires*), le cortex olfactif, le thalamus, les corps mamillaires, le cortex préfrontal médian et le télencéphale ventral. Dans la mémoire procédurale (*voir la sous-section 8.8.3*), les structures participantes sont plutôt le néostriatum, la substance noire, le thalamus ventral, les aires corticales visuelles et prémotrices (*voir les figures supplémentaires*). Cette conception fait toutefois l'objet des débats actuellement, car certaines études en IRMf ont montré que l'hippocampe pouvait être sollicité lors d'une tâche de mémoire de travail, selon le type d'informations à traiter (Luck & *al.*, 2010).

8.5.1 Mémoire à court terme et mémoire de travail

La mémoire à court terme et la mémoire de travail assument toutes les deux le stockage de l'information sur une courte période de temps, lors de l'exécution d'une tâche :

- la mémoire à court terme est un simple système de stockage de l'information ;
- la mémoire de travail permet également la manipulation active des informations (p. ex., retenir le nom de l'objet qu'on a en tête pendant le temps qu'on descend au sous-sol pour aller

le chercher). La mémoire de travail est donc en interaction avec la mémoire à long terme. Elle permet de conserver l'information emmagasinée pour une courte période, le temps d'accomplir nos tâches quotidiennes sans encombrer notre mémoire à long terme qui, elle, est remplie de souvenirs (Cowan, 2008).

À l'origine, le modèle d'Atkinson & Shiffrin (1968) proposait une conception séquentielle de l'emmagasinage de l'information. Les éléments saisis par nos systèmes perceptuels (visuel, auditif, etc.) devaient passer par la mémoire à court terme avant de pouvoir être emmagasinés de façon plus permanente dans la mémoire à long terme. On pensait alors que la mémoire à court terme renfermait les représentations mentales des éléments perceptuels et agissait comme une porte d'entrée (*gateway*) vers le long terme. Plus tard, Baddeley & Hitch (1974) ont élaboré un autre modèle plus dynamique dans lequel la mémoire de travail sert d'une part à transférer une information vers la mémoire à long terme (p. ex., par répétition) et, d'autre part, à stocker temporairement des informations issues de la mémoire à long terme. Selon eux, la mémoire de travail serait donc constituée de trois composantes majeures :

1. la boucle phonologique, qui intervient dans le traitement et le maintien de l'information verbale et qui représente l'ensemble des neurones activés lors du traitement et du maintien de l'information verbale dans la mémoire de travail est impliquée dans le traitement et le maintien de l'information verbale ;
2. le calepin visuospatial, qui possède les mêmes caractéristiques que la boucle phonologique, mais qui est dédié aux informations visuelles et spatiales ;
3. l'administrateur central, qui participe à la gestion des ressources attentionnelles (p. ex., focalisation, division et transition attentionnelle [*switch*]).

Au début des années 2000, Baddeley (2003) fit évoluer son modèle tripartite en intégrant un nouveau composant : le tampon (*buffer*) épisodique. Il s'agit d'un système de stockage à capacités limitées assumant deux fonctions :

1. Intégrer les informations élémentaires en des représentations plus complexes ;
2. Permettre à ces représentations d'entrer en mémoire épisodique (la mémoire des événements personnels) et d'être récupérées.

En électrophysiologie, l'étude de la mémoire de travail réalisée par Drew et ses collaborateurs (2006) montre que certaines composantes des potentiels évoqués permettent de mesurer plusieurs dimensions spécifiques de la mémoire de travail. Notamment, l'onde lente négative (*negative slow wave*) permet de mesurer le maintien d'information dans la mémoire de travail, alors que la composante tardive controlatérale (*contralateral delay activity*) est sensible aux différences interindividuelles au niveau de la capacité de la mémoire de travail (c.-à-d. la quantité d'informations qu'elle peut contenir).

En neuro-imagerie, dans une méta-analyse regroupant les résultats de 189 études faisant appel à l'IRMf, portant sur les substrats neuronaux de la mémoire de travail, Rottschy et ses collaborateurs (2012) ont observé un réseau commun (*core network*) transcendant les types de tâches, de stimuli et de modalités. Qualifié de réseau frontopariétal bilatéral, ce réseau comprend le gyrus frontal inférieur, le cortex insulaire antérieur et l'aire motrice supplémentaire (*voir la figure Illustration de l'activation du réseau commun en mémoire de travail dans les figures supplémentaires*). En plus de ce réseau commun, des régions plus spécifiques sont activées par différentes fonctions de la mémoire de travail. Parmi celles-ci, on peut citer :

- l'aire de Broca gauche, pour les tâches mettant en jeu la mémoire de travail verbale ;
- les aires prémotrices dorsale et médiane pour des tâches faisant intervenir la mémoire de travail non verbale ;
- le gyrus frontal inférieur postérieur lorsqu'il est nécessaire de se souvenir de l'identité du stimulus ;
- le gyrus frontal supérieur postérieur dans le cas d'un souvenir nécessitant la localisation d'un stimulus dans l'espace ;
- l'hémisphère gauche, au niveau du cortex préfrontal rostral latéral, du lobule pariétal supérieur/sillon intrapariétal et du cortex insulaire antérieur au cours de la réalisation de tâches nécessitant l'intervention de la mémoire de travail et de tâches n'impliquant pas cette dernière.

En général, les méta-analyses donnent des résultats similaires. Rottschy et collaborateurs (2012) les ont interprétés, notamment l'activation du réseau commun (*core network*), comme représentant l'administrateur central (*central executive*) qui ne serait pas localisé dans une seule région bien circonscrite ; il serait plutôt représenté par un « comité exécutif » siégeant à plusieurs endroits (ceux du réseau commun). Les activations se produisent symétriquement dans les deux hémisphères dans les zones frontales (BA44/45), l'insula antérieure, le cortex dorsal prémoteur et le gyrus frontal inférieur (cortex prémoteur ventral), qui s'étendent dans l'aire BA44 (*voir les figures supplémentaires*). On a également observé une activation bilatérale dans l'aire motrice supplémentaire ainsi que dans le sulcus intrapariétal, dans le lobule pariétal supérieur (aire 7) et dans la région pariétale antérieure (aire BA2). De plus, le cortex préfrontal latéral a montré une activation bilatérale dans les parties caudales et rostrales. Une activation bilatérale a été mise en évidence dans le cortex visuel ventral ainsi que dans le lobule antérieur du cervelet (aire VI).

Malgré l'extrême complexité des processus cognitifs, Rottschy et collaborateurs (2012) ont tout de même établi que le réseau commun chevauchait grandement les réseaux communs observés dans d'autres domaines de la cognition (p. ex., l'attention, la perception, la planification motrice, etc.). Plusieurs auteurs ont tenté d'élucider cette observation, mais aucun d'entre eux n'a pu proposer à ce jour un modèle permettant d'expliquer l'ensemble des données obtenues (Ikkai & Curtis, 2011). Il est donc plus prudent de dire que ce réseau commun, tel qu'il est observé dans plusieurs domaines, reflète des processus cognitifs de base nécessaires à des opérations plus complexes.

8.5.2 Mémoire à long terme

La mémoire à long terme est divisée en deux grands domaines :

1. La mémoire explicite (ou déclarative), qui est elle-même subdivisée en deux composantes :
   a) la mémoire épisodique, qui renferme les éléments autobiographiques propres à un individu (p. ex., le nom de son école, de son père, de sa mère, la date de son mariage) ;

b) la mémoire sémantique, qui renferme les faits de connaissances générales acquises (p. ex., le nom du premier ministre du Québec, la capitale du Canada).

2. La mémoire implicite (ou non déclarative), qui inclut :
   a) la mémoire procédurale, qui nous permet d'acquérir des habiletés par la pratique (p. ex., faire du vélo ou jouer d'un instrument de musique) ;
   b) les réflexes conditionnés (par association de deux stimuli : le chien de Pavlov qui salive en entendant la cloche) ;
   c) l'amorçage (ou *priming*).

Mémoire épisodique

La mémoire épisodique est la mémoire des événements personnels qui s'inscrivent dans un contexte spatial, temporel et émotionnel (contrairement à la mémoire sémantique où seule l'information factuelle est retenue). Par exemple, cette mémoire épisodique permet à une personne de répondre à des questions concernant son passé, ses antécédents médicaux, son dernier voyage, son joueur de hockey vedette, etc. Les connaissances portant sur la mémoire épisodique ont accompli des pas de géant avec les recherches de Brenda Milner. Dans les premières années de ses recherches portant sur le célèbre patient Henry Molaison (1926-2008), plus connu sous les initiales H.M.[6], Milner a montré que le syndrome amnésique du lobe temporal médian se caractérise par une incapacité à acquérir de nouveaux souvenirs, tout en laissant parfaitement intacts les souvenirs du passé plus lointain et les autres fonctions cognitives, y compris le langage, la perception et le raisonnement. L'une des recherches effectuées sur H.M. consistait à travailler sur des tâches perceptuelles et motrices afin de déterminer quel type d'apprentissage et de mémoire étaient encore intacts. Pour ce faire, H.M. devait reproduire le dessin d'une étoile en la regardant dans un miroir. Au cours des trois jours durant lesquels était réalisée l'expérimentation, H.M. arrivait à améliorer ses résultats, mais il ne conservait aucun souvenir de tous les événements survenus durant ces trois jours. Ces observations ont conduit Milner à proposer l'existence de différents types de mémoire (épisodique et procédurale), chacun dépendant d'un système cérébral distinct.

Les recherches de Milner ont certes permis de préciser les origines cérébrales de la mémoire, mais ces études avaient été réalisées sur un ou des patients ayant subi des lésions cérébrales bien documentées et souvent très étendues. Aujourd'hui, il est possible d'observer le cerveau durant une tâche de mémoire chez des sujets sains aussi bien que cérébrolésés.

En neuro-imagerie, Spaniol et collaborateurs (2009) ont fait état des résultats d'une méta-analyse d'études d'IRMf explorant les substrats neuronaux de la mémoire épisodique. Ils se sont plus précisément penchés sur deux processus : l'encodage/récupération et le souvenir objectif et subjectif (*recollection*).

On étudie ou on mesure l'encodage en présentant à un sujet des stimuli durant la séance d'IRMf ; une fois sorti de l'appareil, on lui demande d'indiquer l'objet qu'il reconnaît (connu) et celui qu'il ne reconnaît pas (nouveau). Il est par la suite possible de joindre les valeurs d'activation IRMf des stimuli que les sujets ont reconnus correctement (*recognition hits*) et de faire de même pour les items qu'ils auraient dû reconnaître, mais qu'ils ont catégorisés comme de nouveaux items (*recognition misses*). Les régions intervenant dans l'encodage sont l'hippocampe gauche antérieur, la partie droite de l'amygdale et le gyrus frontal inférieur.

On étudie la récupération en présentant une liste d'items au sujet avant le début de l'examen afin qu'il les mémorise. Une fois dans l'appareil, le sujet doit déterminer si le stimulus est inconnu ou connu. Par la suite, on peut comparer les activations d'IRMf obtenues pour les stimuli correctement catégorisés comme connus (*correct hits*) et ceux correctement catégorisés comme nouveaux (*correct rejections*). Les régions participant à la récupération sont le gyrus parahippocampique droit, le gyrus frontal médian et supérieur, le sillon intrapariétal, le lobe pariétal supérieur et le lobe pariétal inférieur latéral (*voir la figure Structures intervenant dans la récupération de mémoire épisodique dans les figures supplémentaires*).

Toutefois, la mémoire n'est pas un phénomène immuable et elle peut facilement changer dans le temps ; c'est alors que les souvenirs peuvent être largement subjectifs.

Pour étudier le souvenir objectif, on présente au sujet les stimuli à observer dans divers contextes (c.-à-d. à différents endroits sur l'écran d'un ordinateur). Par la suite, durant la séance d'IRMf, on présente une nouvelle fois ces stimuli et on y insère de nouveaux stimuli que le sujet n'a jamais vus auparavant. On lui demande alors de catégoriser chaque stimulus comme étant connu (c.-à-d. déjà vu auparavant) ou nouveau (c.-à-d. jamais vu auparavant). Par ailleurs, lorsqu'un sujet juge qu'un stimulus est connu, on lui demande de préciser s'il a entièrement reconnu le stimulus qu'on lui avait présenté au préalable (*full recognition*) ou si le stimulus est simplement familier (*familiarity*) et donc, a déjà été vu, mais dans un autre contexte. Il est alors possible de comparer plusieurs combinaisons de réponses (p. ex., *full recognition* ou *familiarity*). Les régions intervenant dans le souvenir objectif (sélection, maintien et organisation) sont la partie gauche de l'amygdale, les cortex dorsolatéral et ventrolatéral préfrontaux gauches, le cortex préfrontal antérieur latéral ainsi que le cortex pariétal supérieur, qui sont essentiels pour les processus de recherche stratégique médiés par des connexions descendantes.

Pour étudier le souvenir subjectif, on procède de manière similaire. Mais, cette fois-ci, durant la séance d'IRMf, on montre au sujet seulement des stimuli qu'on lui a déjà présentés et on lui demande de préciser s'il se souvient d'avoir déjà vu ce stimulus autrefois (*remember*) ou s'il est absolument convaincu (*know*) qu'il a observé le stimulus juste avant d'entrer dans l'appareil. Les régions intervenant dans le souvenir subjectif sont la partie gauche de l'hippocampe et le cortex pariétal inférieur latéral.

Mémoire sémantique

La mémoire sémantique concerne les connaissances générales apprises (p. ex., les mots du vocabulaire, les concepts d'objets, etc.). Elle associe même certaines fonctions aux objets et permet de faire des liens entre les connaissances. Pourvu qu'on l'ait informé, l'individu peut alors se souvenir que le système métrique est à base décimale, qu'un avocat peut être un fruit ou une personne, en encore que la capitale du Canada est Ottawa.

Il n'existe pas de consensus concernant les structures anatomiques intervenant dans la mémoire sémantique (*voir les figures supplémentaires*). Selon certaines hypothèses, les informations

6. À cause d'une épilepsie résistante aux traitements, H.M. a subi une résection bilatérale de larges portions des hippocampes et des tissus avoisinants des lobes temporaux.

seraient emmagasinées dans les systèmes perceptuels et moteurs où elles ont été initialement apprises, alors que d'autres hypothèses stipulent que le cortex préfrontal inférieur gauche participe de façon préférentielle à la sélection et à la récupération des mots, et que le gyrus fusiforme intervient dans la formulation et la lecture des mots (Garcia-Lazaro & *al.*, 2012).

La démence sémantique (phénotype de la démence frontotemporale) réfère à une perte de connaissances concernant des faits, des objets, des significations des mots, mais avec une conservation de la mémoire de travail, de la mémoire épisodique et des habiletés visuospatiales.

La mémoire sémantique est importante dans l'accomplissement de nos tâches quotidiennes. Ainsi, Schank & Abelson (1977) ont initialement proposé un modèle dans lequel les « scripts » correspondent à des représentations mentales de connaissances générales et de comportements dirigés vers un but, organisés hiérarchiquement. Les scripts permettent, par exemple, d'anticiper la série d'actions à faire pour aller voir un film au cinéma, se préparer un repas, etc. Les éléments permettant d'exécuter les scripts sont appelés les « schémas ». Un des modèles caractérisant les schémas fut proposé par Cooper & Shallice (2006) sous le nom de théorie de planification des contentions (*contention scheduling theory*). Ce modèle est un système automatique responsable des actions bien apprises et des routines. Tous les schémas sont divisibles en éléments plus petits. Par exemple, le script « faire du café » est composé des schémas « mettre du café », « mettre du lait » et « mettre du sucre » ; à son tour le schéma « mettre du lait » est composé de sous-schémas « ouvrir le réfrigérateur », « prendre le lait », etc.

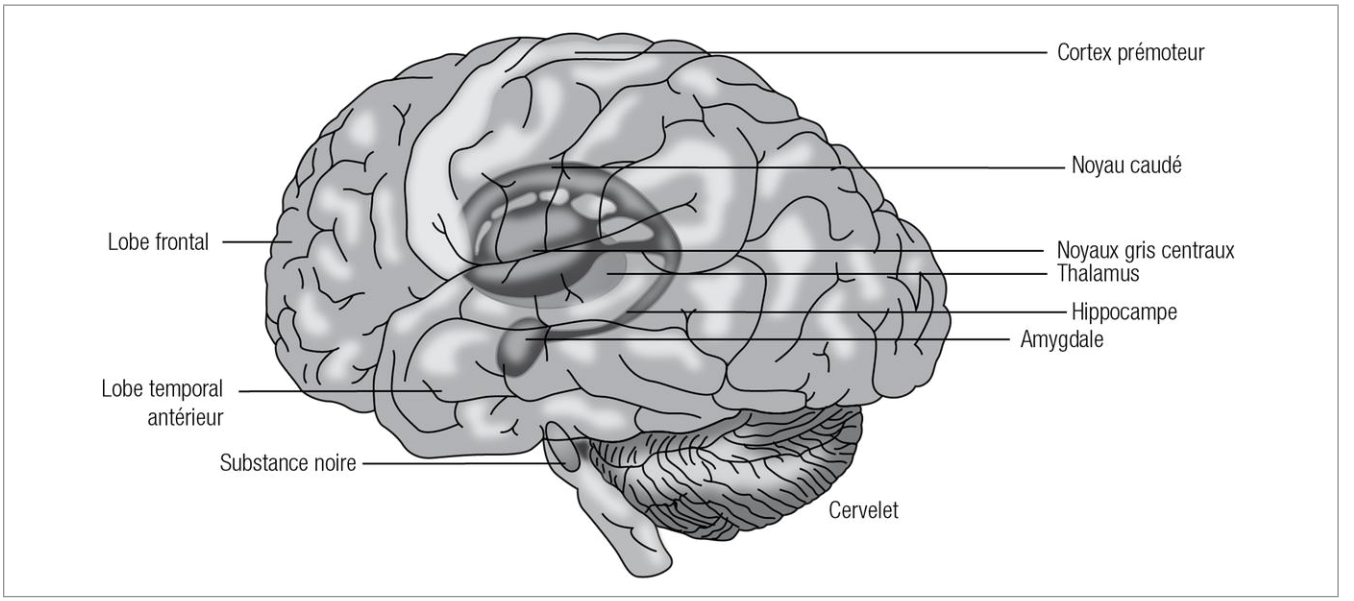
8.5.3 Mémoire procédurale

La mémoire procédurale est une mémoire implicite qui comprend les habiletés motrices, les savoir-faire et les gestes routiniers (*voir la figure 8.8*). Une fois l'action apprise, elle maintient le savoir nécessaire pour par exemple se déplacer en bicyclette, jouer au tennis, danser le tango ou écrire avec le clavier d'un ordinateur. Cet apprentissage implicite se produit de façon lente et répétée. Ainsi, sans le savoir, les amateurs de jeux vidéo améliorent leurs performances attentionnelles au niveau visuospatial par la pratique de leur jeu d'action préféré (Green & Bavelier, 2003). Les éléments appris sont emmagasinés en mémoire de façon consciente et il est donc plus facile et rapide de récupérer ces informations, comparativement aux informations emmagasinées de manière inconsciente, comme cela se produit dans certains autres types de mémoire (p. ex., en mémoire sémantique, pour laquelle on ne se souvient pas précisément où et comment on a appris comment s'écrivait le mot « pomme »). Il existerait un nœud central pour la mémoire à long terme dans le lobe temporal médian (*voir les figures supplémentaires*) qui inclut l'hippocampe et les régions corticales avoisinantes (cortex entorhinal, périrhinal et parahippocampique).

Pour que ces systèmes soient efficaces, d'autres structures doivent aussi être intactes, comme le prosencéphale basal, le fornix, les corps mamillaires et les noyaux thalamiques. Par ailleurs, la mémoire procédurale ne dépend pas de l'intégrité des structures de la mémoire à long terme. Cette conception a été proposée à la suite d'études de patients ayant subi des lésions dans certaines régions spécifiques et qui présentaient des déficits mnésiques, mais qui sont encore capables de faire des apprentissages implicites de mémoire procédurale ainsi que dans d'autres sphères de la cognition comme le langage et l'attention.

Selon Reber (2013), la mémoire procédurale (implicite) serait une forme de plasticité neuronale permettant une reformation (*reshaping*) adaptative de zones cérébrales en créant de nouvelles connexions neuronales en fonction des expériences. Ainsi, sans avoir de locus cérébral particulier, la mémoire procédurale se traduit par une potentialisation à long terme qui a lieu dans plusieurs zones cérébrales. L'activation des récepteurs NMDA par le glutamate est une étape essentielle dans le phénomène de

FIGURE 8.8 Structures cérébrales intervenant dans la mémoire procédurale



Source : Neuromédia (2013), Mémoire 5-3.jpg. Récupéré au www.neuromedia.ca/wp-content/uploads/2013/06/memoire5-3.jpg.

potentialisation à long terme qui sous-tend l'apprentissage et la mémoire par le renforcement durable des synapses entre deux neurones qui sont activés simultanément. Les décharges du neurone présynaptique sont synchronisées avec celle du neurone postsynaptique. La nécessité de ces deux conditions simultanées confère des propriétés associatives qui permettent de détecter la coïncidence de deux événements et en font l'élément clé de la potentialisation à long terme. L'amplitude du potentiel excitateur enregistré dans ces neurones est alors augmentée pour une longue période, pouvant aller jusqu'à plusieurs semaines. Au niveau synaptique, les connexions entre les neurones sont renforcées lorsqu'elles sont souvent sollicitées, et affaiblies dans le cas contraire. C'est ainsi que les souvenirs de la mémoire procédurale se consolident.

8.5.4 Troubles de mémoire

Les animaux qui ont subi une amygdalectomie ne savent plus faire la différence entre des stimuli nouveaux et ceux qui leur étaient familiers (Kawohl, 2010). Il y a une atténuation de la réaction d'orientation à un stimulus nouveau. Chez les rongeurs, des lésions bilatérales de l'hippocampe entrainent des problèmes d'apprentissage quand ils sont placés dans un labyrinthe. Chez les primates soumis à une épreuve de reconnaissance visuelle, une lésion bilatérale, soit de l'hippocampe, soit de l'amygdale, n'entraîne qu'un déficit discret, tandis que l'association des deux lésions produit un déficit majeur. Chez des patients souffrant d'épilepsie résistante aux traitements antiépileptiques, l'exérèse bilatérale du lobe temporal occasionne un déficit mnésique. Pour que survienne un trouble majeur de la mémoire, il faut donc que les deux systèmes (soit les hippocampes ou les amygdales) soient atteints de manière bilatérale. Les lésions plus localisées causent des atteintes mnésiques partielles. Une lésion provoquant une déconnexion entre le cortex associatif et ces systèmes hippocampiques et amygdaliens peut également occasionner des déficits mnésiques.

Dans le trouble de stress post-traumatique (TSPT), de nombreux symptômes sont directement ou indirectement liés à des perturbations mnésiques (Rubin & *al.*, 2007) qui se manifestent souvent par des intrusions répétitives des souvenirs traumatiques, qui forment un des symptômes princeps de ce trouble, accompagnés de déficits de mémoire verbale et visuelle (Geuze & *al.*, 2009). Les modèles théoriques de la neurobiologie du stress post-traumatique ont généralement souligné le rôle de l'amygdale, de l'hippocampe et du cortex frontal associatif. Ainsi, le TSPT peut être relié aux réponses exagérées de l'amygdale, qui intervient dans la reconnaissance immédiate et rapide de la peur (voir Lavoie & *al.* [2012]). Il y aurait aussi une mauvaise régulation des fonctions corticales frontales contribuant aux déficits d'inhibition, ainsi qu'à la capacité de supprimer l'attention portant sur les stimuli associés au traumatisme. Enfin, les structures hippocampiques seraient affectées, entraînant des déficits de la mémoire épisodique, particulièrement liés à l'évaluation des indices environnementaux et du contexte (Nemeroff & *al.*, 2006).

Dans la dépression, des méta-analyses ont montré un déficit de mémoire à court terme chez les patients les plus symptomatiques, alors que ce type de déficit mnésique se rétablit chez les patients en rémission (Rock & *al.*, 2013). Par contre, Sumner et collaborateurs. (2010) ont montré que les patients souffrant de dépression se caractérisent par un manque de spécificité de leur mémoire autobiographique (leur mémoire épisodique à long terme) en comparaison avec les sujets témoins non atteints. En outre, on a proposé qu'une mémoire autobiographique amoindrie pourrait être un des facteurs déclencheurs de la dépression. Ce phénomène semble être relativement spécifique à la dépression, même s'il a également été associé à des expériences liées au TSPT (Moore & Zoellner, 2007).

La neuroanatomie des circuits de la mémoire chez des patients souffrant de dépression ressemble beaucoup à celles des patients présentant un TSPT : des amygdales généralement plus grandes (Frodl & *al.*, 2003) et des hippocampes plus petits (Savitz & Drevets, 2009). On observe des résultats similaires chez les enfants dépressifs et chez les adultes atteints de dépression majeure (MacMaster & *al.*, 2008), bien que chez les enfants, l'amygdale ne soit pas affectée. On note aussi une corrélation entre la réduction de l'épaisseur corticale (c.-à-d. à la surface latérale de l'hémisphère droit) et l'intensité des symptômes dépressifs et la mémoire visuelle des stimuli porteurs d'une charge émotionnelle (Peterson & *al.*, 2009).

Dans la schizophrénie, un des principaux déficits cognitifs concerne différents niveaux d'atteinte de la mémoire (Lett & *al.*, 2014), dont des anomalies de la mémoire de travail dans les trois sphères qui la constitue (selon le modèle de Baddeley) : la boucle phonologique, le calepin visuospatial et l'administrateur central. Cependant, dans leur méta-analyse portant sur 187 études, Lee & Park (2005) ont observé des résultats plus importants pour la mémoire visuospatiale[7] que pour la mémoire verbale[8]. Les déficits en mémoire de travail observés chez les schizophrènes ont été associés à des anomalies du fonctionnement et de connectivité du cortex préfrontal dorsolatéral (Meyer-Lindenberg & *al.*, 2001). Ces résultats ne sont pas expliqués par des différences au niveau du quotient intellectuel entre ces patients et les sujets témoins, ce qui laisse penser que les déficits observés en mémoire de travail sont un problème central dans la schizophrénie. Et ils semblent s'aggraver en fonction de la durée des symptômes psychotiques (Forbes & *al.*, 2009). Selon la méta-analyse de Nieto & Castellanos (2011), lors d'un premier épisode de schizophrénie, la vitesse de traitement de l'information est un prédicteur de la performance concernant les tâches faisant intervenir la mémoire de travail. Les patients prenant des antipsychotiques atypiques de deuxième génération éprouvent de moins grandes difficultés dans ces tâches et montrent une amélioration de leurs habiletés cognitives (Harvey & *al.*, 2005).

8.6 Émotions

Le débat typiquement cartésien autour de la dualité émotion-raison ou passion-raison a animé les chercheurs ainsi que l'imaginaire collectif jusqu'à ce jour. Par contre, avant les technologies d'imagerie cérébrale, on ne disposait pas des outils

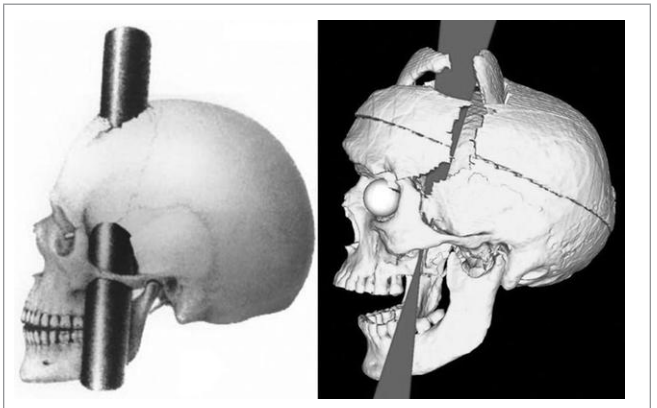
7. La mémoire visuospatiale réfère aux souvenirs que l'on a par exemple de l'emplacement des objets ou d'un chemin emprunté pour se rendre à une destination.
8. La mémoire verbale réfère aux souvenirs en lien avec le vocabulaire et le langage, comme un poème qu'on a mémorisé.

appropriés pour étudier en profondeur le fonctionnement cérébral qui sous-tend les émotions. Ce n'est qu'à partir de la fin du 20e siècle que les théories ont pu s'affiner considérablement, entre autres grâce au neurologue Antonio Damasio et à son équipe. Dans *L'erreur de Descartes*, Damasio (1994) apporte un nouvel éclairage sur les relations entre le corps et le cerveau et leurs rôles dans la perception des objets. Contrairement à ce qu'indiquait la théorie cartésienne, Damasio montre de quelle façon les émotions permettent essentiellement une meilleure adaptation à l'environnement et pourquoi elles font partie intégrante de la raison. Pour ce faire, il s'appuie sur le cas de Phineas Gage bien connu des neuropsychologues contemporains. Son histoire est digne de mention. Gage était contremaître dans la construction d'une ligne de chemin de fer, au Vermont, au siècle dernier. À la suite d'une explosion de dynamite, une tige métallique d'un diamètre de 2,5 cm lui traverse la boîte crânienne. À part la perte de l'œil gauche et des convulsions, Gage sort miraculeusement conscient de cet accident, mais sa personnalité se trouve radicalement transformée. Alors qu'il était respecté pour son caractère calme et rationnel avant l'accident, il devint agressif et impulsif. De plus, il avait perdu le respect des conventions sociales et des règles morales apprises. À l'aide d'une reconstruction numérique effectuée en 1998 sur les lésions du crâne de Gage, l'équipe de Damasio réussit à inférer la localisation exacte de la lésion, au niveau de la région préfrontale ventromédiane bilatérale[9] (*voir la figure 8.9*). Ceci suggérait qu'un fonctionnement aberrant – ou une absence complète – de cette structure corticale entraînait une perturbation significative de l'émotivité, sans compromettre le langage ou d'autres fonctions intellectuelles fondamentales. Ainsi, certaines parties du cerveau permettent d'anticiper et de former des plans d'action pour l'avenir, avec pour assise la modulation fine des émotions. En s'appuyant sur la signification émotionnelle factuelle et sur la signification émotionnelle innée de son espèce, les émotions donneraient du poids aux différentes solutions d'avenir qui s'offrent à l'individu, ce qui lui permet de s'adapter, d'optimiser ses intérêts propres et de mieux survivre.

Il est maintenant bien connu que notre façon de traiter l'information est constamment modulée par nos réactions émotionnelles. C'est donc que les structures anatomiques associées à l'attention et à la mémoire, décrites précédemment, chevauchent celles qui sont dédiées aux émotions. Certaines régions du cerveau permettraient d'encoder des souvenirs différemment selon leur contenu émotionnel. L'intensité (activation) d'une émotion ou encore son étiquette (valence plaisante ou déplaisante) influence l'attention et la mémoire. Les neurosciences cognitives et affectives sont aux prises avec ces questions fondamentales, en tentant de comprendre ce qui était autrefois considéré comme un aspect inaccessible de la cognition. L'activation et la valence émotionnelle sont souvent opérationnalisées dans les recherches qui ont étudié le rappel de photos représentant des

9. Cette conclusion a été contestée par Ratiu & Talos (2004) ainsi que par Van Horn et ses collaborateurs (2012) à partir de tomographies assistées par ordinateur du crâne de Gage et tenant compte des observations publiées par le médecin de Gage, indiquant que, seul le lobe frontal gauche avait été endommagé.

FIGURE 8.9 Reconstitution des lésions subies par Phineas Gage



scènes complexes (p. ex., paysages, animaux, érotisme, mutilations, accident de voiture, scènes de crime, etc.) (Lang & *al.*, 2008). Une autre façon d'étudier les émotions est d'enregistrer les paramètres psychophysiologiques durant la projection d'un film générant différents types d'émotions, ou encore durant une expérience d'immersion dans un monde virtuel réalisée à l'aide d'un visiocasque.

8.6.1 Substrats neurobiologiques liés aux émotions

Le système limbique se compose d'un ensemble de structures cérébrales qui jouent un rôle primordial dans le traitement des émotions. Il comprend notamment l'hippocampe et l'amygdale, mais également les corps mamillaires, le septum, le fornix, ainsi que le cortex limbique, lui-même constitué du gyrus parahippocampique, du gyrus cingulaire et du gyrus denté situé au-dessus du sillon hippocampique, le long de l'hippocampe (*voir les figures supplémentaires*). À cause de cette organisation constellaire, il est encore aujourd'hui difficile d'avoir une conception unitaire de sa fonction. En effet, les modifications comportementales observées lors de lésions de ces structures peuvent être diverses et complexes. On a cependant proposé l'idée que deux systèmes limbiques fonctionnels différenciés coexisteraient :

- un système axial intervenant dans les comportements appétitifs ou aversifs et comprenant les hippocampes et les corps mamillaires et leurs connexions aux zones frontothalamiques, à l'hypothalamus et au striatum ;
- un système cortical interhémisphérique participant aux activités de perception, de reconnaissance et d'expression des émotions.

Le système limbique comprend aussi deux composantes qui produisent des effets agréables ou désagréables :

1. La stimulation électrique des noyaux du septum, du faisceau médian prosencéphalique et de l'hypothalamus latéral produit des affects plaisants et les émotions qui y sont liées ont une tonalité sexuelle ;
2. La stimulation de l'amygdale et de ses afférences entraîne des réactions de rejet et de dégoût.

Il existe aussi des voies de communication entre le système limbique et le néocortex qui permettent la manifestation des expressions conscientes d'ordre émotionnel, par exemple :

- Le noyau thalamique dorsomédian reçoit des afférences de l'amygdale et du septum et se projette vers le néocortex, surtout sensoriel préfrontal ; il aurait pour fonction d'activer ou de réactiver les événements mnésiques ayant une signification émotionnelle.
- Le thalamus antérieur se projette vers le cortex cingulaire et vers l'ensemble du néocortex intervenant dans l'apprentissage et la mémoire ; c'est cette région du thalamus qui est en partie responsable des manifestations du syndrome de Korsakoff[10].
- Le cortex préfrontal médian intervient dans le traitement de l'information émotionnelle et son activation est majorée dans la dépression majeure. L'hypofrontalité reliée à une dysfonction du faisceau dopaminergique mésocortical entraîne une désinhibition comportementale.
- Les structures temporales médianes comme l'hippocampe, l'amygdale et le gyrus parahippocampique, font partie du système limbique et sont essentielles à la fois à la mémoire et aux émotions. Ce système joue également un rôle fondamental dans l'alimentation, la défense et la sexualité.

Une perturbation du système limbique demeure toujours une hypothèse à considérer dans le diagnostic différentiel d'une psychopathologie. Une telle perturbation est souvent difficile à établir du fait que cette zone est l'une des plus complexes du cerveau, car elle abrite plusieurs centres proches les uns des autres et qui exercent des actions diverses et parfois contraires. Ramachadran (1998) explique que les syndromes psychiatriques des sosies de Capgras et de négation de Cotard résultent d'une rupture entre le système limbique (émotion) et le cortex temporal (reconnaissance). Cette hypothèse a pu être démontrée en présentant à des sujets sains et à des patients déprimés, un film à forte tonalité émotionnelle, puis un film neutre durant une séance d'IRMf (Mendrek & *al.*, 2011).

Au niveau du langage et des émotions, certaines expériences réalisées à la suite d'une section du corps calleux (une substance blanche qui relie les deux hémisphères cérébraux et fait partie des commissures interehémisphériques) révèlent des observations intéressantes. Par exemple, si on place à la droite du patient commissurotomisé, donc à son hémisphère gauche, une consigne écrite (visuelle) lui demandant de sourire, il est capable de produire un sourire tout à fait normal, mais il en est incapable si la consigne est placée à sa gauche, donc présentée à l'hémisphère droit. Le sourire qui est obtenu est asymétrique. Chez un tel patient, l'hémisphère gauche présente une déconnexion interhémisphérique (*split-brain*) ; il est donc en position d'observateur des actes accomplis par l'hémisphère droit et il les interprète à sa façon. Ainsi, si on présente une scène très violente (p. ex., un incendie ou un accident) à l'hémisphère droit, le patient ne verbalise rien, mais il devient anxieux et agité. Si on demande ensuite la raison de cette anxiété, le patient pourrait dire que c'est l'examinateur qui l'énerve. C'est comme si l'hémisphère gauche (qui n'a pourtant pas vu la scène puisqu'elle n'a été présentée qu'à l'hémisphère droit) avait créé sa propre explication de l'état anxieux.

10. Le syndrome de Korsakoff (du médecin russe Serguei Korsakoff) est un syndrome neurologique provoqué par une carence en vitamine B_1 cérébrale, souvent lié à l'alcoolisme chronique ou plus rarement à la malnutrition. Il se manifeste par une forme d'amnésie antérograde avec une impossibilité de se souvenir des événements récents et par une difficulté à établir une stratégie, à organiser un comportement.

8.6.2 Troubles reliés au traitement des émotions

En psychiatrie, on observe fréquemment une altération des émotions comme dans la schizophrénie où elles sous-tendent une grappe de symptômes : l'anhédonie, l'émoussement de l'affect et une perte de motivation (Green, 2006). Cette altération est connue depuis plus d'un siècle, mais à la fin des années 1990, des études ont montré que c'est la perception des émotions chez les schizophrènes qui est beaucoup plus altérée, comparativement à plusieurs groupes témoins issus de la population psychiatrique, notamment les personnes souffrant de troubles de l'humeur (Addington & Addington, 1998). Même si les patients schizophrènes sont généralement en mesure d'évaluer et de qualifier subjectivement une image émotionnelle (Llerena & *al.*, 2012), des recherches montrent que l'expression de leurs émotions est altérée (Blanchard & Cohen, 2006). Plusieurs autres manifestations d'hypofrontalité ont été observées :

- une diminution de l'anticipation des événements procurant du plaisir (l'anhédonie) (Blanchard & Cohen, 2006) ;
- une augmentation des affects négatifs (p. ex., l'apathie, le manque d'intérêt) (Horan & *al.*, 2008) ;
- des troubles de la perception des signaux socioaffectifs (p. ex., erreur dans l'interprétation des intentions des autres, dans la compréhension des règles sociales) (Savla & *al.*, 2013) ;
- les émotions associées à un contexte négatif sont éprouvées plus intensément (p. ex., réactions à une situation déplaisante) (Cohen & Minor, 2010).

En électrophysiologie, Kissler & Hauswald (2008) ont observé que les stimuli agréables sont reconnus plus rapidement et plus précisément que les stimuli neutres ou négatifs. Les études reposant sur des potentiels évoqués cognitifs montrent que les stimuli émotionnels suscitent une réponse cérébrale plus importante que les stimuli neutres (McNeely & *al.*, 2004). Les images déplaisantes suscitent des réponses de plus grande amplitude que les images agréables. À l'inverse, les patients schizophrènes produisent des réponses de plus faible amplitude vis-à-vis des images déplaisantes en comparaison aux images agréables, ce qui laisse penser que ces patients présentent d'importantes altérations dans la reconnaissance ou le traitement des émotions déplaisantes (An & *al.*, 2003). En neuro-imagerie, l'IRMf montre des différences chez les patients schizophrènes lors de tâches de traitement des émotions et de mémoire émotionnelle : on note en effet une diminution de l'activation globale vis-à-vis des stimuli déplaisants, comparativement aux stimuli neutres (Lakis & *al.*, 2011), principalement au niveau de l'amygdale, du cortex frontal médian et de l'aire postérieure, incluant l'aire visuelle (Taylor & *al.*, 2012).

On a également identifié les spécificités émotionnelles accompagnant d'autres troubles. Par exemple, au cours du traitement des expressions affectives faciales, les patients souffrant d'un trouble bipolaire montrent une hyperactivation des régions sous-corticales (parahippocampe, amygdale et thalamus) et une sous-activation de la région corticale préfrontale ventrolatérale. Dans le trouble

bipolaire, cette observation corrobore la notion d'une régulation émotionnelle réduite, commandée dans le cortex frontal. En revanche, dans la schizophrénie, une hyperactivation dans les régions du traitement visuel (aire visuelle associative postérieure), couplée avec une hypoactivation des régions associées au traitement de la perception de l'affect des visages, semble indiquer une capacité d'intégration visuelle et émotionnelle déficitaire (Delvecchio & *al.*, 2013).

Dans les troubles anxieux et dépressifs, plusieurs méta-analyses ont permis d'observer une augmentation de l'attention (notamment de l'attention sélective) vis-à-vis des stimuli menaçants et négatifs chez des patients chez qui on évaluait la modulation cognitive en fonction des émotions générées. Peckham et collaborateurs (2010) ont recensé les études portant sur des sujets déprimés et dans lesquelles on utilisait le test de Stroop émotionnel[11] et la tâche de détection de signal (*dot probe task*[12]). Ils ont observé que, dans un nombre significatif d'études mentionnées dans la méta-analyse, les patients déprimés effectuaient la tâche plus lentement que les groupes témoins sains. Ils ont donc interprété ce résultat en faveur d'un biais attentionnel à l'égard des stimuli à connotation émotionnelle négative chez les patients déprimés. En soustrayant le temps de réaction pour les mots à connotation négative de celui des mots neutres, ils ont observé que les patients dépressifs répondent plus rapidement aux mots émotionnels à connotation négative, ce qui donne à penser qu'ils tournent leur attention plus rapidement vers ce type de stimuli. La magnitude du biais attentionnel ne diffère pas entre les patients présentant des niveaux de dépression cliniques et subcliniques.

Une méta-analyse réalisée auprès de 2 263 patients présentant des troubles anxieux a donné des résultats similaires. En utilisant les mêmes tâches qu'avec les patients déprimés (Stroop émotionnel et tâche de détection de signal), mais cette fois avec des mots à connotation menaçante, Bar-Haim et ses collaborateurs (2007) ont conclu que le biais attentionnel pour les stimuli menaçants est un résultat probant. De plus, ils ont observé que ce biais attentionnel s'appliquait à plusieurs types de stimuli (mots, images, visages menaçants).

En ce qui concerne le trouble de stress post-traumatique (TSPT), Kuhn & Gallinat (2013) ont observé que certaines régions du cerveau des patients atteints de ce trouble présentent plusieurs modifications. Comme le montre la figure *Structures cérébrales affectées chez les personnes souffrant d'un trouble post-traumatique* dans les figures supplémentaires, on observe une réduction de la matière grise au niveau du cortex cingulaire antérieur (en jaune), du cortex préfrontal ventromédian (en bleu), du gyrus temporal médian (en rouge) et de l'hippocampe gauche (en vert), contrairement aux individus qui avaient été exposés à un traumatisme, mais qui n'avaient pas développé ce trouble. Ces réductions de la matière grise concorderaient avec les difficultés émotionnelles et cognitives accompagnant ce trouble. Il est cependant difficile de tirer des conclusions à partir des résultats de cette méta-analyse, et de déterminer si ces particularités cérébrales sont des prédispositions au TSPT ou des conséquences découlant d'un TSPT. Par ailleurs, une abondante recension des écrits a aussi permis de mettre en lumière une hyperactivation du fonctionnement amygdalien (en rouge), qui présente une corrélation positive avec les symptômes du TSPT (Shin & *al.*, 2006). Le cortex préfrontal médian (bleu) exerce un contrôle inhibiteur sur les réactions au stress et la réactivité émotionnelle, en partie par ses connexions avec l'amygdale (flèche noire).

11. Pour le Stroop émotionnel, les sujets doivent rapporter la couleur de l'encre avec laquelle sont écrits des mots à valence émotionnelle négative (e.g., cancer, maladie).
12. Dans cette tâche, les sujets voient deux mots (parfois neutres et parfois à connotation négative) affichés à l'écran ; sur l'un d'eux, un signal (*probe*) apparaît et le sujet doit alors appuyer sur le bouton correspondant à l'endroit où le signal est apparu (à gauche ou à droite de l'écran).

8.7 Motricité

Plusieurs régions du cerveau interviennent dans la préparation, l'exécution et le contrôle des mouvements, dont le cortex moteur primaire, le cortex prémoteur, l'aire motrice supplémentaire et les noyaux gris centraux (*voir les figures supplémentaires*).

Plusieurs troubles psychiatriques s'accompagnent de perturbations motrices :

- les tics chroniques et le syndrome de Gilles de la Tourette ;
- le trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) ;
- les troubles du spectre de l'autisme ;
- la schizophrénie et la manie.

8.7.1 Fonctions du cortex moteur primaire et organisation somatotopique

Comme nous l'avons mentionné plus haut, les différentes parties du corps ont une organisation somatotopique au sein du cortex moteur primaire et sont représentées par l'homoncule moteur (*voir les figures supplémentaires*). Ainsi, les parties du cortex moteur responsables du contrôle des membres supérieurs et des parties du visage sont localisées près du sillon latéral, alors que les membres inférieurs sont contrôlés par les structures situées près de la scissure interhémisphérique (Penfield & Boldrey, 1937). Le cortex moteur primaire est la région qui intervient le plus dans la génération des mouvements chez l'être humain. Elle est activée à la fois lors de la préparation (Zang & *al.*, 2003) et durant l'exécution d'un mouvement (Carrillo-de-la-Pena & *al.*, 2008). En utilisant les potentiels évoqués de latéralisation motrice, Leuthold & Jentzsch (2002) ont découvert que la partie antérieure du cortex moteur primaire constitue la source de l'activité reliée à la préparation motrice, alors que la partie postérieure est la source de l'activité reliée à l'exécution motrice.

8.7.2 Fonctions du cortex prémoteur et sélection du mouvement

Le cortex prémoteur est situé en avant du cortex moteur primaire. Les régions dorsales et ventrales du cortex prémoteur participent toutes les deux à la sélection et à la planification des mouvements. La partie ventrale fait correspondre le mouvement aux signaux sensoriels qu'elle reçoit (p. ex., avancer la main vers

l'objet), alors que la partie dorsale programme le mouvement (p. ex., analyser les attributs non spatiaux et la manipulation des objets), en intégrant les éléments nécessaires à son exécution.

8.7.3 Fonctions du cervelet et apprentissage moteur

On sait depuis longtemps que le cervelet est responsable de la coordination des mouvements fins, du maintien de la posture et de l'équilibre. Cette découverte revient à Luciani (1891) après qu'il eut observé des problèmes posturaux chez des chiens et des singes qui avaient subi une hémiablation ou une ablation complète du cervelet. Par ailleurs, le cervelet est aussi une structure importante pour l'apprentissage moteur, comme le montre la réalisation des tâches de conditionnement de clignement des yeux (*eyeblink conditionning*) (Timmann & *al.*, 2010). Il s'agit d'une procédure assez simple qui consiste à pairer un stimulus conditionné (SC) auditif ou visuel avec un clignement des yeux produit par un stimulus inconditionnel (SI) (p. ex., un léger jet d'air sur la cornée). Initialement, le sujet produit une réponse réflexe inconditionnelle (RI), un clignement d'œil, suite au SI. Après plusieurs paires de SC-SI, une association se crée de telle sorte qu'un clignement d'œil, une réponse conditionnée (RC), prècède le SI.

Une recension des écrits indique que les structures médianes du cervelet sont importantes dans la marche et l'équilibre, alors que les structures latérales et intermédiaires seraient engagées dans les mouvements nécessaires pour atteindre les objets et pour les saisir et les tenir (Bastian, 2006). L'ataxie cérébelleuse et les tremblements d'intention sont des pathologies neurologiques émanant du cervelet.

8.7.4 Noyaux gris centraux et modulation motrice

Les noyaux gris centraux, aussi appelés « noyaux ou ganglions de la base » (*basal ganglia*), sont composés de plusieurs noyaux (*voir les figures supplémentaires*) :

- le striatum dorsal (ou corps strié), composé du noyau caudé et du noyau lenticulaire comprenant le putamen et le pallidum ; ce corps strié est la cible des afférences corticales aux noyaux de la base ;
- le pallidum, composé du globus pallidus (interne GPi et externe GPe), et qui constitue le point de départ des efférences qui se dirigent vers le thalamus ;
- le noyau sous-thalamique (ou corps de Luys) ;
- la substance noire (*substantia nigra* ou *locus niger*), compacte et réticulée ;
- le striatum ventral, composé du noyau accumbens et des tubercules olfactifs.

La partie du noyau ventrolatéral du thalamus se projette par la suite vers le cortex (aire 6 de Brodmann). Les autres structures des noyaux de la base participent à des boucles internes qui régulent l'activité du circuit où l'information traverse successivement le cortex, le striatum, le globus pallidus et l'aire motrice supplémentaire.

Les noyaux gris centraux sont responsables de la sélection des mouvements conditionnés ou reliés à l'obtention d'une récompense (p. ex., nourriture, stimuli agréables), ainsi que de l'inhibition de certains mouvements (p. ex., éloignement des stimuli menaçants) (Rothwell, 2011). Plus spécifiquement, le putamen joue un rôle dans la sélection, la préparation et l'exécution des mouvements. Les noyaux gris centraux interviennent également dans l'exécution des saccades oculaires. Une méta-analyse (Akkal & *al.*, 2007) révèle que le globus pallidus (pallidum) et le putamen sont responsables des processus moteurs mettant en jeu les noyaux gris centraux, et que les mouvements des yeux sont latéralisés à gauche, alors que les mouvements du corps sont soit bilatéraux, soit davantage situés du côté droit. De plus, les noyaux gris centraux envoient des signaux moteurs en direction de l'aire motrice supplémentaire. Ils jouent un rôle prépondérant dans la programmation et le contrôle des mouvements. Ainsi, leur dysfonctionnement induit de l'hyperkinésie (production excessive de mouvements anormaux), de l'akinésie (lenteur d'initiation des mouvements, voire immobilité) ou encore de la bradykinésie (ralentissement des mouvements). Le rôle des noyaux gris centraux ne se limite pourtant pas aux mouvements, puisqu'on a également montré qu'ils interviennent dans la cognition (Aron & *al.*, 2007), l'humeur (Marchand, 2010) et les comportements non moteurs (Kotz & *al.*, 2009). Une perturbation des noyaux gris centraux dans une sous-unité formée du putamen et du pallidum entraîne un trouble de la régulation comportementale qui se traduit par une rigidité cognitive. Ainsi, en l'absence d'indices venant de l'extérieur, ces patients sont incapables d'élaborer de façon spontanée des stratégies efficaces ou des algorithmes de résolution de problèmes. Chez les primates, on a mis en évidence cinq circuits striatofrontaux indépendants, parallèles et récurrents, qui relient chacun une aire spécifique du cortex préfrontal à une zone bien individualisée du striatum ou du putamen. Le rôle fonctionnel de ces circuits n'est pas complètement élucidé, sauf pour deux d'entre eux :

- la « boucle motrice » qui participe à la programmation et au contrôle du mouvement ;
- la « boucle oculomotrice », qui contrôle les mouvements oculaires volontaires ;
- les trois autres boucles « dorsolatérale », « orbitofrontale », « cingulaire antérieure » interviennent aussi dans des activités cognitivo-comportementales complexes qui sont perturbées dans le syndrome de Gilles de la Tourette où des mouvements semi-involontaires se manifestent de façon inopinée.

Les cinq circuits fronto-sous-corticaux ont des structures anatomiques, cytoarchitectoniques et neurophysiologiques communes. Anatomiquement, chaque circuit engage les mêmes structures de base, soit une zone spécifique du cortex frontal, le striatum, le globus pallidus, la pars reticulata de la substance noire, le noyau sous-thalamique et le thalamus.

L'influence antagoniste des projections excitatrices et des projections inhibitrices qui convergent vers les noyaux efférents permet de sélectionner les programmes moteurs afin d'atteindre le but fixé ; elle facilite l'expression des mouvements désirés (appropriés au contexte) et inhibe l'expression des mouvements entrant en compétition avec ces derniers. Lorsqu'un mouvement est planifié au niveau cortical, un signal est envoyé au striatum et au noyau sous-thalamique, entraînant alors les étapes suivantes :

- Le striatum, qui reçoit également des projections des aires corticales limbiques et associatives, envoie vers les noyaux efférents un signal inhibiteur spécifique au contexte, ce qui a

pour effet de diminuer l'inhibition exercée par défaut par le thalamus sur les motoneurones concernés (circuit corticostrié direct).

- Le noyau sous-thalamique envoie en même temps un signal excitateur vers les noyaux efférents qui maintiennent l'inhibition exercée sur les neurones thalamiques reliés aux mouvements compétitifs (circuit cortico-sous-thalamique).
- Les projections inhibitrices du striatum vers le globus pallidus externe (circuit corticostrié indirect) renforcent ce *pattern* d'activité en diminuant l'influence inhibitrice de ce dernier sur le noyau sous-thalamique (Tisch & *al.*, 2004).

La figure *Réseaux et connexions des voies indirectes et directes des noyaux gris centraux* dans les figures supplémentaires illustre les réseaux et connexions des voies indirectes et directes des noyaux gris centraux. Aussi désignées sous l'appellation de boucle squelettomotrice, ces voies jouent un rôle crucial dans le contrôle des mouvements.

8.7.5 Fonctions de l'aire motrice supplémentaire et exécution des mouvements

Penfield & Welch (1951) ont d'abord décrit l'aire motrice supplémentaire (AMS) comme une région intervenant dans le contrôle des membres aussi bien du côté ipsilatéral que controlatéral, ainsi que dans le réflexe de préhension. Roland & *al.* (1980) rapportent que l'AMS s'active lors de la programmation et de l'exécution des mouvements des doigts et qu'elle intervient spécifiquement dans la planification et la programmation de séquences de mouvements. Les études d'imagerie montrent qu'elle est aussi activée durant des tâches visuomotrices (Picard & Strick, 2003). Le cortex moteur comprend également l'aire 6 qui se subdivise en aire prémotrice et en AMS. L'AMS est connectée au cortex moteur primaire (aire 4 de Brodmann), au cortex prémoteur dorsal, au gyrus frontal inférieur, au putamen et au cervelet, lors de l'exécution de tâches motrices (*voir les figures supplémentaires*).Le cortex prémoteur interviendrait dans la régulation de la posture, alors que l'aire motrice supplémentaire permet d'anticiper la planification et l'initiation des mouvements en fonction des expériences passées.

8.7.6 Troubles de la motricité

Les troubles neurologiques reliés à des déficits moteurs les plus courants sont :

- L'apraxie, un trouble neurologique de la planification des mouvements, en l'absence de déficits moteurs ou sensoriels. Il en existe deux types.
  - Dans l'apraxie idéatoire, les patients sont capables de concevoir mentalement (et d'expliquer) la séquence de mouvements nécessaires pour utiliser un outil, mais ils sont incapables d'accomplir la tâche. Ce type d'apraxie résulte souvent de dommages étendus dans l'hémisphère gauche.
  - L'apraxie idéomotrice se caractérise par l'incapacité à mimer ou à imiter un mouvement sur commande. Plusieurs régions du cerveau sont touchées à la suite d'une lésion des cortex prémoteur et pariétal ou des noyaux gris centraux. Généralement, les lésions causant une apraxie idéomotrice se situent également dans l'hémisphère gauche.
- L'ataxie se caractérise par un manque de coordination fine des mouvements volontaires qui se manifeste par des problèmes affectant la station debout, l'équilibre et la marche. L'ataxie serait liée à des atteintes affectant le cervelet, la moelle épinière et les nerfs périphériques. L'origine peut résulter d'un déficit en vitamine E (cérébelleuse). Mais elle peut aussi être d'origine génétique :
  - Ataxie récessive spastique autosomique de Charlevoix-Saguenay : une maladie neuromusculaire causée par une mutation génétique située sur le chromosome 13, qui touche la moelle épinière et les nerfs responsables des mouvements, de l'équilibre et de la coordination du corps.
  - Symptômes :
    - spasticité des jambes ;
    - pertes d'équilibre, chutes fréquentes et démarche ébrieuse ;
    - manque de coordination dans les mouvements de bras et de mains ;
    - élocution lente, prononciation pâteuse et difficile ;
    - pas de déficience intellectuelle. Toutefois, la moitié des enfants et des adolescents ont des difficultés d'apprentissage scolaire.
  - Au fil des ans les symptômes s'aggravent progressivement :
    - entre 20 et 35 ans, les personnes atteintes doivent utiliser une canne ou une marchette pour se déplacer et un fauteuil roulant est souvent nécessaire autour de 35 ans ;
    - dans la quarantaine, le besoin d'aide pour les activités de la vie quotidienne devient plus important ;
    - l'espérance de vie est d'environ 60 ans.
  - Il n'existe aucun traitement pour guérir cette maladie. On peut toutefois avoir recours à des chirurgies et à différentes thérapies pour diminuer ou retarder les effets de la maladie.
- Le tremblement orthostatique primaire (TOP) est un mouvement anormal rare, caractérisé par un tremblement postural spécifique rapide, qui touche les membres inférieurs et le tronc en position debout. Le TOP ne se manifeste qu'à la station debout ; il s'accompagne d'une sensation d'instabilité intense et inconfortable ainsi que d'une peur de tomber, bien qu'il n'y ait en fait pas de chute ; la position assise, la marche ou la prise d'un appui le soulagent ou le font disparaître. Les symptômes peuvent persister ou s'aggraver à la marche à reculons. La synchronisation de fréquence du tremblement observée à l'électromyogramme entre les muscles des jambes, du tronc et des bras (uni- et bilatéralement) évoque l'existence d'un oscillateur central supramédullaire, car la fréquence typique de 16 Hz a été détectée dans des muscles innervés par les nerfs crâniens. Les sièges anatomiques possibles de l'oscillateur pourraient être le cervelet et le tronc cérébral. L'oscillateur central actif dans le TOP pourrait l'être aussi chez les sujets sains placés dans des conditions d'instabilité ;

le TOP correspondrait à une activité exagérée de différentes voies physiologiques impliquées dans les réponses de posture.

- Maladie de Refsum : fait partie du groupe des leucodystrophies et se caractérise sur le plan biochimique par une accumulation d'acide phytanique dans l'organisme. Les symptômes commencent à apparaître entre 7 mois et 50 ans : diminution ou perte de l'odorat (anosmie), rétinite pigmentaire, neuropathie, surdité et ichtyose s'ajoutent progressivement.

  La polyneuropathie n'est pas toujours évidente lorsque le diagnostic de maladie de Refsum est posé, en raison de son évolution par poussées et rémissions. Elle peut provoquer à long terme une atrophie musculaire et un déficit moteur non seulement des membres inférieurs, mais aussi du tronc.
- L'ataxie cérébelleuse est généralement considérée comme un des symptômes majeurs en dépit d'une manifestation clinique plus tardive que celles de la rétinite pigmentaire et de la polyneuropathie.

  Il n'existe pas de traitement curatif. La prise en charge repose sur le traitement symptomatique et la prévention : restrictions alimentaires et limitation maximale d'absorption d'acide phytanique dont les sources principales sont les produits laitiers, la viande rouge et le poisson.
- D'origine toxicologique : hydrargyrisme – intoxication in utero par le mercure – ou maladie de Minamata, en référence à une maladie qui a touché des milliers d'habitants des pourtours de la baie de Minamata (Japon) qui se manifeste par une détérioration cérébrale avec problèmes cognitifs et une atteinte du cervelet entraînant des tremblements.

En clinique, il est aisé de mettre en évidence un trouble de l'organisation gestuelle : on demande par exemple au patient d'exécuter la séquence manuelle de Luria (paume-tranche-poing) qui lui est présentée une fois. Cette séquence motrice bien exécutée traduit l'intégrité de la « mélodie cinétique ». Toutefois, il peut être nécessaire d'entreprendre une exploration plus approfondie pour étudier le lien entre le fonctionnement du cortex frontal et la motricité en tant que telle. Une lésion frontale peut également se manifester par des perturbations du comportement moteur, essentiellement dans l'initiative et la spontanéité.

La persévération motrice prend la forme d'une répétition du geste demandé soit par la répétition du geste effectué ultérieurement ou par la persistance du même mouvement à l'intérieur d'une séquence motrice.

Le comportement d'imitation est une reproduction automatique, sans consigne de geste (échopraxie) ou de vocalisation (écholalie) d'une autre personne.

Le comportement d'utilisation est décrit ainsi par Lhermitte & *al.* (1972 , p. 415) : « Sans que la moindre consigne soit donnée au patient, la simple présentation d'objets au contact de leurs mains ou à distance de celles-ci, dans leur champ visuel, implique pour eux l'ordre de s'en saisir et de les utiliser. »

Ces comportements atypiques sont considérés comme une expression de la perte de l'autonomie à l'égard du monde extérieur. Si le patient doit exécuter des tâches simples, il montre un retard de l'initiation de l'action et il a tendance à se fixer dans des attitudes immobiles comme les met en évidence le test de pairage de cartes (*Wisconsin card sorting test* – WCST). En plus des actes moteurs, cette inflexibilité peut concerner les actes verbaux, produisant des stéréotypies verbales. On pense alors que le programme moteur est intact, mais qu'il existe un défaut d'autocontrôle du mouvement, de sorte que le patient n'est plus en mesure d'inhiber un mouvement préalablement initié.

La persévération peut également empêcher une nouvelle programmation motrice. Par exemple, lors de l'utilisation de consignes alternées, le patient a de la difficulté à passer d'une consigne à l'autre. Ce phénomène est illustré au cours de tâches spécifiques comme la décision de générer une réponse motrice ou de l'inhiber (*go/no-go*) dans lesquelles le sujet doit émettre une réponse lors de la présentation d'un stimulus déterminé (p. ex., appuyer sur un bouton [*go*] lors de la présentation de lettres) et inhiber toute réponse lors de la présentation d'un autre stimulus (ne pas appuyer [*no-go*] sur le bouton lors de la présentation d'un chiffre). À ce titre, on a rapporté une inhibition motrice altérée liée à la persévération pendant une tâche d'inhibition *go/no-go* dans le trouble obsessionnel-compulsif ; le patient inverse les consignes pour sa réponse motrice et son inhibition (Watkins & *al.*, 2005).

Un mécanisme de vérification d'erreur peut aussi perturber la programmation motrice. En électrophysiologie, on constate que les sujets atteints d'un TDA/H ne comparent pas les réponses motrices qu'ils ont exécutées et les réponses motrices attendues ou requises de la même façon que les participants des groupes témoins. Ainsi, la plupart des études basées sur des potentiels évoqués cognitifs ont montré une diminution de la négativité liée à l'erreur[13] (*error-related negativity*) dans une tâche de décision *go/no-go* chez des adolescents et des adultes atteints du TDA/H (Geburek & *al.*, 2013). Cette composante liée à l'erreur reflète une altération du signal de comparaison, indiquant à l'individu qu'il existe une inadéquation entre la réponse motrice exécutée et celle attendue. D'autres résultats psychophysiologiques ont aussi révélé une atténuation de la positivité liée à l'erreur[14] chez des adolescents et des adultes souffrant de TDA/H, ce qui pourrait indiquer une anomalie dans les processus de reconnaissance consciente des erreurs motrices. Le TDA/H est caractérisé par une défaillance du contrôle moteur, ou plus précisément de la vérification de l'exactitude des réponses motrices. En neuro-imagerie, l'IRMf a permis d'identifier certains réseaux neuronaux qui pourraient expliquer ces anomalies motrices chez des enfants et des adultes présentant un TDA/H. Ainsi, lors

13. La négativité liée à l'erreur est une composante électrophysiologique apparaissant entre 50 et 100 ms après l'initiation d'une réponse motrice erronée. Cette composante a une distribution frontocentrale et elle est générée par le cortex cingulaire antérieur. Une diminution de l'amplitude de la négativité liée à l'erreur pourrait indiquer l'existence d'une anomalie au niveau de l'inhibition de l'erreur et de la détection de conflits moteurs.

14. La positivité liée à l'erreur est une composante électrophysiologique apparaissant entre 200 et 500 ms après une erreur motrice, avec une topographie pariétocentrale. Une réduction de l'amplitude de cette composante pourrait indiquer l'existence d'anomalies au niveau du mécanisme de correction d'erreurs motrices.

de différentes tâches faisant intervenir une inhibition motrice, on observe une hyperactivation des régions somatomotrice et visuelle, ce qui peut refléter un mécanisme de compensation mettant en cause le cortex préfrontal ainsi que le cortex cingulaire, qui est responsable, entre autres, de la vérification des erreurs (Cortese & *al.*, 2012). En appui à cette hypothèse, une inhibition intracorticale atypique du système moteur a été observée chez des enfants présentant un TDA/H à l'aide de la stimulation magnétique transcrânienne (Ratiu & Talos, 2004). Cette inhibition est conjuguée à une hyperactivation des aires somatomotrices et visuelles, confirmant ainsi un mécanisme compensatoire pour les déficits moteurs par une tendance que ces patients ont à se fier exagérément aux stimuli visuels et spatiaux pour contrecarrer leurs difficultés motrices.

Pour ce qui est du syndrome de Gilles de la Tourette, souvent associé au TDA/H, il demeure difficile de tirer des conclusions claires quant à l'inhibition motrice. Certaines études ont trouvé des déficits dans des tâches suscitant l'inhibition et la sélection motrice, mais d'autres rapportent une performance normale dans une tâche d'inhibition de type *go/no-go* (Cavanna & *al.*, 2009). Une absence de contrôle des conditions comorbides, comme le TDA/H, peut être à l'origine des performances atypiques observées (Eddy & *al.*, 2009). De plus, ces déficits moteurs peuvent aussi indiquer un dysfonctionnement de certaines structures des noyaux gris centraux. Chez les patients atteints du syndrome de Gilles de la Tourette, la performance réduite à ces tâches motrices reflète une mauvaise intégration motrice interhémisphérique, laquelle peut être reliée à une anomalie du corps calleux observée chez certains de ces patients. Par ailleurs, on note des anomalies de l'aire motrice supplémentaire. Ainsi, la suractivation de cette région serait responsable, au moins en partie, de la production des tics chez ces patients (Bohlhalter & *al.*, 2006). Dans le contexte d'une tâche d'inhibition motrice (*go/no-go*), une étude a révélé une baisse de l'activité du cortex moteur primaire gauche et des aires motrices secondaires lors des conditions *go/no-go* (Thomalla & *al.*, 2014). De plus, chez ces patients, on constate également une diminution de la coactivation entre le cortex sensorimoteur et le cortex moteur primaire controlatéral. Il se peut donc que les patients atteints du syndrome Gilles de la Tourette présentent une réorganisation des circuits frontopariétaux qui permettrait d'obtenir un meilleur contrôle moteur de leurs tics.

On observe une autre forme de trouble moteur chez les patients atteints de schizophrénie qui prennent un neuroleptique : ce trouble se manifeste sous la forme de parkinsonisme, qu'on qualifie de dyskinésie tardive surtout marquée par une dyskinésie orofaciale, mais on note également de la dystonie, de l'akathisie, de la chorée et des tics moteurs (Kim & *al.*, 2014). Le système moteur de ces patients n'est pas affecté originellement, mais les neuroleptiques typiques (halopéridol, etc.) produisent un syndrome extrapyramidal qui est à l'origine des troubles moteurs observés chez ces patients. Même si les antipsychotiques atypiques sont censés produire moins d'effets extrapyramidaux que les produits typiques, on note parfois aussi des troubles moteurs chez leurs utilisateurs. Les antipsychotiques atypiques n'induisent pas d'effets extrapyramidaux avec la même intensité. Une méta-analyse à propos de l'utilisation de médicaments antiparkinsoniens chez les patients prenant des antipsychotiques montre que la quétiapine et la clozapine sont associées à une plus faible utilisation d'antiparkinsoniens, et donc à moins d'effets extrapyramidaux (Rummel-Kluge & *al.*, 2012). Cependant, il semble que ces troubles du mouvement puissent aussi faire partie de la schizophrénie, ou à tout le moins toucher une certaine proportion de patients, puisque même ceux qui n'ont jamais pris d'antipsychotiques présentent parfois différentes formes de parkinsonisme ou de dyskinésie. De plus, chez les proches de patients schizophrènes, on note un plus grand risque de développer ces troubles moteurs reliés à une fragilité de la substance noire, ce qui peut être relié au risque génétique d'être atteint de schizophrénie (Koning & *al.*, 2010).

8.8 Langage

Programmé pour parler, le fœtus perçoit déjà les voix, les chansons, la musique, et le bébé reconnaît la voix de sa mère. En utilisant une technique consistant à placer dans la bouche d'un nouveau-né une tétine reliée à un appareillage électronique, on peut mesurer l'intensité avec laquelle l'enfant tète. Il tète d'autant plus que le signal sonore est une voix féminine, que les paroles lui sont adressées plutôt qu'à des adultes. Tout est donc en place très tôt pour permettre l'évolution des acquisitions langagières (Barlow & *al.*, 2014).

Les règles de combinaison des représentations (p. ex., comprendre et exprimer une idée) semblent conventionnelles et arbitraires ; elles ont permis à l'espèce humaine d'inventer la danse et la musique, le dessin et la parole, l'écriture et le calcul, puis les logiciels. Tandis que le langage oral humain est l'expression d'une propriété innée du cerveau, le langage écrit est une invention qui n'appartient qu'à l'humanité. Ainsi, en l'absence de carences affectives et sociales majeures, comme celles de l'enfant-loup d'Itard (Delasiauve, 1865), il est légitime de penser qu'un enfant est biologiquement atypique s'il n'apprend pas à parler au cours des premières années de sa vie. Par ailleurs, on peut soutenir que l'acquisition du langage écrit n'est pas obligatoire au même titre que celle de la langue orale, c'est-à-dire que l'on peut être tout à la fois biologiquement normal et illettré.

8.8.1 Fondements neuropsychologiques du langage expressif et réceptif

Dès le 19e siècle, les travaux de Broca et de Wernicke ont permis de localiser les principales aires du langage, grâce à l'observation directe de patients cérébrolésés.

La figure *Centres du langage et de l'audition* (*voir les figures supplémentaires*) met en évidence :

- les aires d'élaboration du langage expressif : aire de Broca (chevauchant les aires 44 et 45 de Brodmann), située à l'avant de l'aire prémotrice dans la région inféropostérieure du lobe frontal ;
- les aires de compréhension ou de réception du langage : aire de Wernicke (située sur l'aire 22 de Brodmann) entre le cortex auditif primaire (aires 41 et 42) et le lobule pariétal inférieur ;
- le faisceau arqué composé d'axones associatifs, représenté par une flèche noire reliant les aires de Broca et de Wernicke, ainsi que le gyrus supramarginal, qui serait responsable de

l'articulation des mots, et le gyrus angulaire, qui participerait au traitement des aspects sémantiques.

Récemment, l'imagerie cérébrale a permis de repérer des régions du cerveau intervenant dans les processus langagiers de sujets sains. Si l'on présente à des volontaires sains, des listes de mots oralement ou par écrit, on constate l'activation :

- des zones temporopariétales de l'hémisphère gauche pour la présentation de phrases, que celles-ci soient parlées ou en langage des signes (Sakai & *al.*, 2005) ;
- de la zone occipitotemporale par l'intermédiaire du putamen pour la lecture (Seghier & Price, 2010).

Quand les sujets répètent chaque mot à voix haute, on constate une activation du cortex moteur et prémoteur gauche ainsi que des aires motrices supplémentaires droite et gauche (Segaert & *al.*, 2012). Quand les sujets prononcent un mot, on observe l'activation de l'aire dite sémantique située dans le cortex frontal (Bahlmann & *al.*, 2007).

La conception classique de zone du langage fait cependant l'objet de critiques. En effet, elle s'appuie sur des études anatomo-cliniques ou sur des connaissances acquises auprès de patients cérébrolésés unilingues droitiers alphabétisés et locuteurs natifs de langues indo-européennes. Les généralisations sont donc risquées, mais ces connaissances peuvent servir de point de départ à d'autres recherches. Ainsi, la zone du langage est constituée de quatre aires corticales de l'hémisphère cérébral gauche (*voir les figures supplémentaires*) :

- le pied et le cap de la troisième circonvolution frontale (aire de Broca) ;
- la moitié de la première circonvolution temporale (aire de Wernicke) ;
- le gyrus supramarginal ;
- le gyrus angulaire.

Ces régions ne sont pas les seules mises en cause dans des perturbations langagières et le lobe frontal y participe aussi. Une atteinte frontale peut se manifester par des perturbations du langage et de nombreuses fonctions cognitives. Les troubles du langage sont caractérisés par une diminution de la fluidité du discours (défaut de l'initiation d'une phrase, phrases courtes), pouvant aller jusqu'au mutisme, c'est-à-dire à l'absence de toute communication orale. Peuvent également être présents :

- un manque du mot pour exprimer sa pensée ;
- des persévérations (le patient répète les mots qu'il entend) ;
- de l'écholalie (le patient répète la question que le clinicien vient de lui poser).

Bien que les fonctions langagières soient majoritairement localisées au sein du lobe temporal, celui-ci n'est pas le seul siège du langage dans le cerveau. On sait notamment que le cervelet joue un rôle dans la modulation de certaines fonctions langagières, comme la fluence verbale, la syntaxe, la lecture, l'écriture et les habiletés métalinguistiques[15]. Des études de neuroanatomie et de neuro-imagerie fonctionnelle ont montré des connexions réciproques entre le cervelet et les aires corticales intervenant dans le traitement du langage. Le cervelet ne participe pas directement à la génération du langage, mais il agit plutôt comme un modulateur par l'intermédiaire des boucles cérébrocortico-ponto-cérébellocortico-dentato-thalamo-cérébrocorticale et cérébrocortico-rubro-olivo-néodentato-cérébrocorticale (Murdoch, 2010).

8.8.2 Aspects neurolinguistiques

La présence de troubles langagiers exige d'entreprendre un examen rigoureux. Ces difficultés de langage font partie des problématiques avec lesquelles les patients atteints de schizophrénie doivent composer et l'observation clinique révèle plusieurs profils d'atteintes. En général, le discours de ces patients est peu informatif, flou et désorganisé (p. ex., discours incohérent, circonstanciel, tangentiel, décousu) ; il présente des persévérations thématiques, des associations de mots vagues et idiosyncrasiques (p. ex., des néologismes, des mots ou des phrases hors contexte), ainsi qu'une dyssyntaxie (la construction des phrases ne respecte pas les conventions habituellement utilisées). La sélection des mots utilisés se fait plus en fonction de leurs qualités phonologiques ou sémantiques intrinsèques (glossomanie) que de leur sens ; des mots sont créés de toutes pièces ; d'autres dérivent de mots existants (néologismes) ou sont employés dans un sens inhabituel selon un raisonnement idiosyncrasique dans sa forme (paralogismes). Le discours peut aussi sembler appartenir à une langue inconnue (glossolalie). La performance des patients atteints de schizophrénie est inférieure à celle des sujets témoins dans plusieurs épreuves mesurant les capacités langagières, entre autres la fluence verbale (Sumiyoshi & *al.*, 2014), la dénomination, les définitions de mots de vocabulaire et la compréhension orale et écrite (Dollfus & *al.*, 2008).

Lors de l'évaluation psychiatrique, il importe également de considérer l'analyse de l'écriture, de la lecture et du lexique mental[16]. Par exemple, on observe des agraphies, ou troubles acquis de l'écriture, dans diverses variétés d'aphasie. Elles peuvent compléter aussi un tableau d'alexie ou faire partie du syndrome de Gerstmann[17]. Elles peuvent se manifester sous forme d'agraphie apraxique et accompagner des lésions du corps calleux.

15. Lorsque le langage est décrit par une grammaire, cette description constitue le métalangage. En d'autres mots, un métalangage ne décrit pas seulement la syntaxe ; il sert aussi à décrire la sémantique (Rey-Debove, 1997).

16. Le lexique mental se définit comme un ensemble de représentations mentales correspondant, pour une langue donnée, aux connaissances qu'un locuteur a progressivement acquises au sujet des mots de cette langue : le vocabulaire d'une personne. Comme un répertoire, et toujours en référence à une langue donnée, ce lexique possède des spécifications de formes (structures phonologiques, graphémiques, morphologiques), de fonctions (syntaxiques) et de sens (sémantiques). La notion d'accès au lexique fait référence au processus par lequel un individu récupère, dans son propre lexique interne, des informations nécessaires à la compréhension ou à la production orale ou écrite d'un mot donné.

17. Ce syndrome, nommé en l'honneur du neurologue Josef Gertsmann, associe une agnosie des doigts, une difficulté de distinguer la droite de la gauche, une perte de reconnaissance des symboles arithmétiques (acalculie), des difficultés à accomplir des gestes graphiques pour l'écriture (dysgraphie) et parfois une incapacité à effectuer un mouvement ou une série de mouvements (apraxie).

Quant aux troubles de la lecture, ils traduisent une altération de la voie lexicale ou de la voie phonologique (dyslexie profonde) (Temple, 2006).

Ainsi, chez les patients schizophrènes, plusieurs composantes du langage peuvent être affectées, dont la production et la compréhension. Les problèmes de la compréhension peuvent aussi être attribuables à des déficits de la mémoire de travail (Bagner & *al.*, 2003). De plus, ils présentent aussi des différences quant à la latéralisation du langage (DeLisi, 2001). Ces patients ont tendance à faire des phrases plus courtes et à avoir de la difficulté avec le traitement sémantique des mots. Ces atteintes du langage peuvent d'ailleurs précéder l'apparition de la maladie. En électrophysiologie, l'analyse des potentiels évoqués cognitifs montre que, chez ces patients, l'onde N-400 est affectée, ce qui indique un déficit en termes de traitement sémantique (Kumar & Debruille, 2004). Lorsque l'intervalle entre le stimulus cible et l'amorçage est court (moins de 500 ms), les patients présentent une onde N-400 d'amplitude réduite, en comparaison avec les sujets témoins. Ce trait distinctif traduit un déficit touchant l'activation des processus sémantiques automatiques. Lorsque l'intervalle entre l'amorçage et le stimulus cible dépasse 500 ms, les patients schizophrènes présentent aussi une onde N-400, mais moins élevée que les sujets témoins. Cette différence indique que les schizophrènes ont de la difficulté à générer une contextualisation langagière mettant l'attention en jeu (Wang & *al.*, 2011). En neuro-imagerie, on observe des particularités parmi les structures intervenant dans le langage, comme l'aire de Brodmann 22 (ou BA 22), qui est responsable des représentations phonologiques des mots, les interfaces auditive conceptuelle et auditive motrice (BA 40) ainsi que les systèmes de production de la parole (BA 44, BA 45) (Li & *al.*, 2009). Il est possible de relier ces dysfonctions à des diminutions de la gyrification corticale, ainsi qu'à une réduction du volume de matière grise dans les régions associées au langage. En résumé, on constate que les atteintes langagières représentent une composante fondamentale de la schizophrénie. Il s'agit d'un trouble du langage qui n'est malheureusement pas exploré systématiquement en clinique.

Beaucoup de patients schizophrènes ont aussi des hallucinations auditives, ce qui n'est pas étranger à la perception langagière et à certaines structures cérébrales associées à cette habileté. Ce symptôme est présent chez environ 70 % des patients schizophrènes. Il est décrit comme une perception auditive qui leur apparaît bien réelle malgré l'absence de stimulation externe. Une méta-analyse réunissant une dizaine d'études qui avaient fait appel à l'imagerie cérébrale pour analyser les hallucinations auditives (Jardri & *al.*, 2011) a montré que le fait d'expérimenter ce type d'hallucination est associé à une activité accrue dans les régions frontotemporales, qui interviennent dans la production du discours (aire de Broca) et dans la perception de la parole (aire de Wernicke). Cette activité s'accroît aussi dans le lobe temporal médian, une structure qui participe notamment à la mémoire verbale. Ces résultats sont en faveur d'un modèle dans lequel des activations corticales aberrantes émergent au sein d'un réseau possédant de multiples niveaux de complexité dans l'architecture cérébrale. Or, au niveau structurel, des études d'imagerie cérébrale révèlent une réduction de la matière grise dans les gyri temporaux supérieurs droit et gauche et que ces structures peuvent aussi participer à la génération des hallucinations auditives (Modinos & *al.*, 2013).

On note aussi certains troubles du langage dans les troubles du spectre de l'autisme, alors que le déficit au niveau de la communication constitue une caractéristique fondamentale. Les études d'IRMf montrent que, chez ces patients, les fonctions langagières font intervenir davantage l'aire de réception auditive de Wernicke que l'aire de production du langage de Broca. De plus, on note des *patterns* d'activation corticale qui diffèrent de ceux des sujets témoins sains. Ainsi, les déficits linguistiques peuvent être causés par une désorganisation et une désynchronisation des régions corticales intervenant dans le traitement normal du langage (Groen & *al.*, 2008).

8.8.3 Troubles du langage

On observe des troubles du langage dans plusieurs pathologies psychiatriques et il est crucial de les considérer dans le bilan du patient, car ces troubles sont souvent utilisés comme un signe diagnostique ou un indice de gravité de la maladie psychiatrique. Le langage est sous l'influence de facteurs liés à l'audition, à la phonation, à la motricité ou à la fluence verbale. Il est aussi influencé par des facteurs d'ordre cognitif comme la reconnaissance et la synthèse des sons.

Dyslexie

La dyslexie est un trouble neurodéveloppemental qui touche de 4 à 10 % de la population. Les dyslexiques font face à des difficultés au niveau de la lecture et l'écriture. Les principales caractéristiques de ce trouble sont :

- un manque de fluidité dans la reconnaissance de mots ;
- une difficulté à épeler ;
- une lecture lente et saccadée.

Ces difficultés émanent d'un déficit au niveau de la composante phonologique du langage (Lyon & *al.*, 2003). En électrophysiologie, l'analyse des potentiels évoqués cognitifs chez les sujets dyslexiques révèle un délai d'apparition et une augmentation de l'amplitude de la composante du langage, l'onde N-400. De plus, les enfants aux prises avec des difficultés de lecture présentent un délai d'apparition de l'onde P-300 et une amplitude réduite de cette onde quand elle est associée à des stimuli auditifs ou visuels (Caylak, 2009). En neuro-imagerie, on constate que durant la lecture, il y a chez les dyslexiques une sous-activation du gyrus temporal inférieur gauche (Maisog & *al.*, 2008).

Trouble spécifique du langage

Le trouble spécifique du langage, autrefois connu sous le nom de dysphasie, est un trouble neurodéveloppemental affectant le langage. Généralement, il est décrit comme une atteinte du langage disproportionnellement plus importante que les atteintes qui ne sont pas d'ordre linguistique. Les patients atteints d'un trouble spécifique du langage ont de la difficulté avec la structure des mots et la syntaxe ; ils présentent aussi des déficits phonologiques. Ils peuvent aussi souffrir de dyslexie. En électrophysiologie, l'analyse des potentiels évoqués cognitifs indique que les premières phases du traitement auditif sont affectées, comme le révèle l'apparition tardive de l'onde P-300 et par une plus faible amplitude de la négativité de discordance (*mismatch negativity*) (Webster & Shevell, 2004). En neuro-imagerie, on note des *patterns* d'activation atypiques asymétriques des cortex auditif et périsylvien, ainsi qu'une réduction du volume cérébral.

Dyspraxie verbale

La dyspraxie verbale se définit comme un déficit dans la programmation motrice de la parole. Les patients qui souffrent de ce trouble ont de la difficulté à transformer une idée phonologique en mouvements coordonnés pour produire le son désiré (Maas & *al.*, 2008). Il existe deux types de dyspraxie verbale :

- la dyspraxie verbale acquise qui touche les adultes et qui survient la plupart du temps après un accident vasculaire cérébral. Les dommages cérébraux en cause sont souvent situés autour de la région périsylvienne et de l'insula antérieure et peuvent toucher également le gyrus supérieur précentral de l'insula (Knollman-Porter, 2008) ;
- la dyspraxie verbale développementale, qui apparaît au cours de l'enfance. Elle est associée à des déficits affectant le développement moteur et l'apprentissage perceptivomoteur. Bien que les causes neurologiques soient encore mal établies, on sait que cette affection a au moins quelques fondements génétiques, puisqu'il existe un *pattern* de transmission familiale, dans lequel les hommes sont généralement davantage touchés (Maassen, 2002).

8.9 Fonctions exécutives

Le système exécutif est un système cognitif qui module et gère les autres processus cognitifs. Les fonctions exécutives représentent donc un ensemble très important qui regroupe les processus liés à la planification, à la résolution de problèmes, à la flexibilité cognitive, ainsi qu'à la capacité d'abstraction, de raisonnement et d'adaptation. Puisque les fonctions exécutives constituent un large éventail de capacités cognitives, il est donc difficile de cerner les structures du cerveau qui sous-tendent l'ensemble de ces fonctions. Cependant, les études d'imagerie fonctionnelle associées aux fonctions exécutives montrent que les cortex frontaux dorsolatéraux et inférieurs, ainsi que l'insula, sont pratiquement toujours activés (Houde & *al.*, 2010). Les zones préfrontales du lobe frontal sont nécessaires, mais non suffisantes pour mener à bien ces fonctions. Les fonctions exécutives étant un ensemble difficile à circonscrire, cette section aborde spécifiquement les principales unités, soit l'organisation et la planification, la flexibilité, la capacité d'abstraction, le jugement et l'autocontrôle.

8.9.1 Organisation et planification

La planification peut être définie comme la capacité d'organiser l'activité mentale en fonction d'un but, en tenant compte des étapes nécessaires à l'atteinte de ce but. Les patients présentant une lésion frontale sont souvent aux prises avec des difficultés de planification (Unterrainer & Owen, 2006). À l'origine, Penfield & Evans (1935) ont publié une série d'observations intéressantes sur des patients dont le lobe frontal avait été réséqué en partie. Une de ces observations concerne la sœur de Penfield, une femme de 43 ans souffrant d'un oligodendrogliome qui lui causait des attaques épileptiques (*jacksonian seizures*) à répétition. Pour y remédier, elle subit une importante chirurgie consistant en l'ablation de la tumeur, ce qui a entraîné la résection presque complète du lobe frontal droit. Après cette chirurgie, la patiente présentait une rémission des attaques, ainsi qu'un fonctionnement cognitif presque normal. Cependant, elle avait de la difficulté à planifier ses actions. Par exemple, un jour, lorsqu'elle reçut à souper, elle ne fut pas en mesure de planifier les étapes nécessaires à la préparation d'un repas complet pour six personnes, bien qu'elle fût toujours capable de préparer certains mets, mais séparément. Cet exemple illustre bien ce que peut représenter un déficit de planification, soit une incapacité à mettre ensemble les étapes nécessaires à la réalisation d'un objectif plus global.

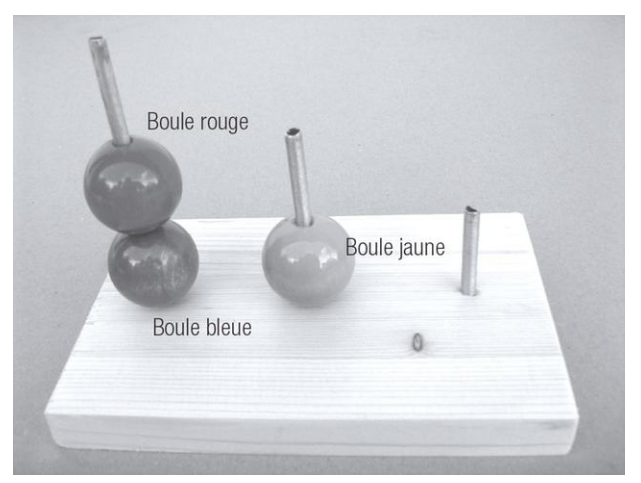
La planification est souvent mesurée à l'aide d'un test neuropsychologique appelé la tour de Londres (*voir la figure 8.10*). Conçu par Shallice (1982), ce test consiste en une série de trois tiges de longueur inégale sur lesquels on doit insérer trois boules de couleurs différentes. Les trois boules sont placées selon une configuration initiale prédéterminée, et le patient doit les disposer selon une configuration spécifique en effectuant le moins de déplacements possible.

Ce test permet d'évaluer les fonctions de planification, puisqu'il faut décomposer un objectif général en plusieurs petits objectifs intermédiaires. À ce titre, les études de neuro-imagerie fonctionnelle révèlent que l'intervention du cortex préfrontal dorsolatéral contribue largement à l'obtention d'une bonne performance à ce test. Toutefois, au niveau de la région préfrontale dorsolatérale, il n'y a pas de dominance hémisphérique reliée au test de la tour de Londres. Bien que cette région joue un rôle central dans la capacité de planification, elle est en interaction avec plusieurs régions corticales et sous-corticales (Unterrainer & Owen, 2006) puisqu'on observe également l'activation d'autres régions situées en périphérie du cortex préfrontal, soit le noyau caudé, l'aire motrice présupplémentaire, le cortex moteur antérieur, le cortex pariétal postérieur et le cervelet (*voir les figures supplémentaires*).

En général, les patients schizophrènes obtiennent une moins bonne performance au test de la tour de Londres et ces difficultés ont été associées à une sous-activation du cortex préfrontal (hypofrontalité) lors d'un premier épisode de schizophrénie (Zhu & *al.*, 2010).

Les enfants autistes démontrent également une moins bonne performance au test de la tour de Londres. Ils doivent faire plus de mouvements pour réussir ce test et ils font plus de gestes qui contreviennent aux directives du test, comparativement aux patients schizophrènes (Robinson & *al.*, 2009). Par le fait même, les autistes montrent aussi un *pattern* d'activation cérébrale particulier avec

FIGURE 8.10 Test neuropsychologique – tour de Londres



moins de synchronisation de l'activité frontale et pariétale que les sujets témoins. Cela dénote un manque de connectivité entre ces régions, puisqu'il y a une corrélation entre la taille du genou du corps calleux et la connectivité frontopariétale (Just & *al.*, 2007).

Les patients atteints de dépression réalisent aussi de moins bonnes performances au test de la tour de Londres, ce qui peut représenter une incapacité à utiliser la rétroaction négative comme motivation à améliorer leur performance (Fossati & *al.*, 2002).

8.9.2 Flexibilité mentale

La flexibilité mentale ou cognitive est une habileté humaine cruciale, permettant une adaptation optimale aux défis changeants de la vie courante. Elle est généralement définie comme la capacité de modifier son schème cognitif en réponse aux stimuli environnementaux (Scott, 1962). De façon plus précise, la flexibilité reflète l'habileté à combiner les connaissances et les expériences d'une nouvelle façon, et ainsi d'être capable d'appliquer des solutions originales à des problèmes nouveaux (Moore & Malinowski, 2009). La flexibilité mentale peut être mesurée par des tests neuropsychologiques dont le plus utilisé depuis un demi-siècle est le test de pairage de cartes (*Wisconsin card sorting test* – WCST).

Dans ce test, l'examinateur demande au sujet d'apparier des cartes qui diffèrent par leur motif ainsi que par leur couleur et le nombre de motifs (*voir les figures supplémentaires*), mais sans lui dire comment le faire. L'examinateur ne fait que dire si le pairage est correct ou non. Durant le test, l'examinateur change les règles de pairage des cartes. Ainsi, le participant doit avoir la flexibilité cognitive nécessaire pour s'adapter à ce changement de paramètres.

Au-delà de la flexibilité, ce test fournit aussi des indices sur le raisonnement abstrait, la formation de concepts et de stratégies de réponses face à des changements de consignes.

La flexibilité mentale est sous-tendue par un important réseau neuronal mettant en jeu plusieurs régions du cerveau. Une étude des lésions neurocognitives (Barbey & *al.*, 2013) montre que les régions du cerveau associées à la flexibilité mentale sont surtout localisées dans l'hémisphère gauche, notamment dans les régions associées :

- au langage (aire de Broca et gyrus temporal supérieur) ;
- à l'orientation spatiale (cortex pariétal inférieur et supérieur) ;
- aux processus moteurs (cortex somatosensoriel et cortex moteur primaire) ;
- à la mémoire de travail (cortex préfrontal dorsolatéral, cortex pariétal supérieur et inférieur et gyrus temporal supérieur).

Les auteurs de cette étude suggèrent donc que la flexibilité mentale représente l'intégration des processus moteurs, spatiaux, verbaux et exécutifs par l'intermédiaire d'un réseau de connexions au sein de l'hémisphère gauche. Une autre étude des lésions cérébrales (Logue & Gould, 2013) révèle que la flexibilité mentale relève en majeure partie du cortex préfrontal, et plus précisément que :

- le cortex préfrontal médian est responsable de la flexibilité relative au changement de stratégie (*set-shifting)* ;
- le cortex orbitofrontal régule la flexibilité nécessaire à l'inhibition et l'apprentissage ;
- le cortex préfrontal ventromédian intervient dans la mise à jour de la pertinence motivationnelle des stimuli lorsqu'on demande à quelqu'un de détourner son attention pour la centrer sur un autre point (Wager & *al.*, 2005).

Chez les enfants autistes, des déficits de la flexibilité mentale peuvent être associés à certaines caractéristiques, dont des problèmes de langage et un faible niveau d'intelligence ou de scolarité (Memari & *al.*, 2013). Par ailleurs, ces troubles sont d'autant plus importants que les niveaux de flexibilité mentale sont bas. Ces enfants participent à moins d'activités sociales à cause de leurs déficits communicationnels. Toutefois, les résultats concernant la flexibilité mentale chez les autistes sont inconstants, ce qui peut être dû aux différents sous-types d'autisme, à leur âge ou leur niveau d'intelligence (QI). Cependant, l'inflexibilité comportementale caractéristique des patients autistes empêche peut-être de bien cerner les déficits de flexibilité mentale.

De nombreuses études ont examiné les capacités d'introspection (*insight*) dans les troubles bipolaire et schizoaffectif (Shad & *al.*, 2006). Les conclusions les plus fréquentes montrent des corrélations entre les déficits d'introspection et la performance au WCST. Plus précisément, les erreurs de persévération sont plus élevées, et le nombre d'appariements complétés est plus faible lorsque l'introspection est pauvre, ce qui suggère qu'une faible capacité d'introspection est associée à des capacités d'organisation conceptuelle et à une flexibilité plus limitées.

On a également observé des déficits exécutifs chez des patients profondément déprimés avec caractéristiques mélancoliques ou psychotiques. Ce dysfonctionnement exécutif peut être prédictif d'un moins bon pronostic. Ainsi, la lenteur des changements de stratégies et la persévération, qui reflètent des déficits de flexibilité cognitive, sont associées à la rechute et à la résurgence des symptômes dépressifs résiduels (Fossati & *al.*, 2002).

8.9.3 Abstraction

L'abstraction peut être définie comme la capacité de penser au-delà de l'immédiat, et de penser à des situations ou à des éléments généraux, de manière symbolique (Oh & *al.*, 2014). En d'autres mots, la pensée abstraite représente la capacité de jongler avec des idées et des concepts qui ne sont pas représentés de manière concrète. Lorsqu'ils sont comparés avec les notions concrètes, les concepts abstraits activent certaines régions de l'hémisphère gauche : le gyrus frontal inférieur et le gyrus temporal médian (*voir les figures supplémentaires*). Ces résultats suggèrent que les fonctions langagières participent au traitement des concepts abstraits (Wang & *al.*, 2010). De plus, il semble que l'axe rostrocaudal du lobe frontal soit organisé de manière hiérarchique. Comme le montre cette figure, les régions d'intérêts sont superposées (postérieures à antérieures). Ces activations correspondaient étroitement aux régions associées à des niveaux d'abstraction progressifs frontaux du complexe rostrocaudal, et plus une région est située antérieurement, plus elle traite des concepts abstraits (Badre & *al.*, 2010).

Bien qu'il soit utilisé pour évaluer la flexibilité mentale, le test de pairage de cartes – WCST fournit également des informations quant aux capacités de raisonnement abstrait. En effet, pour bien performer à ce test, il faut être en mesure de former des concepts abstraits quant aux caractéristiques à utiliser pour pairer les cartes. Des recherches basées sur l'utilisation du test de pairage de cartes soulignent que les individus dépendants aux drogues ou à l'alcool ont aussi de moins bonnes

aptitudes de raisonnement abstrait (Cunha & *al.*, 2010). De plus, pour avoir un raisonnement abstrait comparable aux gens qui n'ont pas de dépendance à l'alcool, les personnes atteintes d'alcoolisme doivent faire intervenir un plus grand nombre de régions cérébrales. En effet, chez les alcooliques, une tâche de raisonnement abstrait entraîne l'activation du gyrus frontal inférieur, du gyrus occipitotemporal, du gyrus postcentral et du lobule pariétal supérieur droit (*voir les figures supplémentaires*), en plus des régions normalement activées durant ce genre de tâche, comme le réseau frontopariétal (Bagga & *al.*, 2014). Les zones d'activation sont affichées selon un seuil $t > 5$ $p < 0{,}001$ (zones rouges).

On observe aussi des déficits au niveau de la pensée abstraite chez les patients schizophrènes et les autistes (Goldstein & *al.*, 2002). Ainsi, Oh et ses collaborateurs (2014) ont trouvé une relation entre les difficultés en matière de pensée abstraite et les déficits oculomoteurs chez les personnes souffrant de schizophrénie. Selon eux, le cortex préfrontal dorsolatéral pourrait être responsable de ces deux déficits, puisqu'il joue un rôle dans la pensée abstraite et qu'il est connecté avec les zones visuelles frontales, qui interviennent dans la coordination des mouvements oculaires. Chez les autistes, Salomon et ses collaborateurs (2011) ont établi un lien entre les déficits du raisonnement abstrait et la qualité des relations amicales. Cette étude laisse également penser que le fait d'aider les patients autistes à acquérir des habiletés de raisonnement abstrait pourrait être une avenue thérapeutique intéressante qui leur permettrait d'améliorer leurs interactions sociales.

8.9.4 Jugement

Le jugement est une des fonctions exécutives les plus difficiles à qualifier, car il nécessite préalablement le bon fonctionnement de plusieurs autres fonctions cognitives. Il entre en jeu dans de nombreuses sphères de la vie sociale. Par exemple, il peut concerner l'évaluation d'une situation, de ses risques et de la bonne décision à prendre, mais il peut aussi être moral. Le jugement moral est sous-tendu par un réseau complexe d'interactions entre différentes structures cérébrales, et le cortex préfrontal ventromédian, plus particulièrement le droit, peut être considéré comme étant associé, au moins en partie, au sens moral. Il est intimement relié :

- au thalamus, qui se charge de décoder les signaux sensoriels ;
- au système limbique, qui participe au traitement émotionnel des stimuli.

De plus, le cortex préfrontal ventromédian, avec le cortex orbitofrontal, est responsable d'évaluer la pertinence et l'importance des stimuli. Quant aux lobes frontaux, ils prennent part à la genèse du comportement moral ou amoral, en fonction de l'évaluation faite par ce réseau neuronal (Marazziti & *al.*, 2013). Par le fait même, une lésion de l'une ou l'autre de ces régions peut avoir pour effet de limiter le jugement moral, ce qu'on observe chez les psychopathes.

Les patients atteints d'un trouble du spectre de l'autisme ont notamment de la difficulté à cerner les jugements moraux, ce qui peut s'expliquer par un déficit sur le plan de l'évaluation d'une situation et par une incapacité à saisir l'état affectif et les intentions de l'interlocuteur en vue d'effectuer un raisonnement moral (Zalla & *al.*, 2011). Une étude pilote en IRMf a révélé que le cortex orbitofrontal s'active lors d'un jugement moral chez les enfants témoins, mais pas chez les enfants autistes (Hiraishi & *al.*, 2007) chez qui on observe aussi une réduction de l'activation des régions mise en jeu dans l'empathie, soit le gyrus frontal inférieur et le système limbique, particulièrement au niveau de l'amygdale (Schneider & *al.*, 2013). Le manque d'empathie serait donc, en tout ou en partie, responsable des difficultés qu'éprouvent les patients atteints d'un trouble du spectre de l'autisme à effectuer un jugement moral.

Par ailleurs, la capacité de jugement implique souvent des situations sans aspect moral particulier. Par exemple, le jugement peut concerner la comparaison du meilleur choix entre deux options, ou l'évaluation du risque dans une situation particulière. Ainsi, on s'attarde souvent au jugement qui entraîne la prise de décision. Parmi les mesures disponibles pour évaluer la prise de décision, on a souvent recours à la tâche de jeu Iowa (*Iowa Gambling Task*[18]). Dans l'étude de Bechara et collaborateurs (1994), les patients présentant des lésions au cortex préfrontal ont moins bien performé en prenant plus de risques que les sujets témoins lors de cette tâche. Ainsi, les auteurs suggèrent que les décisions de ces patients sont guidées par la promesse d'une récompense immédiate, sans considération pour les conséquences futures. Krain et ses collaborateurs (2006) font une distinction entre :

- la prise de décisions ambiguës, où la probabilité du résultat est pratiquement aléatoire, et où les deux décisions ne diffèrent pas au niveau de la récompense. Le choix de l'une ou de l'autre des options n'est pas lié à un plus grand risque. Les décisions ambiguës sont liées à l'activité du cortex préfrontal dorsolatéral, de la partie dorsale du cortex cingulaire antérieur et du cortex pariétal ;
- la prise de décisions risquées, où un plus grand risque est associé à une plus grande récompense. Les décisions risquées sont liées à l'activité du cortex orbitofrontal, de la partie rostrale du cortex cingulaire antérieure et du cortex pariétal.

Les patients atteints de schizophrénie présentent des déficits quant à la prise de décision, comme le montre la tâche de jeu Iowa. Ces résultats sont compatibles avec un dysfonctionnement des cortex préfrontaux ventromédian et dorsolatéral et du cortex orbitofrontal (Sevy & *al.*, 2007). Par ailleurs, il peut y avoir un lien entre un geste suicidaire et une décision risquée. Chez des patients déprimés, Richard-Devantoy et ses collaborateurs (2013) ont constaté que les personnes qui ont fait une ou plusieurs tentatives de suicide ont des résultats plus faibles à la tâche de jeu Iowa, montrant qu'ils font davantage de choix risqués que de choix raisonnables, comparativement aux patients qui n'ont pas fait de tentative de suicide.

18. Dans cette tâche, le participant est placé face à quatre piles de cartes. On lui donne 2 000 $ en argent fictif au début de la tâche. Le participant doit alors choisir une carte dans l'une ou l'autre des piles. Lorsqu'il tire certaines cartes, le participant reçoit de l'argent, alors que pour d'autres, il reçoit aussi de l'argent, mais il doit en plus payer une pénalité. Parmi les quatre piles, les piles A et B offrent le plus d'argent, mais aussi de plus grandes pénalités. Les piles C et D offrent moins d'argent, mais les pénalités sont moins importantes, ce qui est donc avantageux à long terme. Le but du jeu est de faire le plus d'argent possible (Bechara & *al.*, 1994). Voir le www4.parinc.com/Products/Product.aspx?ProductID=IGT.

8.9.5 Autocontrôle

L'autocontrôle consiste en la capacité d'ajuster, de moduler ou d'inhiber son comportement et ses actions en fonction du contexte et des exigences externes. L'autocontrôle est donc intimement lié aux fonctions d'inhibition qui se révèlent essentielles pour accomplir une action en vue d'atteindre un but précis. Généralement, un manque d'inhibition se traduit par de l'impulsivité, donc par un manque de contrôle sur le comportement.

L'inhibition et l'impulsivité peuvent être mesurées à l'aide de plusieurs tests neuropsychologiques, comme la tâche de Stroop, la tâche *Stop Signal*, la *Continuous Performance Task*, la *Barratt Impulsiveness Scale* et les tâches de décision *go/no-go*, entre autres.

i Vous pouvez consulter les tests neuropsychologiques au www4.parinc.com.

L'inhibition fait intervenir plusieurs régions du cerveau, principalement situées dans le lobe frontal. Selon les tâches, l'inhibition est souvent associée à l'activation de plusieurs régions corticales, dont l'aire motrice supplémentaire, l'aire motrice présupplémentaire, le gyrus frontal inférieur, le cortex prémoteur, le cortex pariétal, les cortex préfrontaux ventrolatéral et dorsolatéral, le cortex cingulaire antérieur, le cortex frontal inférieur et de l'insula. Des structures sous-corticales ont aussi un rôle à jouer dans l'inhibition d'une réponse, comme les noyaux gris centraux, dont le noyau sous-thalamique, qui est directement connecté au gyrus frontal inférieur et à l'aire motrice présupplémentaire. Ces régions agissent ensemble en un circuit complexe, et différentes régions peuvent être recrutées selon la tâche réalisée (Bari & Robbins, 2013). De plus, une augmentation de l'activité de la noradrénaline, de la sérotonine et de l'acétylcholine dans le cortex orbitofrontal est liée à une augmentation des capacités d'inhibition (Logue & Gould, 2013).

On observe des déficits d'inhibition dans plusieurs troubles psychiatriques. Durant la phase maniaque, les patients bipolaires montrent une hypoactivation du gyrus frontal inférieur droit lors de différentes tâches d'inhibition (Hajek & *al.*, 2013). Les patients atteints d'un trouble du spectre de l'autisme ont aussi des difficultés à contrôler une réponse automatique et à ignorer les informations non pertinentes durant une tâche, par comparaison aux sujets témoins (Geurts & *al.*, 2014). On observe également des déficits au niveau de l'inhibition cognitive chez les patients schizophrènes. Lors de la passation du test de Stroop, ils sont plus lents et font plus d'erreurs que les sujets sains. Ces résultats donnent à penser que les déficits de fonctionnement exécutif global chez les schizophrènes sont, au moins en partie, reliés à un déficit d'inhibition. Évidemment, on observe aussi de nombreux problèmes d'inhibition dans le trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H). Chez ces patients, les déficits d'inhibition motrice et d'inhibition des interférences sont associés à une sous-activation de la jonction inférieure temporale jusqu'à l'insula, ainsi que de l'aire motrice supplémentaire, du cortex cingulaire antérieur, du noyau caudé gauche et du thalamus droit (Hart & *al.*, 2013). Les personnes atteintes d'un trouble de la personnalité antisociale sont impulsives et elles ont donc aussi des difficultés d'inhibition (Swann & *al.*, 2009) lors d'une tâche d'impulsivité, ce qui explique les symptômes antisociaux. Elles présentent également une amplitude plus faible de la composante de potentiels évoqués N-275 frontale que les sujets témoins. Cette composante reflète les capacités attentionnelles et inhibitrices, ce qui laisse présager des déficits dans ces deux sphères chez les psychopathes (Kiehl & *al.*, 2000). Finalement, on note des déficits du contrôle de l'inhibition chez les patients atteints d'un trouble obsessionnel-compulsif. En leur demandant d'inhiber une réponse, Kang et collaborateurs (2013) ont constaté qu'ils présentent une sous-activation des cortex cingulaire antérieur et médian, du putamen et du noyau caudé, ces structures constituant un circuit entre les régions frontales et les noyaux gris centraux.

8.10 Hormones et stress

Comme nous en avons discuté auparavant, un certain nombre de connaissances que nous possédons à ce jour sur le cerveau proviennent d'études effectuées sur des patients souffrant de lésions cérébrales. Bien que ces résultats soient très instructifs, il n'en demeure pas moins que ces cas sont relativement rares et parfois difficiles à interpréter puisqu'il est exceptionnel que deux patients aient une lésion identique ou encore que leur foyer épileptique soit situé exactement au même endroit dans le cerveau. Par contre, d'autres domaines d'études peuvent nous en apprendre considérablement, l'un d'eux étant la psychoneuroendocrinologie, une discipline née de la combinaison de trois champs d'études qui s'intéressent respectivement au comportement, au cerveau et aux hormones. En tirant avantage de la structure moléculaire de certaines hormones et de la localisation de leurs récepteurs, nous pouvons arriver à moduler de façon temporaire – et parfois permanente – certains processus cognitifs.

8.10.1 Catégories d'hormones

Il existe trois principales catégories d'hormones :

1. Les peptides sont des polymères d'acides aminés reliés entre eux par des liaisons peptidiques. Ce sont de grosses molécules hydrosolubles qui n'ont pas accès au cerveau, car il leur est impossible de passer la barrière hématoencéphalique.
2. Les neuropeptides sont des peptides (hormonaux ou non) secrétés par un neurone qui agissent au niveau du cerveau comme neuromodulateur ou neurotransmetteur.
3. Les stéroïdes sont des hormones de très petite taille ; étant liposolubles, elles peuvent aisément passer la barrière hématoencéphalique et donc, agir directement au niveau du cerveau. C'est le cas, notamment, des glucocorticoïdes qui sont une catégorie d'hormones de stress.

8.10.2 Stress

En 1936, c'est à Montréal que l'endocrinologue Hans Selye utilisa le terme « stress » pour la première fois dans le sens que nous lui connaissons aujourd'hui. Il définissait le stress comme une réponse non spécifique de l'organisme lorsque l'homéostasie du corps est menacée. Par la suite, le psychologue John Mason (1968) a soulevé le fait qu'il devait y avoir des caractéristiques spécifiques qui faisaient répondre le corps. À ce jour, on a identifié quatre caractéristiques additives du stress, regroupées sous l'acronyme CINE (Dickerson & Kemeny, 2004) :

- C – le sentiment d'avoir peu ou pas de contrôle sur la situation ;
- I – l'imprévisibilité ;

- N – la nouveauté ;
- E – la menace du Moi (*Ego*)/ à la personnalité.

Lorsqu'une situation présente de telles caractéristiques, elle induit une réponse de stress. Il faut noter que ces caractéristiques sont indépendantes et additives ; autrement dit, la présence d'une seule d'entre elles suffit pour déclencher une réponse de stress, mais plus la situation contient de ces caractéristiques, plus intense est cette réponse.

8.10.3 Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien

Quand il perçoit un stresseur, l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) est activé (*voir la figure 8.11*). L'hypothalamus reçoit d'abord un message neuronal qu'une menace est présente, ce qui se traduit par la sécrétion de l'hormone de libération de la corticotrophine (ou corticolibérine) (*corticotrophin releasing factor* – CRF) par le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. Le CRF se lie ensuite à des récepteurs au niveau de l'hypophyse, ce qui provoque la libération de l'hormone adrénocorticotrope (*adreno-cortico-tropic hormone* – ACTH). Par la suite, cette hormone est libérée dans la circulation sanguine jusqu'à ce qu'elle atteigne ses récepteurs principaux au niveau des glandes surrénales, situées juste au-dessus des reins. Le cortex surrénalien, la partie périphérique des glandes surrénales, libère ensuite des glucocorticoïdes (GCs) – principalement le cortisol chez l'humain et la corticostérone chez l'animal – qui sont des hormones de stress. Une fois libérés dans la circulation sanguine, les GCs activent leurs récepteurs (*glucocorticoid receptor* – GR) situés au niveau de l'hypothalamus et de l'hypophyse en exerçant une rétroaction négative afin de rétablir l'homéostasie.

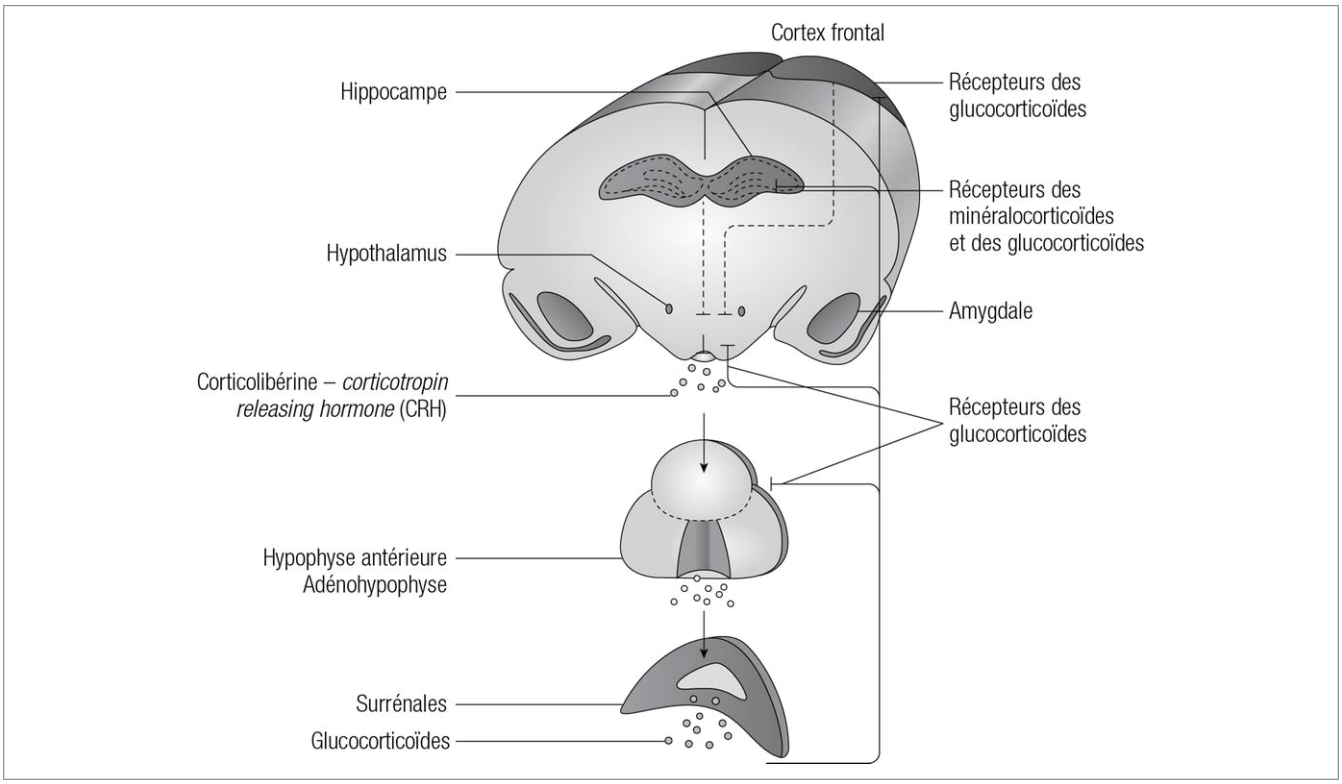
8.10.4 Caractéristiques des glucocorticoïdes

Dans des conditions normales (conditions basales), la sécrétion de GCs est régie par un rythme circadien caractérisé par des concentrations élevées de GCs au réveil et qui parviennent à leurs valeurs maximales environ 30 à 60 minutes après. Les niveaux diminuent graduellement pendant la journée pour atteindre un creux en fin d'après-midi et en soirée, puis subir une augmentation marquée quelques heures avant le réveil. Les GCs en circulation se lient à deux types de récepteurs :

- les récepteurs des minéralocorticoïdes (*minéralocorticoid receptors* – MR ou de type I) ;
- les récepteurs des glucocorticoïdes (*glucocorticoïd receptors* – GR ou de type II).

Ces deux catégories de récepteurs diffèrent quant à leur affinité. En effet, les GCs se lient aux récepteurs de type I avec une affinité qui est de 6 à 10 fois supérieure à celle des récepteurs de type II. Les deux types de récepteurs diffèrent également quant à leur localisation. Les récepteurs de type I sont présents exclusivement au niveau du système limbique, avec une distribution préférentielle dans l'hippocampe, le gyrus parahippocampique et les cortex enthorhinal et insulaire. Les récepteurs de type II sont aussi présents dans les structures sous-corticales, mais également au niveau cortical avec une distribution marquée au niveau du lobe préfrontal (Herbert & *al.* (2006) pour une revue de l'axe HHS).

FIGURE 8.11 Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS)



Source : Lupien & *al.* (2009).

8.10.5 Méthodologie pour mesurer l'effet des glucocorticoïdes sur la cognition

Chez l'humain, on a recours à différentes méthodes pour tenter de comprendre le rôle des GCs sur la cognition. Les niveaux de GCs peuvent être modulés de façon endogène ou exogène. D'abord, il est possible d'exposer des sujets à un stresseur psychologique, comme le *Trier Social Stress Test* (TSST), le plus utilisé à ce jour, qui consiste principalement à faire un exposé et une tâche de calcul mental devant un comité d'experts qui prétendent évaluer la performance du sujet. D'autres études utilisent un stresseur physique, le plus commun étant celui du test au froid (*cold pressor test*). Au cours de ce test, le sujet doit immerger son bras dans un bassin d'eau très froide durant une certaine période de temps. Ces deux types de stresseurs – psychologique et physique – ont montré leur efficacité à provoquer une élévation des niveaux de GCs chez la majorité des sujets qui y sont exposés. Par contre, il est important de garder à l'esprit que ce genre de protocole agit aussi à d'autres niveaux, car les effets ne sont pas limités à l'activation de l'axe HHS. En effet, une élévation des catécholamines accompagne habituellement l'augmentation des GCs. On peut aussi penser qu'il y a des répercussions sur l'état d'esprit ou l'humeur des sujets, ce qui peut éventuellement se traduire par un biais cognitif qui risque d'influencer leurs performances lors de différentes tâches cognitives. Il n'en demeure pas moins que ces protocoles, particulièrement celui qui fait appel au stresseur psychologique, ont une grande validité écologique (proche de la vraie vie), car ils sont bien représentatifs de la façon dont une variation des niveaux de GCs peut affecter la cognition dans la vie de tous les jours.

D'autres études se tournent vers un protocole pharmacologique qui permet de moduler les niveaux de GCs de façon exogène. L'utilisation d'hydrocortisone (une forme de cortisol synthétique) agit en augmentant les niveaux de GCs. On utilise parfois la métyrapone – qui agit en bloquant la conversion du 11-désoxycortisol en cortisol – pour évaluer les effets d'une diminution des niveaux de GCs. En combinant les méthodes pharmacologiques à celles plus valides sur le plan écologique, il est possible de comprendre comment un stresseur peut affecter les processus cognitifs et de cibler précisément la contribution hormonale à cet effet.

8.10.6 Glucocorticoïdes et vieillissement différentiel

Les travaux pionniers qui ont permis d'établir un lien entre les glucocorticoïdes et la cognition ont été réalisés auprès de personnes âgées. Initialement, le déclin cognitif était vu comme une caractéristique normale du vieillissement. Puis, en constatant que certaines personnes âgées conservent des capacités cognitives intactes, les scientifiques ont cherché à comprendre les raisons de cette variabilité chez les personnes âgées supérieure à celle des jeunes adultes. C'est ainsi que des recherches ont tenté d'identifier des facteurs susceptibles de contribuer à cet effet de vieillissement différentiel. Certaines études ont montré que l'exposition à long terme au stress, et plus particulièrement aux hormones de stress, joue un rôle important dans le vieillissement. C'est ainsi que les scientifiques se sont intéressés à l'activité de l'axe HHS pour expliquer la variabilité cognitive chez les personnes âgées.

Une importante étude longitudinale (Lupien & *al.*, 1996) a été réalisée auprès de 51 individus en bonne santé et dont l'âge se situait entre 60 et 87 ans. Leur niveau de cortisol sanguin était échantillonné toutes les heures pendant 24 heures, et ce, une fois par année sur une période de 3 à 6 ans. Pour chaque participant, il était possible de mesurer le changement des niveaux de cortisol avec les années. Trois sous-groupes de personnes âgées ont alors été identifiés :

- 37,9 % des sujets montraient une augmentation des niveaux de cortisol au fil des années et ces niveaux étaient particulièrement élevés (groupe augmentation/niveaux élevés) ;
- 46,7 % des sujets avaient également une augmentation des niveaux de cortisol avec le temps, mais leurs niveaux étaient somme toute modérés (groupe augmentation/niveaux modérés) ;
- 15,3 % des sujets montraient une diminution des niveaux de cortisol avec les années et présentaient des niveaux modérés (groupe diminution/niveaux modérés).

Les sujets du groupe « augmentation/niveaux élevés » avaient une performance mnésique significativement plus faible que ceux des deux autres groupes, ce qui laissait entendre une association entre des niveaux chroniquement élevés de cortisol et la mémoire. On observait les déficits de mémoire pour les tâches de mémoire explicite épisodique (le rappel des faits, des événements), laquelle dépend de l'hippocampe. En effet, la mémoire implicite (les habiletés procédurales, les savoir-faire, les gestes routiniers), qui n'est pas régie par l'hippocampe, ne différait pas d'un groupe à l'autre. Finalement, il a été montré que le groupe « augmentation/niveaux élevés » avait un volume hippocampique plus petit de 14 %, comparativement au groupe « diminution/niveaux modérés ». On observait d'ailleurs une forte corrélation négative entre le volume hippocampique et le degré d'élévation des niveaux de cortisol. Ces résultats ont contribué à montrer que le processus de vieillissement chez l'humain est hétérogène.

Ces données sont d'une importance capitale en clinique. En effet, plusieurs personnes âgées ont de très bonnes performances mnésiques. Conséquemment, il ne faut pas banaliser les pertes de mémoire marquées, puisqu'elles ne font pas partie du processus de vieillissement normal. On s'assure ainsi d'augmenter les chances de détection précoce de troubles mnésiques.

8.10.7 Modulation de la mémoire par les glucocorticoïdes chez les personnes âgées

Bien que ces résultats soient instructifs, la cause des déficits mnésiques observés dans le groupe « augmentation/niveaux élevés » demeure incertaine. En effet, il est possible que les niveaux élevés de glucocorticoïdes (GCs) au moment du test de mémoire aient nui à la performance mnésique ou encore que l'exposition chronique à des niveaux élevés de GCs ait eu un effet sur la performance cognitive globalement.

L'utilisation d'un protocole de déplétion-remplacement hormonal entraînant une variation forte et brutale des hormones de stress peut permettre d'élucider cette question. Ce protocole consiste à diminuer significativement les niveaux de GCs et de mesurer la performance mnésique. Par la suite, une autre manipulation pharmacologique vise à restaurer les niveaux de GCs à leur concentration initiale et à évaluer de nouveau la performance de

mémoire. Si le déficit de mémoire observé chez le groupe « augmentation/niveaux élevés » est causé par les niveaux élevés de GCs au moment du test, le fait de diminuer les niveaux de GCs, par l'utilisation de la métyrapone, devrait améliorer la performance mnésique et cet effet devrait disparaître en restaurant les niveaux de GCs. Par contre, si les déficits de mémoire observés sont le résultat d'une exposition à long terme à des niveaux élevés de GCs, cela veut dire qu'une forte variation des niveaux de GCs ne peut pas améliorer la performance de mémoire puisque les déficits semblent être « permanents ». Les résultats obtenus montrent que le traitement à la métyrapone (qui diminue les GCs) n'a aucun effet bénéfique sur la mémoire du groupe « augmentation/niveaux élevés ». Par contre, l'administration de la métyrapone chez le groupe « augmentation/niveaux modérés » diminue la performance de mémoire et ce déficit disparaît lorsqu'on restaure les niveaux de GCs. Ces résultats laissent donc entendre qu'une exposition chronique à des niveaux élevés de GCs peut entraîner des déficits de mémoire permanents, qui ne peuvent être modifiés par un forte variation des niveaux de GCs. Par contre, les résultats obtenus montrent clairement qu'une certaine modulation de la performance mnésique est possible chez les gens qui n'ont pas été exposés à des niveaux trop élevés de GCs durant une trop longue période de temps. De plus, le fait que le groupe « diminution/niveaux modérés » présente un déficit mnésique à la suite d'une diminution significative des niveaux de GCs donne à penser qu'un certain niveau d'hormones de stress en circulation est bénéfique pour maintenir des capacités cognitives optimales (pour une revue résumant ces données, voir Lupien, 2009).

8.10.8 Glucocorticoïdes et mémoire

Les variations de GCs produisent des effets sur plusieurs autres catégories de mémoire.

Glucocorticoïdes et mémoire chez les jeunes adultes

Une fois le lien établi entre les GCs et la performance mnésique chez les personnes âgées, les chercheurs ont tenté de comprendre si le même genre de modulation se produisait chez de jeunes adultes. Ils ont aussi cherché à comprendre si les différents stades de la mémoire, notamment l'encodage, la consolidation et la récupération des informations, étaient tous affectés de la même façon par une élévation des hormones de stress.

Glucocorticoïdes et mémoire de travail

Pendant plusieurs années, les études se sont principalement intéressées aux effets des GCs sur la mémoire déclarative, étant donné la très grande densité de récepteurs de GCs dans l'hippocampe. Par contre, une étude chez les primates montre que le lobe frontal contient un nombre important de récepteurs de type II (Sanchez & *al.*, 2000). Les chercheurs ont donc postulé qu'une élévation des niveaux d'hormones de stress pourrait influencer les fonctions cognitives qui dépendent du lobe frontal. Plusieurs études neuropsychologiques donnent à penser que le lobe préfrontal jouerait un rôle dans la mémoire de travail, qui fait référence au mécanisme cognitif permettant de garder active une quantité restreinte d'informations pour un laps de temps limité. Les études en neuro-imagerie confirment que la mémoire de travail dépend de l'activité du lobe préfrontal.

Différentes études ont démontré les effets des GCs sur la mémoire de travail. On a notamment rapporté une relation positive entre la dose exogène de GCs et le déficit de performance, ce qui a aussi été répliqué avec un stresseur psychologique.

Glucocorticoïdes et mémoire déclarative

Le processus de mémoire se déroule en trois étapes :

- l'encodage, c'est-à-dire l'attention déployée à l'égard de l'information à enregistrer, constitue la première étape vers le stockage de l'information en mémoire ;
- la consolidation de la mémoire est le processus par lequel les informations nouvellement encodées en mémoire à court terme se stabilisent éventuellement en mémoire à long terme lors de révision, de relecture et d'efforts de mémorisation ;
- la récupération (le repêchage ou le rappel) des informations est le processus amorcé par le sujet lorsqu'il tente de se souvenir de ces informations stockées en mémoire à long terme pour répondre à un examen, par exemple.

Dépendamment des étapes du processus mnésique, la modulation des hormones de stress doit donc être induite à des moments distincts, ce qui aura des effets différents sur la mémoire.

Afin d'évaluer si les GCs ont un effet au niveau de l'encodage de l'information, les études utilisent des protocoles dans lesquels les niveaux de GCs sont modulés (augmentés ou diminués) avant la présentation du matériel à apprendre. L'encodage, qui dépend principalement du lobe préfrontal, semble être sensible à une augmentation des niveaux de GCs puisque les niveaux de cortisol influencent l'attention. En effet, il semble qu'une augmentation rapide des niveaux d'hormones de stress accroisse l'état général de vigilance, ce qui permet au sujet de détecter plus rapidement l'information pertinente de celle qui ne l'est pas.

En gardant intact le processus d'encodage et en modulant les niveaux de GCs immédiatement après l'encodage de l'information, il est possible d'évaluer les effets sur la consolidation de la mémoire. Habituellement, la performance est évaluée au moins 24 heures après la modulation des niveaux de cortisol, afin de s'assurer que la mémoire est consolidée. Donc, les niveaux de GCs sont modulés au début du processus de consolidation, mais ils retournent à leur niveau de base lorsque vient le temps d'évaluer leurs effets sur la consolidation de la mémoire. En général, une élévation endogène ou exogène des niveaux de GCs favorise le processus de consolidation de la mémoire. De plus, en diminuant les niveaux de GCs au moyen de la métyrapone, on constate que ce processus de consolidation est amoindri. Les études donnent donc à penser que les GCs joueraient un rôle essentiel dans la stabilisation de l'information dans la mémoire à long terme (Maheu & *al.*, 2004).

La récupération de l'information semble être un autre processus mnésique sensible aux effets des GCs. Afin d'évaluer l'effet des hormones sur ce rappel, les niveaux de GCs ne doivent être modulés qu'une fois le processus de consolidation terminé. Donc, une fois l'information consolidée (généralement au moins 24 heures suivant l'encodage), on demande au sujet de se souvenir de l'information, en prenant soin de faire varier les niveaux de GCs immédiatement avant le rappel. Contrairement au processus de consolidation, l'élévation des glucocorticoïdes semble nuire à la récupération des informations déjà consolidées. De plus, le fait de diminuer fortement les niveaux de GCs paraît également

induire un déficit de mémoire. C'est donc dire que le rappel des informations est optimal lorsque les niveaux de GCs sont modérés.

On a proposé une relation en forme de « U » inversé pour expliquer le lien entre les niveaux de GCs en circulation et la performance mnésique au moment du rappel d'informations consolidées. La plupart des expérimentations évaluant l'effet des GCs sur la cognition sont effectuées au cours de l'après-midi, moment où les niveaux de GCs endogènes sont plus faibles. En prenant en compte le rythme circadien des GCs ainsi que la relation en U inversé qui existe entre les niveaux de GCs et la performance de mémoire au moment du rappel, on peut croire qu'une élévation des niveaux de GCs le matin (moment où les niveaux basaux sont élevés) n'a pas le même effet qu'une élévation en après-midi (moment où les niveaux basaux sont bas). Ainsi, l'administration de GCs en après-midi augmente la performance de mémoire, alors que la même dose donnée le matin la diminue. Ces données soulignent l'importance de prendre en considération le rythme circadien des GCs.

Glucocorticoïdes et mémoire émotionnelle

Bien que la majorité des écrits scientifiques rapporte les effets d'une forte élévation des niveaux de GCs sur les processus cognitifs qui dépendent de l'hippocampe et du lobe préfrontal, certaines études suggèrent que les GCs agissent également comme modulateurs de la formation de mémoires émotionnelles, c'est-à-dire la mémoire de situations ayant une connotation émotive, au niveau de l'amygdale.

Il est important de faire la distinction entre stress et émotion. Bien que ces deux concepts aient plusieurs caractéristiques en commun, ils diffèrent tout de même à certains égards. L'émotion et le stress, qui sont généralement de courte durée, ont des sources identifiables et entraînent normalement une réaction physique semblable (p. ex., augmentation du rythme cardiaque, transpiration). Par contre, même si une réponse de stress déclenche toujours une émotion spécifique, une émotion ne provoque pas nécessairement une réponse de stress.

La plupart des gens peuvent se rappeler ce qu'ils faisaient et avec qui ils étaient lorsqu'ils ont appris les attentats du 11 septembre 2001 à New York. Par contre, la plupart des gens ne pourraient pas se rappeler ce qu'ils faisaient le 13 septembre 2006, même si cette date est plus récente. L'intensité des émotions provoquée par les événements du 11 septembre a créé une mémoire très vive de cette situation. Cela s'explique par le fait que la situation a capté toute notre attention, ce qui a mené à un plus grand processus d'élaboration cognitive. Évidemment, ce mécanisme a une fonction adaptative d'un point de vue évolutionniste, mais il peut également mener à certaines pathologies, notamment chez les victimes de trauma. C'est d'ailleurs par l'observation de certains phénomènes chez les victimes de trauma que les scientifiques en sont arrivés à mieux comprendre le rôle des émotions sur la mémoire.

Les victimes de trauma ont tendance à se rappeler très clairement l'événement menaçant, mais n'arrivent pas à se souvenir des éléments qui entourent le traumatisme. Par exemple, chez les victimes de crimes violents, on observe fréquemment le phénomène de focalisation sur l'arme (*weapon-focus phenomenon*), qui se caractérise par un souvenir très vif de l'arme, mais aussi par l'incapacité à se rappeler le visage de l'agresseur. Étant donné que toute l'attention de la victime est déployée vers l'élément menaçant pour sa survie (l'arme), cela a pour effet de réduire sa capacité à encoder d'autres éléments périphériques de la scène (p. ex., les vêtements de l'agresseur, les témoins présents).

Les mémoires émotionnelles se différencient également des mémoires neutres par rapport à l'intervalle de rétention. En effet, les événements émotionnels ou traumatisants sont généralement mieux rappelés après un délai de deux semaines. Immédiatement après le traumatisme, le souvenir de l'événement menaçant est très faible et il devient très vif deux semaines après. Au contraire, la mémoire des événements neutres a tendance à décliner avec le temps. Pour expliquer ce rappel accru des informations émotionnelles deux semaines plus tard, on a proposé qu'un processus de consolidation plus actif se produisait parce que l'information émotionnelle crée un très haut niveau de vigilance au moment de l'apprentissage. Par contre, ce processus très actif de consolidation a pour effet d'inhiber le rappel à de courts intervalles. Une méta-analyse (Lupien & Brière, 2000) portant sur 48 études montre qu'à un intervalle de 2 minutes, le rappel du matériel neutre est supérieur à celui du matériel émotionnel. Cependant, à partir de 20 minutes, on observe le phénomène inverse : la performance de mémoire est meilleure pour le matériel émotionnel, comparativement au matériel neutre.

Les effets hormonaux des émotions sur la mémoire se font par l'interaction des GCs et des récepteurs adrénergiques. Les GCs ont des récepteurs au niveau de l'amygdale. Bien que l'adrénaline ne traverse pas la barrière hématoencéphalique, elle active tout de même l'amygdale par l'intermédiaire du tractus solitaire et interagit ainsi avec les GCs. L'activité de l'amygdale modulerait l'activité hippocampique pour ainsi créer une trace mnésique plus forte (Roozendaal & *al.*, 2008). Les effets des GCs sur la mémoire émotionnelle sont quelque peu différents des effets sur les événements neutres. En général, une élévation des GCs crée un biais attentionnel favorable aux événements émotionnels. De plus, comme on l'a précisé plus haut, une augmentation des niveaux de GCs potentialise la consolidation mnésique des événements neutres, mais cet effet est plus marqué pour les mémoires émotionnelles. Par contre, les résultats des expériences concernant le rappel des informations émotionnelles ne sont pas constants, car on a obtenu des effets facilitateurs et inhibiteurs des GCs.

Les données scientifiques établissant le lien entre stress, mémoire et émotions ont des retombées importantes pour certaines affections cliniques, notamment le trouble de stress post-traumatique. En contexte de thérapie, lorsque le patient doit se remémorer et raconter le trauma qu'il a vécu, il est important de s'assurer que le contexte soit le moins stressant possible (en diminuant la nouveauté, l'imprévisibilité, la menace au Moi et en augmentant le sens de contrôle). De cette façon, la thérapie peut donner de meilleurs résultats, car le stress n'interfère pas avec le rappel des souvenirs traumatisants. De plus, si le patient entreprend sa thérapie rapidement après le traumatisme, il est probable que certains éléments du trauma resurgiront après un certain temps, étant donné le délai de rappel associé aux événements émotionnels (environ deux semaines). Dans le même ordre d'idée, il importe de ne pas négliger le fait que l'annonce d'un diagnostic à un patient peut représenter un événement négatif et stressant. Il est donc probable que les patients ne retiennent alors qu'une partie des informations données par le médecin (probablement les informations qui représentent la menace, comme le diagnostic d'un cancer, les chances de réussite du traitement ou

les complications possibles, etc.). Il faut donc être conscient de ce biais mnésique et s'assurer que le patient peut accéder à des informations écrites ou encore qu'il pourra de nouveau entendre ou lire ces mêmes informations lorsqu'il sera dans un état plus calme et moins stressé.

En conclusion, les hormones de stress constituent un bon moyen de nous informer sur le cerveau et plus particulièrement sur la cognition, en raison de la localisation de leurs récepteurs dans les régions qui sous-tendent plusieurs processus mnésiques. Il importe de prendre en considération divers facteurs dans le cadre d'études sur les effets des GCs sur la mémoire, comme le moment de la journée, le type de population étudiée ainsi que la valence émotionnelle des événements. En effectuant des études qui contrôlent ces facteurs ou qui les prennent en compte dans le devis expérimental, il sera possible d'étudier de façon très précise la manière dont les hormones peuvent affecter le fonctionnement cognitif chez l'être humain.

Le clinicien œuvrant en psychiatrie doit avoir une connaissance suffisante du fonctionnement du cerveau. Il est en même temps impossible d'être complètement au fait des nouvelles connaissances sur ce fonctionnement, car les neurosciences progressent de façon exponentielle et déplacent les frontières de ce que l'on convenait d'appeler la neuropsychiatrie. Le cerveau-esprit et la structure-fonction demeurent des couples que les scientifiques tentent tantôt de rapprocher, tantôt de séparer. C'est au clinicien, devant son patient, qu'est donnée l'occasion d'appliquer ce qu'il a pu synthétiser de la psychophysiologie et de la neuropsychologie.

Lectures complémentaires

Bear, M.F. & *al.* (2002) *Neurosciences, À la découverte du cerveau*, France, Pradel.

Carter, R. & *al.* (2010) *Le cerveau humain*, Saint-Laurent, Québec, ERPI.

Damasio, A. R. (1999). *Le sentiment même de soi : corps, émotions, conscience*, Paris, France, Odile Jacob.

Hot, P. & Delplanque, S. (2013). *Électrophysiologie de la cognition*, Paris, Dunod.

Lupien, S. (2010). *Par amour du stress*, Montréal, Éditions au Carré.

Purves, D. & *al.* (2015). *Neurosciences*, Louvain-la-Neuve, Belgique, De Boeck Supérieur.

CHAPITRE 9

Développement de la personnalité

Joanne Cyr, M.D., FRCPC

Psychiatre, programme des troubles anxieux et de l'humeur, volet troubles de la personnalité, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeure adjointe de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Marc-Simon Drouin, Ph. D. (psychologie)

Psychologue, directeur, Faculté des sciences humaines, Département de psychologie, Université du Québec à Montréal

Professeur titulaire, Faculté des sciences humaines, Département de psychologie, Université du Québec à Montréal

9.1 Modèle neurodéveloppemental transactionnel 195
9.1.1 Caractéristiques de l'organisme 195
9.1.2 Caractéristiques de l'environnement 198
9.1.3 Systèmes de mémoire et apprentissage 200
9.1.4 Systèmes émotionnels 203
9.1.5 Système cognitif 206
9.1.6 Enjeux développementaux 210
9.1.7 Cycles de vie et transitions 215

9.2 Théories psychodynamiques et psychosociales 216
9.2.1 Théorie psychanalytique 216
9.2.2 Psychologie du Moi 219
9.2.3 Psychologie du Soi et intersubjectivité 222
9.2.4 Théories de l'apprentissage social 223
9.2.5 Modèle psychobiologique 224
9.2.6 Perspectives orientales de la personnalité 224
Lectures complémentaires 226

L'étude du comportement humain et l'exploration de la personnalité constituent des champs d'intérêt depuis des millénaires. Médecins, philosophes, astrologues ont de tout temps cherché à déterminer des types de caractéristiques et de comportements humains, que ce soit en fonction des fluides corporels (la caractérologie), de la forme du crâne (la phrénologie), ou encore par l'étude de la trajectoire des planètes et des étoiles (l'astrologie).

Plusieurs théories du développement de la personnalité ont été élaborées au fil du temps selon des idées directrices communes ou paradigmes. Mentionnons notamment le paradigme psychodynamique, dont les fondements s'appuient sur le conflit intrapsychique ; le paradigme existentiel-humaniste, qui met l'accent sur les responsabilités et les potentialités humaines, et le paradigme des théories de l'apprentissage et des acquisitions cognitives. L'ensemble des modèles théoriques proposés illustre bien la complexité du sujet et nul modèle ne saurait rendre compte de l'ensemble des facteurs en cause dans le développement de la personnalité.

Durant les années 1990, qu'on a baptisées « la décennie du cerveau », les recherches en génétique, en neurosciences, en psychologie du développement, alliées aux nouvelles technologies d'imagerie radiologique (PET scan, IRM fonctionnelle, etc.), ont permis d'accomplir des progrès considérables dans la compréhension du fonctionnement du cerveau et d'éclairer le rôle de cet organe dans le développement de la personnalité.

Il n'est pas simple de définir la personnalité. Il existe plusieurs définitions, même si celles-ci comportent plusieurs points communs. En résumé, on peut décrire la personnalité comme la nature fondamentale de l'être humain, qui témoigne, d'une part, des similitudes entre les membres de l'espèce, et qui, d'autre part, se manifeste par des caractéristiques émotionnelles, cognitives et comportementales spécifiques à chaque individu, de manière stable et durable dans le temps, dans son rapport à lui-même et aux autres et ce, quelles que soient les circonstances.

9.1 Modèle neurodéveloppemental transactionnel

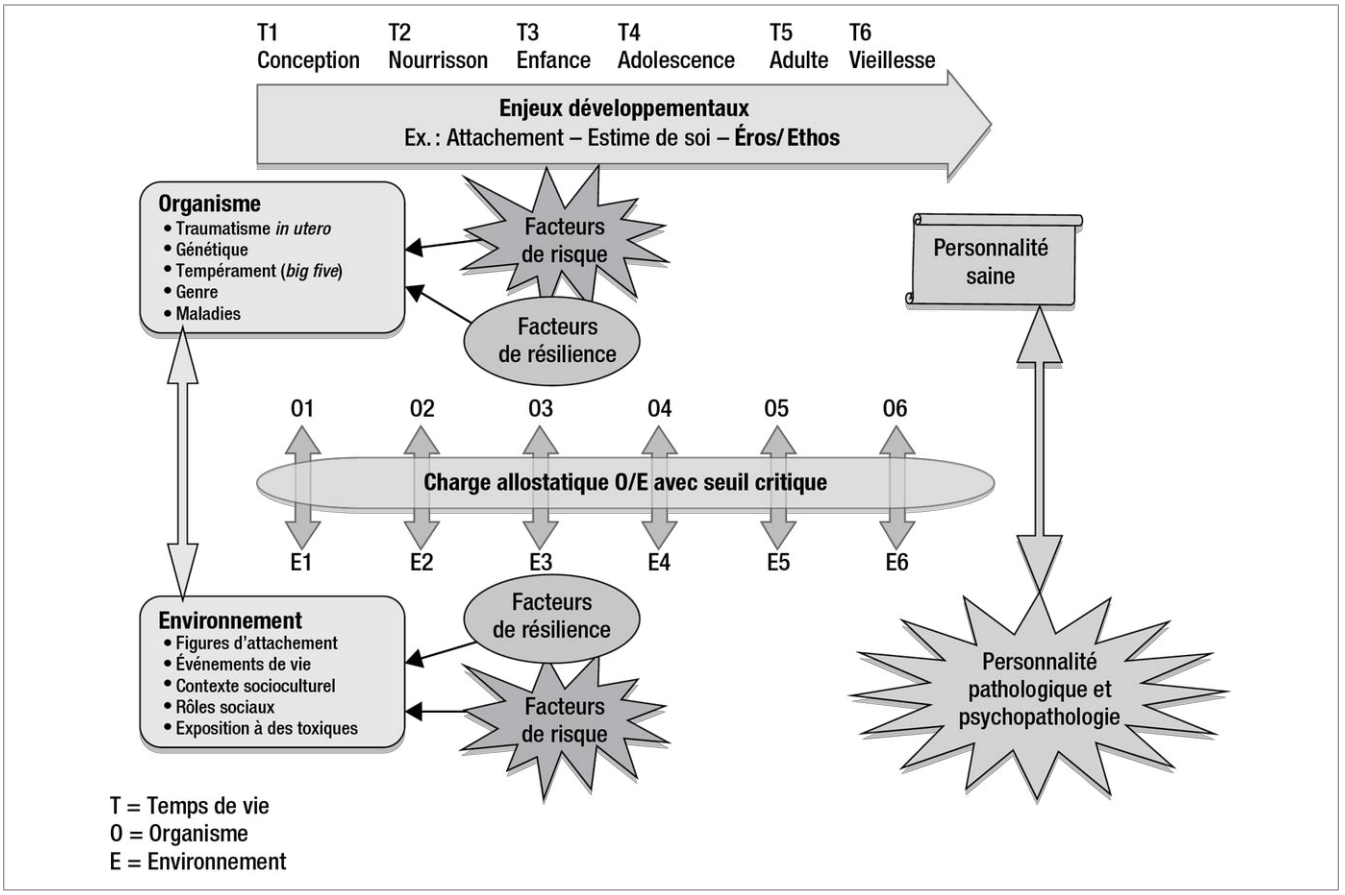
Le développement d'un individu résulte de plusieurs facteurs en interaction continuelle, notamment, des expériences qu'il vit au contact de l'environnement et qui influent sur l'expression de son potentiel génétique. On sait maintenant que les relations humaines et les expériences relationnelles jouent un rôle déterminant dans le développement de la structure, des fonctions et de la connectivité du cerveau (Siegel, 1999). Le modèle neurodéveloppemental multifactoriel (Delisle, 2004) suppose que le développement de la personne s'inscrit dans un phénomène de champ énergétique, au sens lewinien[1] du terme. Autrement dit, l'organisme se trouve dans un processus continuel d'interactions avec son environnement où agissent diverses forces qui viennent moduler le développement de chaque individu selon une trajectoire qui lui est propre. Dans ce champ développemental, l'organisme psychophysiologique en devenir interagit avec un environnement multifactoriel : matériel et physique, humain, social, culturel et politique. Chacun des deux pôles du champ organisme/environnement est porteur de facteurs de protection (résilience) et de risque. Ce jeu de forces en interaction se déroule à travers une trame développementale où la personne en devenir doit franchir avec succès des étapes fondamentales (des enjeux développementaux) afin de devenir un adulte mature capable de réciprocité avec les autres et d'assumer sa destinée. S'inspirant des modèles multifactoriel de Delisle (2004) et transactionnel de Sameroff & Chandler (1975), le modèle neurodéveloppemental transactionnel proposé à la figure 9.1 prend appui sur la théorie des systèmes dynamiques et de la complexité, avec une perspective qui intègre plusieurs dimensions allant de la génétique moléculaire aux aspects culturels. Ce modèle suppose que pour chaque temps de vie (Tx), il convient d'évaluer l'intégrité de l'organisme (Ox) avec ses facteurs de vulnérabilité et de protection, de même que les caractéristiques de l'environnement (Ex) avec ces mêmes facteurs. De cette interaction ou transaction entre l'organisme et l'environnement ((Ox) + (Ex)) résulte une charge ou un poids allostatique que l'on définit comme le niveau de stress cumulatif ou le coût infligé à l'organisme pour le maintien de son homéostasie (McEwen, 1998). Il existe des périodes critiques durant lesquelles l'organisme est plus vulnérable à des facteurs de stress et la durée d'exposition à ces facteurs influe aussi sur la charge allostatique. Lorsqu'un seuil critique est atteint, il y a risque d'un déséquilibre au sein des mécanismes adaptatifs de l'organisme, et la probabilité de développer un fonctionnement perturbé de la personnalité est plus grande. McEwen (1998) a aussi décrit la possibilité que surviennent divers problèmes de santé, dont des troubles cardiovasculaires, métaboliques, immunologiques produisant des effets neurotoxiques. Lorsque le poids des facteurs de résilience est supérieur à celui des facteurs de risque, la probabilité d'avoir un fonctionnement sain de la personnalité est plus grande. Si au contraire, le poids des facteurs de risque dépasse celui des facteurs de résilience, la probabilité de développer un fonctionnement perturbé de la personnalité est plus forte. Ainsi, ce champ de forces interactionnelles détermine les manières d'être de l'individu, c'est-à-dire les manières de ressentir, de penser et de réagir, qui s'inscrivent dans des modèles de représentations internes, des modèles mentaux ou encore des « schémas ». Ceux-ci sont encodés dans des circuits neuronaux et deviennent les canevas à partir desquels la personnalité de l'individu se manifeste. Un individu qui évolue dans un environnement suffisamment favorable à son développement acquiert des modèles mentaux variés et flexibles qui lui permettent d'avoir des comportements adaptés et appropriés aux différentes situations de vie qu'il rencontre. Par contre, un individu ayant des vulnérabilités personnelles et qui grandit dans un environnement défavorable court plus de risques de développer des modèles mentaux inadaptés, qui sont peu nombreux, rigides et égodystones aux besoins de l'individu. Il est donc plus à risque de présenter des comportements inadaptés aux situations de vie changeantes.

1. Kurt Lewin (1890-1947). Ce psychologue américain d'origine allemande influencé par le courant de la Gestalt-théorie a élaboré une théorie dynamique du champ. Le comportement d'une personne (ou d'un groupe) est fonction de la distribution et de la composition des forces (d'attraction ou de répulsion) qui décrivent la relation entre la personne (ou le groupe) et l'environnement au moment où le comportement se manifeste.

9.1.1 Caractéristiques de l'organisme

Chaque être humain en développement présente des caractéristiques communes à son espèce et à son genre. Il présente aussi des caractéristiques qui lui sont propres, liées au patrimoine

FIGURE 9.1 Schéma du modèle neurodéveloppemental transactionnel



Sources : Adapté du modèle transactionnel (Sameroff & Chandler, 1975) et du modèle neurodéveloppemental multifactoriel (Delisle, 2004).

génétique qu'il a hérité de ses parents. Voici un survol de ces principales caractéristiques.

Génétique

Le développement neurobiologique de l'individu se fait selon un ordre établi en fonction des principes phylogénétiques (relations de parenté entre les espèces vivantes permettant de comprendre leurs histoires évolutives) et ontogénétiques (étapes du développement d'un organisme de la fécondation jusqu'à son état mature). Cette trame développementale est inscrite dans l'ADN de son code génétique. Ainsi, le développement de l'être humain s'effectue selon des séquences assez précises et dont les étapes développementales sont bien documentées sur les plans moteur, sensoriel, émotionnel, cognitif et comportemental (Papalia & *al.*, 2010). Chez l'embryon, la plaque neurale apparaît vers la 3e semaine et le cœur commence à battre dès la 4e semaine. Au début de la 9e semaine, alors que les ébauches de toutes les structures essentielles sont présentes, l'embryon devient un fœtus. La période fœtale se caractérise par la croissance et le parachèvement de ces structures en place. Chez l'être humain, la période gestationnelle dure environ 40 semaines.

La séquence du développement en période postnatale est elle aussi principalement déterminée par un programme génétique qui se ressemble d'une personne à l'autre.

- Durant les premières semaines de vie, le nouveau-né montre plusieurs types de réflexes moteurs, différencie des sons, poursuit du regard des objets et réagit positivement au visage et à la voix de sa mère.
- À 7 mois, il commence à se tenir en position assise, saisit des objets avec une main, agite un hochet et commence à imiter les sons et gestes de son entourage.
- À 1 an, il marche avec assistance, commence à explorer son environnement, tient seul son biberon.
- À 2 ans, il peut courir, sa motricité fine se développe, de même que son langage ; il joue en parallèle avec d'autres enfants.
- Vers 4 ans, il peut descendre des escaliers, commence à compter, comprend la notion d'attendre son tour et commence à jouer avec les autres enfants (*voir le tableau 61.1*).

Ainsi, les progrès que l'enfant accomplit au chapitre de sa motricité vont de pair avec son développement affectif et cognitif et lui permettent d'acquérir progressivement une compréhension plus complexe de son environnement et d'y interagir de manière de plus en plus adaptée. Par ailleurs, les différences entre chaque individu au sein de la même espèce sont déterminées par l'hérédité individuelle. Il s'agit des caractéristiques propres à un individu : la taille, la couleur des cheveux et des yeux, la morphologie corporelle, etc.

Le sexe, défini par les chromosomes X et Y, détermine aussi des caractéristiques propres aux individus reliées à la différenciation sexuelle, sur le plan de l'organogénèse et des processus émotionnels, cognitifs et comportementaux. Les différences entre

les hommes et les femmes découlent essentiellement du contexte génétique, des hormones sexuelles et peuvent être influencées par l'état de stress maternel durant la grossesse.

> Un supplément d'information sur les différences entre les hommes et les femmes est disponible au www.stresshumain.ca/chaire-sur-la-sante-mentale-des-femmes-et-des-hommes/chercheurs-cliniciens-et-medecins/sexe-et-differenciation-sexuelle/page-2.html.

L'exposition aux hormones sexuelles au cours des périodes critiques du développement agit directement sur la morphologie et le fonctionnement du cerveau en mettant en place l'ensemble des circuits cérébraux en tant que mâle ou femelle. L'embryon humain possède un système reproducteur primitif avec des gonades indifférenciées qui peuvent évoluer soit vers des testicules ou des ovaires. Vers la 8e semaine de gestation, le gène SRY, présent sur le chromosome Y, s'active et déclenche une cascade d'événements qui amènent les gonades à se transformer en testicules et à produire de la testostérone. C'est ainsi que s'amorce la formation du système reproducteur mâle. Par ailleurs, les gonades primitives de l'embryon féminin évoluent spontanément vers la féminisation du système reproducteur. Le modèle de développement de base est donc féminin par défaut, à moins de l'intervention du chromosome Y, qui masculinise. Durant la deuxième moitié de la grossesse et durant les trois premiers mois de vie, les processus de dimorphisme sexuel au niveau cérébral se mettent en place (*voir la figure Embryologie des organes génitaux dans les figures supplémentaires*) :

- Chez le fœtus mâle, les testicules sécrètent de grandes quantités de testostérone, une hormone qui est métabolisée en dihydrotestostérone (DHT) sous l'action de l'enzyme réductase et en œstradiol par l'enzyme aromatase. La DHT active les récepteurs à androgènes présents dans plusieurs régions cérébrales du fœtus, ce qui a pour effet de masculiniser le cerveau. Paradoxalement, la masculinisation de nombreux aspects du cerveau est contrôlée par les œstrogènes, hormones femelles synthétisées à l'intérieur du cerveau par conversion de la testostérone en œstradiol. L'œstradiol active les récepteurs cérébrauxs à œstrogènes qui ont comme fonction la déféminisation.
- Chez le fœtus féminin, les œstrogènes produits par les ovaires du fœtus et ceux de la mère se lient à une protéine nommée α-fœtoprotéine qui transporte l'hormone jusqu'au foie maternel où elle est métabolisée. Ainsi, l'œstrogène ne peut se lier aux récepteurs cérébraux à œstrogène du fœtus, empêchant la déféminisation de son cerveau. En l'absence d'hormones sexuelles, le cerveau adopte par défaut une architecture féminine. Puisque les gonades féminines ne produisent qu'une toute petite quantité d'androgène, le cerveau ne peut être masculinisé.

Le dimorphisme sexuel du cerveau se révèle notamment dans la taille des noyaux de l'hypothalamus et du corps calleux, la densité neuronale du cortex temporal et la sensibilité de l'aire de Broca (aire de production du langage). Par conséquent, on note certaines distinctions générales entre les deux sexes :

- Les hommes sont plus grands, plus forts et plus lourds que les femmes, mais ils sont plus vulnérables physiquement. Ils sont plus habiles dans les tâches reliées aux habiletés spatiales, aux équations mathématiques abstraites et au raisonnement scientifique.
- De leur côté, les femmes atteignent une maturité physique plus rapidement et sont moins sensibles au stress. Elles sont meilleures dans les tâches qui font appel au langage, aux habiletés perceptuelles et à la motricité fine.

Tout au long du développement, le code génétique est susceptible d'être modifié par des mutations aléatoires que l'on nomme « stochastiques » et des mutations accidentelles dues à l'exposition aux radiations, aux rayons solaires, aux toxines, etc. Il peut être aussi porteur de plusieurs maladies à caractère héréditaire susceptibles de s'activer tout au long de la vie.

Épigénétique

L'épigénétique est une branche de la génétique qui étudie l'influence de l'environnement sur l'expression et le fonctionnement des gènes. Des découvertes ont montré que certains gènes peuvent être activés ou désactivés en fonction des expériences vécues par l'organisme. En 1994, Hofer avait utilisé un modèle animal pour mettre en évidence l'influence des soins maternels de la rate (le léchage des ratons) sur le taux de cortisol et l'état de stress de ses petits. Meaney (2010) est allé plus loin dans cette expérience, en montrant l'empreinte des soins maternels laissée dans le cerveau des petits rats. Le léchage par la mère influe sur l'activité du gène (NRC31) qui prémunit les petits contre l'effet du stress. Lorsque ce gène est activé, il produit une protéine qui diminue le cortisol dans l'organisme. L'analyse des cerveaux des ratons privés des soins de léchage de la mère montre que ce gène n'était pas activé. En conséquence, même lorsque les petits rats ne sont pas exposés à un environnement stressant, leur organisme est maintenu dans un état de stress constant. Heureusement, contrairement aux mutations génétiques qui sont irréversibles, les modifications épigénétiques peuvent être renversées. Ainsi, les ratons qui ont d'abord été privés de soins de léchage et que l'on expose ensuite à ces mêmes soins finissent par se développer normalement.

On connaît encore mal les mécanismes responsables de l'apparition des changements épigénétiques sous l'influence de facteurs environnementaux qui pourraient intervenir à différents moments de la vie. Selon la nature et l'intensité des changements, il peut exister des périodes critiques durant lesquelles ces altérations épigénétiques conduisent à des changements permanents dans la structure et dans la fonction des organes et des tissus. Mais il est également possible que certains de ces changements spécifiques soient réversibles sous l'effet d'outils épigénétiques appropriés (alimentation, médication, interventions psychothérapeutiques). Des études épidémiologiques effectuées chez l'humain et l'animal semblent aussi montrer que l'exposition des générations antérieures à divers facteurs environnementaux (alimentation, stress, toxiques, tabagisme, etc.) peut également être transférée d'une génération à l'autre par l'intermédiaire de phénomènes épigénétiques qui deviennent ainsi responsables d'effets transgénérationnels. Il va sans dire qu'au cours des prochaines années, d'importants travaux de recherche seront menés pour mieux comprendre la complexité des interactions entre la génétique et l'environnement.

Tempérament

On tend à définir les concepts de tempérament et de caractère de manière plus restrictive que la personnalité.

- La personnalité se définit comme l'ensemble des attributs, qualités et caractéristiques qui distinguent le comportement,

les pensées et les sentiments des individus (Saucier & Goldberg, 2006). Cette définition tient compte des caractéristiques psychophysiques inhérentes à l'individu, mais aussi des réactions des autres envers l'individu en tant que stimulus social, y compris les effets sociaux susceptibles de contribuer à sa réputation.

- Le caractère est défini par Cloninger et ses collaborateurs (1993) comme un ensemble de dimensions de la personnalité que leur théorie considère comme étant moins héritables (contrairement aux dimensions du tempérament), de développement plus tardif et influencées par les processus de maturation et les relations interpersonnelles.
- Le tempérament est l'ensemble des traits ou types de comportements habituels que l'on retrouve chez un individu. Il est stable dans le temps et dans différentes circonstances.
- Le trait désigne une disposition de base innée donnant lieu à des *patterns* d'affects, de cognitions et de comportements stables (McCrae & Costa, 2003). Chaque trait est une dimension qui s'exprime sur un continuum que l'on qualifie de facteur.

Parmi tous les modèles de facteurs de la personnalité étudiés ces dernières décennies (le modèle à trois facteurs d'Eysenck, le modèle de Strelau, etc.), le modèle à cinq facteurs (*big five*) de McCrae & Costa (2003) fait davantage consensus au sein de la communauté scientifique. Ce modèle repose sur une classification hiérarchique[2] des traits de la personnalité qui se veut à la fois exhaustive et universelle. Les cinq facteurs sont connus sous l'acronyme OCEAN, un moyen mnémotechnique (*voir le tableau 9.1*).

Selon McCrae & Costa (2003), bien que les traits demeurent très stables dans le temps, les caractéristiques d'adaptation que développe un individu lors de ses interactions avec l'environnement peuvent changer sous l'effet du processus de maturation biologique, des changements survenant dans l'environnement ou d'interventions thérapeutiques spécifiques. Un élément d'une importance capitale dans cette théorie est la distinction entre les tendances fondamentales (qui comprennent les traits du modèle à cinq facteurs) et les adaptations caractéristiques, qui découlent des interactions des traits avec l'environnement. McCrae & Costa (2003) ont esquissé les grandes lignes de la théorie des cinq facteurs en accordant une attention particulière au rôle joué par la culture. Selon cette théorie, la culture a une influence réduite ou même nulle sur les traits eux-mêmes, mais elle exerce des effets spectaculaires sur les habitudes, les croyances, les valeurs, les rôles et les relations qui constituent les adaptations caractéristiques qu'acquiert un individu lors de ses interactions avec l'environnement.

Biologie

D'autres facteurs biologiques influent sur le développement de la personnalité, notamment les cycles de maturation biologique associés aux changements hormonaux, ainsi que l'apparition de divers problèmes de santé à certains moments du cycle de vie. Par exemple, les femmes qui souffrent d'une hyperplasie congénitale des surrénales entraînant une exposition élevée aux androgènes surrénaliens durant leur vie pré et postnatale ont tendance à être plus affirmatives et agressives, avec des comportements moins féminins que les personnes témoins. La puberté est une période de croissance physiologique où entrent en jeu les hormones sexuelles. Les garçons tout comme les filles produisent à la fois des hormones mâles et femelles, mais le taux de testostérone est beaucoup plus élevé chez les garçons, alors que le taux d'œstrogène est plus élevé chez les filles. Certains chercheurs croient que les humeurs changeantes et l'émotivité accrue des adolescents seraient en partie reliées à cette montée des taux d'hormones. La poussée de croissance pubertaire survient généralement plus tôt chez les filles. Elles atteignent leur taille adulte vers 14 ou 15 ans et les garçons, vers 18 ans. Le système nerveux, dont le cerveau, continue de se développer à l'adolescence. Durant la première phase, qui survient entre 13 et 15 ans, de nouvelles connexions neuronales s'établissent dans tout le cerveau et permettent une amélioration des facultés motrices, spatiales et cognitives. Dans une seconde phase, qui survient vers la fin de l'adolescence jusqu'au début de l'âge adulte, les connexions neuronales se développent surtout au niveau des lobes frontaux et améliorent les capacités de planification et de contrôle du comportement. Des études basées sur l'imagerie cérébrale permettent d'observer une perte de densité de la matière grise dans certaines régions du cortex cérébral à la période de l'adolescence. Ce processus est le résultat de l'élagage des neurones inutilisés. En contrepartie, on assiste à un accroissement du volume de la matière blanche, composée de fibres nerveuses myélinisées qui augmentent la vitesse et l'efficacité des circuits cérébraux. Lors de la ménopause et de l'andropause, on assiste à un déclin des hormones sexuelles. On observe alors, chez les femmes et les hommes, des symptômes physiologiques et psychologiques : insomnie, fatigue, irritabilité, changements d'humeur, etc. Le déclin hormonal chez les hommes (andropause) est plus progressif et inconstant que chez les femmes (ménopause), chez qui on observe un déclin marqué sur une plus courte période.

9.1.2 Caractéristiques de l'environnement

Durant son parcours, l'organisme rencontre divers types d'environnement qui influent sur son développement. Il est d'abord en contact avec le milieu intra-utérin, en lien étroit avec sa mère. À sa naissance, il grandit dans un milieu familial ou adoptif et fait partie d'une communauté socioculturelle qui a un impact sur sa façon de vivre. Il rencontre divers événements de vie qui peuvent influencer son développement.

Environnement intra-utérin

Le milieu intra-utérin est le premier environnement avec lequel le fœtus entre en contact. Par ailleurs, la qualité de l'environnement dans lequel vit la mère exerce aussi une influence primordiale sur le développement de son enfant, comme c'est le cas notamment si la mère :

- est exposée à des toxines environnementales. Une exposition aux métaux lourds comme le plomb et le mercure peut affecter le potentiel cognitif de l'enfant. Le fœtus est très sensible aux radiations des rayons X qui peuvent provoquer un retard mental et un défaut de croissance. Divers agents pathogènes comme le virus de la rubéole ou le parasite de la toxoplasmose auront des conséquences mineures pour la femme enceinte mais potentiellement graves pour son bébé (surdité, lésions cérébrales et cardiaques, etc.).
- souffre de troubles métaboliques ou endocriniens. Les femmes qui ont des troubles métaboliques (obésité, dyslipidémie) nécessitent un suivi médical et diététique en raison des

2. Méthode de classification qui consiste à différencier des sous-groupes d'observations homogènes à partir de l'ensemble des observations en effectuant des subdivisions de plus en plus fines.

TABLEAU 9.1 Modèle à cinq facteurs de la personnalité selon McCrae & Costa

Cinq grands facteurs	Caractéristiques de l'individu ayant un résultat élevé	Caractéristiques de l'individu ayant un résultat peu élevé
Ouverture à l'expérience (O) Évalue la recherche proactive et la capacité d'apprécier les expériences pour elles-mêmes, de tolérer l'inconnu et de l'explorer.	Personne créative, curieuse et ouverte à la nouveauté. Tendance introspective et pouvant présenter des idées novatrices.	Tendances conservatrices, voire hostiles au changement, malaise à l'égard des situations complexes et attitude moralisatrice.
Caractère consciencieux (C) Évalue le degré d'organisation, de persévérance et de motivation dans les comportements de l'individu orientés vers un but.	Personne disciplinée, fiable et minutieuse qui mène ses projets à terme avec un grand sens de l'organisation.	Personne qui se laisse continuellement distraire de ses tâches et qui a tendance à la procrastination.
Extraversion (E) Évalue la quantité et l'intensité de l'interaction interpersonnelle, du niveau d'activité, du besoin de stimulation et de la capacité de s'amuser.	Personne qui aime les contacts sociaux, qui a de la facilité à s'exprimer et à s'affirmer, qui éprouve souvent des émotions positives.	Personne moins exubérante, qui manifeste peu ses émotions, qui est plus effacée, moins encline à établir des contacts sociaux.
Amabilité (A) Évalue la qualité de l'orientation interpersonnelle allant de la compassion à l'antagonisme dans les idées, les sentiments et les actes à propos des autres.	Personne qui montre un intérêt pour la collaboration et qui cherche à établir l'harmonie. Elle a une vision optimiste de la nature humaine et est appréciée de son entourage à cause de sa générosité.	Personne sceptique, cynique, critique, méfiante, qui peut exprimer directement son hostilité, qui a plus à cœur son intérêt personnel.
Névrosisme (N) Évalue l'adaptation par rapport à l'instabilité émotionnelle. Permet de repérer les personnes sujettes à la détresse psychologique, aux idées irréalistes, aux besoins ou aux désirs excessifs et aux stratégies d'adaptation (*coping*) inappropriées.	Propension à faire l'expérience d'émotions négatives avec une faible stabilité émotionnelle et une difficulté à gérer le stress.	Personne calme et émotionnellement stable, plus encline à vivre des émotions positives.

Source : Adapté de Pervin & John (2004), p. 225.

risques de complications durant la grossesse (avortement spontané, hypertension artérielle, diabète gestationnel, etc.). Une mère enceinte dont le diabète est mal contrôlé est plus à risque d'avoir une mort *in utero* ou un enfant qui souffre de macrosomie (poids supérieur à 4 kg), de détresse respiratoire, etc.

- a une alimentation inadéquate. L'alimentation de la mère avant et pendant sa grossesse a un impact important sur l'état de santé de son enfant. Une mère dont l'apport calorique et vitaminique est insuffisant est plus à risque de donner naissance à un enfant de petit poids et prématuré. Au Québec, le programme OLO (œuf, lait, orange) contribue à la santé des bébés à naître en offrant gratuitement et quotidiennement un oeuf, du lait, un verre de jus d'orange et un supplément de vitamines et minéraux aux femmes enceintes vivant une situation socio-économique précaire (à partir de la 20e semaine de grossesse).
- fume, consomme de l'alcool, des drogues ou des médicaments. Ces substances peuvent avoir un impact sur le développement de l'enfant. En ce qui a trait à la prise de médication psychiatrique au cours de la période périnatale, plusieurs facteurs doivent guider les choix thérapeutiques : la sévérité du trouble mental de la mère, le potentiel tératogène du médicament, le soutien psychosocial disponible, etc. On sait maintenant que l'état de santé mentale de la mère peut influer sur le développement de son enfant.
- est dans un état dépressif. Les mères dépressives durant leur grossesse tendent à négliger leur santé et leur alimentation et elles ont tendance à fumer et à boire plus souvent. Des études révèlent qu'à la naissance, leur bébé a tendance à être plus irritable ou, au contraire, léthargique et à présenter des troubles du sommeil (Société canadienne de pédiatrie, 2004). Des chercheurs de l'Université de Montréal (Lupien & *al.,* 2011) ont découvert que des enfants âgés de 10 ans nés de mères ayant souffert de dépression au cours de leur vie avaient des amygdales cérébrales de plus grande taille. Ils ont aussi noté que le niveau de glucocorticoïdes augmente notablement lorsque ces enfants sont exposés à des situations inhabituelles, ce qui traduit une réactivité accrue au stress. Toutefois, les conséquences à long terme de cette trouvaille sont, pour l'instant, inconnues.
- est dans un état de stress important. L'état de stress maternel est corrélé avec le taux d'hormones de stress (noradrénaline, adrénaline et cortisol) dans la circulation sanguine fœtale. Or, ces hormones agissent directement sur le système nerveux du fœtus en causant l'augmentation de sa pression sanguine, de son rythme cardiaque et de son niveau d'activité. Les mères souffrant d'un trouble anxieux sont donc plus à risque d'avoir des bébés irritables, agités et de poids inférieur à la moyenne.

Figures d'attachement

Les caractéristiques des parents, en regard de leur tempérament et de leurs manières d'être avec leur enfant, jouent un rôle dans son développement. Des études sur l'attachement montrent que le type d'attachement d'une future mère est prédicteur du type d'attachement que démontrera son enfant vers l'âge de 4 ans (Mikulincer & Shaver, 2007). Des maladies mentales chez la mère peuvent avoir un impact négatif sur le développement de son enfant (troubles

de l'attachement, troubles des conduites, etc.). Lorsqu'une mère dépressive manifeste une diminution marquée de sa capacité à transmettre des états affectifs positifs, la mère et son enfant présentent des comportements de retrait. Siegel (1999) a montré que la mère dépressive et son enfant présentent tous deux une diminution de leur activité cérébrale frontale gauche. Si la dépression perdure, l'enfant peut continuer de présenter ce type d'hypofrontalité. Depuis 1975, l'Organisation mondiale de la Santé considère que les enfants nés de parents vivant des épisodes psychotiques sont à haut risque et nécessitent des mesures d'accompagnement et de prévention. Trois principaux risques sont reconnus :

- un risque de développer une maladie mentale lié à l'hérédité ;
- un risque quant au développement de l'enfant en raison d'un lien d'attachement perturbé ;
- un risque relié aux souffrances de l'enfant confronté aux symptômes de la maladie de ses parents.

Événements de vie

Ce sont les événements qui surviennent dans le parcours d'une famille et qui ont des répercussions sur ses capacités d'adaptation. Parmi ces événements, notons la perte d'un emploi ou une faillite qui créent un stress financier majeur, la séparation prolongée d'avec un parent pour cause de divorce ou de maladie, le décès d'un parent ou d'un membre de la fratrie. Les traumatismes (abus psychologiques, physiques et sexuels, et négligence) sont des facteurs de risque d'une psychopathologie. Les catastrophes naturelles (inondations, tremblements de terre, etc.) et les conflits armés sont d'autres exemples d'événements susceptibles de bouleverser le parcours d'une vie et de se répercuter sur le développement de la personnalité.

Contexte socioculturel

Le contexte socioculturel a aussi une influence importante sur le comportement des individus à travers les époques. Légaré & Ménard (2006), du département de démographie de l'Université de Montréal, ont mené une étude au Québec afin d'analyser les différences entre les générations X et Y et les ont comparées avec leurs prédécesseurs, les babyboomers (*voir l'encadré 9.1*). Le tableau 9.2 a été présenté à la Conférence internationale sur la formation des résidents du Collège royal du Canada, tenue en septembre 2011, et compare les générations précédentes entre elles à la lumière de diverses données sociodémographiques. Cette présentation visait à sensibiliser les formateurs aux caractéristiques de la nouvelle génération d'étudiants et de leur proposer d'adapter leurs méthodes d'enseignement pour faciliter le transfert des connaissances[3].

De la même manière, des individus vivant aux mêmes époques, mais dans des contextes socioculturels extrêmement différents par leurs valeurs, leurs normes culturelles et leurs codes de conduites, comme le Japon et la Somalie, sont fortement influencés par ces valeurs et se comportent fort différemment. En fonction de leurs traits tempéramentaux, certains individus sont mieux adaptés à certains contextes socioculturels ou encore à certaines époques, alors que d'autres y voient davantage de contraintes.

3. Il est à noter que Légaré & Ménard ont modifié légèrement les tranches d'âge pour les différentes générations comparativement aux données du tableau 9.2 établies par Strauss & Howe (1992).

ENCADRÉ 9.1 Principales caractéristiques des dernières générations au Québec

Babyboomers

- Nés entre 1945 et 1964, à la fin de la Seconde Guerre mondiale, durant une période économique favorable.
- Respectueux de l'autorité, conservateurs et matérialistes.
- Ont toutefois une relation ambiguë avec les valeurs traditionnelles, dont la religion.
- Pour la plupart mariés, mais beaucoup ont divorcé.
- Revendicateurs de la liberté et animés de la volonté de changer le monde.
- Grands travailleurs qui gardent leur emploi à vie.
- Généralement satisfaits de leur vie et envisagent l'avenir avec optimisme.

Génération X

- Nés entre 1965 et 1975, ce sont les enfants de l'ère de la technologie, des jeux électroniques (Nintendo), de la mondialisation et des récessions.
- Sont décrits comme étant éduqués, égocentriques et critiques, issus d'un laisser-faire parental.
- Sont continuellement à la recherche de compétences nouvelles et variées et changent souvent d'emploi. Ils cherchent un emploi qui leur offre des défis et leur permette de prendre des initiatives et d'acquérir une autonomie professionnelle. La sécurité d'emploi et la fidélité envers leur employeur ne sont pas leur priorité.
- Vivent dans l'ici et maintenant. Ils cherchent à faire ce qu'ils aiment et non à aimer ce qu'ils font. Ils accordent beaucoup d'importance à l'équilibre entre leur vie professionnelle et personnelle.

Génération Y[4]

- Nés entre 1975 et 1985, génération des enfants du divorce.
- Sont éduqués et ont déjà beaucoup voyagé.
- N'aiment pas la routine et la hiérarchie et sont conscients de leur valeur.
- Sont la génération de l'Internet, friands de communication, de groupes sociaux et d'activités collectives.
- Décrits comme étant créatifs, innovateurs, avec une grande capacité de travailler en équipe, favorisée dès l'école primaire. Ils jugent les gens selon leur compétence et non selon leur niveau hiérarchique.

Source : Adapté de Légaré et Ménard (2006).

9.1.3 Systèmes de mémoire et apprentissage

L'organisme évolue dans un environnement complexe et changeant. Ses systèmes de mémoire lui permettent d'inscrire et d'enregistrer les expériences qu'il fait dans cet environnement et d'en faire des apprentissages. Ces connaissances acquises sont transmises à travers les générations et augmentent les chances de survie de l'espèce.

Mécanismes de la mémoire

Selon une définition assez large, la mémoire correspond à la façon dont le cerveau est modifié par l'expérience et comment, en retour, il s'en trouve influencé dans ses réponses futures. ▸▸ Lorsqu'on dit que le développement du cerveau dépend de l'expérience, qu'il est plastique, on réfère à la façon dont la

4. De l'anglais *why*, qui reflète la tendance de cette génération à demander « pourquoi ? » (Chester, 2002).

TABLEAU 9.2 Différences générationnelles en Occident

Catégorie	Vétéran/silencieux/ traditionnaliste	Babyboomers	Génération X	Génération Y/ milléniale
Naissance	1925-1945	1946-1960	1960-1980	1981-2001
Population	55 millions	76 millions	60 millions	74 millions
Niveau d'éducation	Diplôme d'études secondaires	Diplôme d'études collégiales	Diplôme d'études collégiales et attestations universitaires	Éducation au long cours – aucun empressement à commencer ou à terminer leurs études collégiales
Vision de la famille	Famille proche Mariage pour la vie	Famille dispersée, divorce, remariage	Enfant « clé au cou », famille monoparentale ou recomposée	Famille monoparentale, liens familiaux lâches
Rôle de la carrière	Moyen de subsistance 1 à 2 emplois	Rôle central/6 emplois en moyenne	Irritant/12 emplois différents en moyenne	Toujours changeant/ 20 emplois différents en moyenne
Vision de l'autorité	Honore et respecte les dirigeants	Confronte l'autorité	N'est pas intéressé à devenir une figure d'autorité ou un leader	Respect de l'autorité, mais n'en est pas intimidé, se réfère à une équipe
Vision de la technologie	Espère y survivre	Maîtrise la technologie	L'apprécie	L'utilise
Vision du succès	Durement gagné	Sont nés pour l'obtenir	Ont du succès, car s'adaptent	Ont du succès, car sont tenaces
Style interactif	Esprit d'équipe	Égocentrisme	Entrepreneur	Esprit d'équipe
Messages qui les motivent	« Votre expérience a de la valeur. » « Votre persévérance est inestimable et sera récompensée. »	« Vous êtes important pour notre succès. » « Nous reconnaissons votre contribution unique à notre équipe. »	« Faites-le à votre manière. » « Nous n'avons pas vraiment de culture d'entreprise. » « Nous avons les dernières technologies. »	« Vous allez travailler avec d'autres personnes brillantes et créatives. » « Vous faites une différence positive pour notre compagnie. »

Source : Brady & Swan (2011).

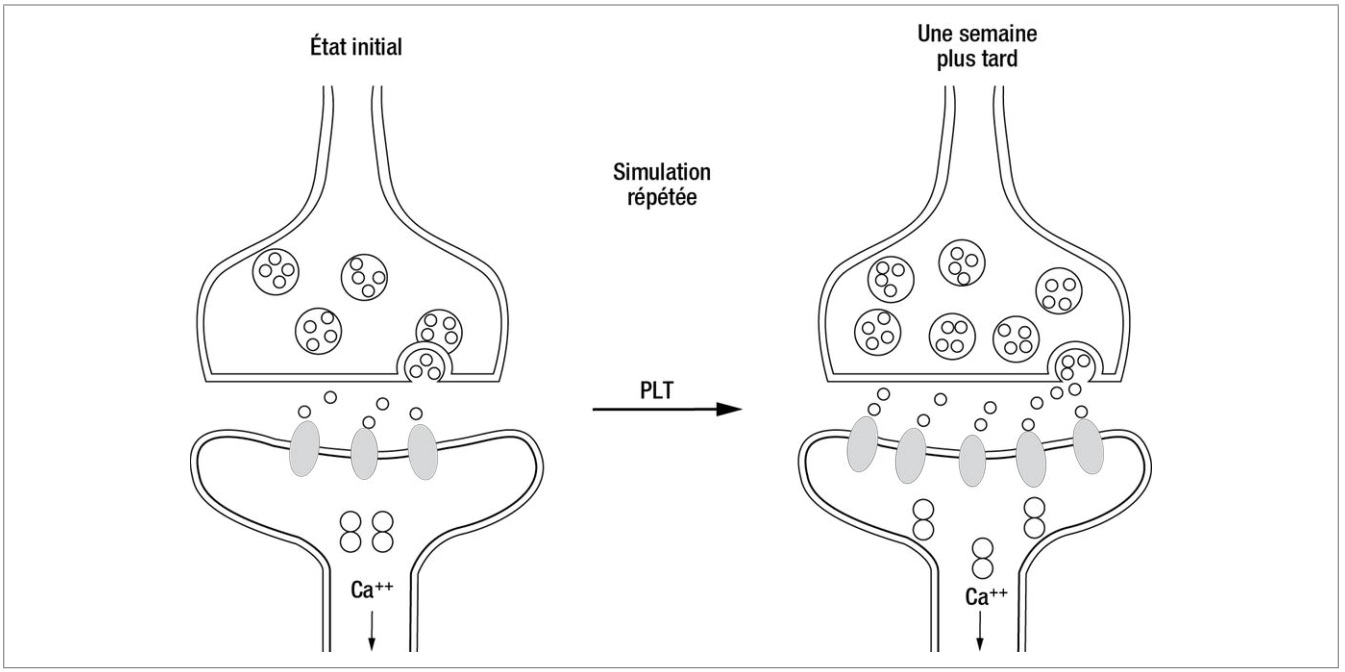
connectivité neuronale et les liens synaptiques s'établissent et comment ils sont maintenus et fortifiés par l'expérience. Les travaux de Kandel (2007) sur l'aplysie (un mollusque) et sur la souris ont permis d'élucider les mécanismes moléculaires et cellulaires de la mémoire. Exposés à un stimulus aversif, les neurones activés produisent une protéine spécifique, CREB-1, qui sert de marqueur pour les synapses activées et stabilise leur croissance, inscrivant les prémisses d'une mémoire à long terme. Kandel a montré le rôle déterminant de l'interaction entre l'environnement et les gènes dans la modification des synapses et leur rôle dans le mécanisme de la mémoire.

▶▶ La mémoire est présentée en détail aux chapitres 4 et 8.

Les étapes essentielles de la mémoire sont :

- L'encodage, qui correspond à l'activation de circuits neuronaux liés à une expérience particulière. C'est la capacité d'acquérir de nouvelles informations en provenance des sens qui ont été stimulés (vue, odorat, goût, toucher, ouïe). Par exemple, de façon simplifiée, la vue d'un oiseau qui chante active des liens synaptiques dans les aires auditives et visuelles. Comme les sens peuvent être stimulés simultanément par de nombreuses sources, toutes les informations ne sont pas gardées en mémoire. L'encodage sera plus efficace si l'attention est focalisée et la motivation à retenir l'information est grande. Lors d'un apprentissage plus particulier, par exemple, si vous voulez vous rappeler du nom d'un oiseau (chardonneret) qui a un chant particulier, la mise en pratique de différentes stratégies sera utile :
  - stratégie sémantique : associer le mot « chardonneret » à ses attributs physiques – couleur jaune, aile noire ; associer le mot « chardonneret » à sa catégorie – oiseau ;
  - stratégie visuelle : associer le mot « chardonneret » à son image ;
  - stratégie auditive : associer le mot « chardonneret » au son de son chant, etc.
- La consolidation, ou stockage, permet d'emmagasiner des informations et de les maintenir au fil du temps. Elle implique des modifications cellulaires pour établir une mémoire à long terme qui permettra de réactiver ce circuit neuronal ultérieurement. Toutefois, cette mémoire ne dure pas toujours. Pour que ces informations fassent partie de la mémoire permanente, un processus de consolidation corticale doit se produire. Bien que ce processus ne soit pas encore complètement élucidé, il semble requérir une activation non consciente qui permet de stocker des représentations au niveau du cortex associatif et qu'il est lié au stade REM (*rapid eye movement*) du sommeil (Kandel, 2007). La consolidation du souvenir de l'oiseau sera d'autant plus efficace si plusieurs circuits neuronaux différents

FIGURE 9.2 Mécanisme de potentialisation à long terme



ont été activés (visuel, auditif, sémantique, etc.) alors que les niveaux d'attention et de motivation sont élevés et que le sommeil est de bonne qualité au moment de l'apprentissage.

- La récupération, ou le rappel, est le processus qui permet à une information apprise d'être extraite de la mémoire. C'est la réactivation des circuits neuronaux ressemblant à ceux qui ont été activés initialement, mais sans être jamais tout à fait identiques. Le cerveau peut activer divers *patterns* de circuits neuronaux en réponse aux stimuli provenant de l'environnement. Ce processus associatif est nommé « axiome de Hebb » qui en avait postulé l'existence dans les années 1940. Selon cet axiome, les neurones qui déchargent simultanément se lieront et auront tendance à s'activer ensemble par la suite en fonction des stimuli provenant de l'environnement. Les caractéristiques de l'environnement et l'état mental de la personne, au moment où elle vit une expérience, influeront donc sur les *patterns* des circuits neuronaux activés. Ainsi différents types de souvenirs peuvent surgir si vous voyez un même oiseau dans un parc par une journée ensoleillée ou si vous le voyez une journée pluvieuse, alors que vous êtes morose. Les stratégies mises en place lors du processus de l'encodage seront également cruciales pour le processus de récupération. Par exemple, si vous entendez le chant d'un oiseau, alors que vous vous promenez dans un parc, le stimulus auditif active plusieurs circuits neuronaux associés entre eux (axiome de Hebb). Il vous vient en tête aussitôt la représentation générale d'un oiseau. Si vous portez un intérêt marqué à l'ornithologie, vos circuits neuronaux auditifs s'activent et vous arrivez fort probablement à reconnaître le chant caractéristique de cet oiseau, à retrouver son nom et à percevoir une image mentale de cet oiseau même si vous ne l'avez pas aperçu.

La mémoire à court terme implique des changements métaboliques cellulaires transitoires, tandis que la mémoire à long terme entraîne des changements structuraux plus stables. Le mécanisme de potentialisation à long terme est un des mécanismes à la base de la plasticité neuronale, de la mémoire et de l'apprentissage (*voir la figure 9.2*) Il s'enclenche lorsque deux neurones sont stimulés simultanément jusqu'à un seuil critique ; la transmission du signal électrique est alors intensifiée et prolongée durant quelques semaines à quelques mois. Cela a pour effet de déclencher une série de réactions en chaîne qui aboutissent à la synthèse de protéines, permettant la formation de nouveaux récepteurs et de nouvelles synapses et fortifiant de différentes manières les liens synaptiques.

Le *pattern* particulier de décharge d'un circuit neuronal et l'énergie qui y est associée contient de l'information. Si un circuit neuronal est activé de façon répétée, il a davantage de probabilité d'être activé dans le futur. On pourrait dire que c'est ainsi que la « toile » neuronale se souvient.

Mémoire implicite

Ce type de mémoire est présent dès la naissance, il fonctionne sous le seuil de la conscience, il est non verbal et procédural. Il est lié à des apprentissages somatiques, perceptuels, émotionnels, comportementaux et associé à des structures du système limbique :

- l'amygdale pour les mémoires émotionnelles ;
- les noyaux gris centraux et le cortex moteur pour les mémoires motrices procédurales ;
- les différentes aires corticales perceptuelles pour les mémoires perceptuelles.

Plusieurs études (Schacter, 1996) ont montré la présence de ce type de mémoire chez les nourrissons, qui sont très actifs dans la perception et l'apprentissage de leur environnement. Le nourrisson est capable de tourner la tête lorsqu'il est exposé à un stimulus appris. S'il est effrayé par le bruit d'un jouet, il se montre mécontent lorsqu'il est à nouveau exposé à ce jouet. Ce type de mémoire est dit implicite parce qu'il ne requiert pas

l'utilisation des processus conscients lors de l'encodage ou de la récupération. Lorsque le nourrisson récupère cette information, elle ne porte pas avec elle la perception subjective d'être en train de se rappeler quelque chose. Il s'agit plutôt de la toile neuronale associative (Hebb) qui s'active automatiquement, combinant le stimulus visuel du jouet avec une réponse émotionnelle de peur.

La mémoire implicite contribue pour une bonne part à la façon dont on se perçoit. On ressent, éprouve, agit et pense bien souvent sans aucune reconnaissance de l'influence des expériences passées sur son vécu immédiat. C'est ainsi que se créent des modèles mentaux ou *patterns* qui aident le nourrisson à interpréter les expériences présentes et à anticiper les expériences futures. Différents schémas d'états mentaux chez le nourrisson sont encodés sous la forme de mémoire implicite. Par exemple, des expériences de terreur répétées s'encodent dans des circuits neuronaux sous forme d'états mentaux. Si ces expériences sont vécues de façon récurrente, les états mentaux qui y sont liés, telles la peur et la méfiance, peuvent être facilement activés et devenir des traits de personnalité de type paranoïde.

Mémoire explicite

Ce type de mémoire est verbal et apparaît plus tardivement, vers l'âge de 2 ans. Elle coïncide avec la maturation de l'hippocampe, du cortex orbitofrontal et de l'apparition du langage. Cette mémoire permet de retracer des souvenirs et donne l'expérience subjective de « je me souviens ». Ce sont les mémoires sémantique ou factuelle (se rappeler les faits courants ou historiques) et autobiographique (se rappeler les événements de notre vie personnelle) qui font appel à des processus conscients et attentionnels pour l'encodage et qui donnent le sentiment de se souvenir. L'hippocampe, une structure du système limbique, devient fonctionnel vers l'âge de 2 ans et il est nécessaire à l'emmagasinage, tandis que le cortex intervient dans la consolidation de la mémoire à long terme. L'encodage et la récupération sont modulés par des processus cognitifs supérieurs de type attentionnel. La dopamine intervient dans ce modèle d'apprentissage par l'intermédiaire des processus attentionnels qui enclenchent un effet neuromodulateur. Ce mécanisme modifie la plasticité homosynaptique (sur la synapse activée) de courte durée en plasticité hétérosynaptique (sur les synapses voisines) de longue durée. On croit aussi qu'une des fonctions de l'hippocampe consiste à développer une « cartographie cognitive » permettant à l'enfant d'avoir un sens chronologique du temps et des événements qui sont survenus. De plus, l'hippocampe est capable d'établir une carte de représentation spatiale en relation avec les cellules pyramidales de cette structure, qu'on nomme des « cellules de lieu ». Ces cellules déchargent en relation avec une configuration des lieux et en rapport avec la position de la personne dans l'environnement ; on suppose qu'elles génèrent une représentation interne de l'espace. Ces différentes fonctions permettent de se représenter dans l'espace et le temps. C'est donc au cours de la deuxième année de vie que commence à s'élaborer un sens du monde physique, du temps et de soi, qui sont des éléments clés de la mémoire explicite autobiographique. Avant cette période, l'enfant peut se souvenir d'événements de vie, mais sous forme de mémoire sémantique, c'est-à-dire un souvenir d'un événement, sans qu'il soit enrichi du sens de soi à travers le temps (Siegel, 1999).

Mémoires et émotions

Tout ce qui est vécu n'est pas mis en mémoire. La plupart des études sur la relation entre la mémoire et les émotions montrent un effet de courbe en U inversé. Les événements vécus avec peu d'intensité émotionnelle activent très peu l'attention et sont peu susceptibles d'être encodés et donc récupérés lors d'un rappel ultérieur. Les événements vécus avec une intensité émotionnelle modérée à élevée activent l'attention avec une plus grande acuité et favorisent les processus de mémorisation. Par exemple, on se souvient tous de ce qu'on faisait le matin du 11 septembre 2001, quand deux avions se sont écrasés contre les tours du World Trade Center à New York. Par contre, les événements vécus avec une intensité émotionnelle terrifiante ou qui submergent la personne inhibent les processus attentionnels nécessaires à l'encodage de la mémoire explicite. Toutefois, ce type d'expérience peut être encodé de manière implicite et être réactivé lors de l'exposition à tout stimulus relié à l'expérience traumatique initiale. Cette réactivation se fait sous forme de mémoire somatoaffective implicite, mais sans contenu explicite. On croit qu'un mécanisme similaire interviendrait dans l'étiologie du trouble de stress post-traumatique.

En résumé, le processus de mémorisation est complexe et le fait de se souvenir n'est pas simplement la réactivation statique d'un ancien encodage ; il s'agit plutôt de l'activation d'un nouveau profil de circuit neuronal, comprenant à la fois des éléments de l'ancien encodage, des éléments de circuits apparentés à d'autres expériences (aires associatives) ainsi que des influences de l'état mental immédiat. La mémoire est donc une construction dynamique.

9.1.4 Systèmes émotionnels

Le système émotionnel est le fruit d'un long processus évolutif et fait partie d'un ensemble complexe assurant l'autoconservation et la survie de l'espèce. Le rôle des émotions est d'informer la personne de tout changement perceptible de son état interne et de tout stimulus perçu dans son environnement immédiat. Ensuite, elle doit interpréter le changement qui a été perçu. Quelle est sa valence affective ? Est-ce que ce qui se produit est positif ou négatif ? Si la personne évalue que ce changement est bénéfique, elle peut se préparer et se mettre en action pour accueillir cette expérience, ou au contraire la fuir si elle évalue qu'elle peut lui être néfaste. C'est la saillance motivationnelle (Kapur, 2003), un mécanisme neuronal qui permet de reconnaître la pertinence d'un aspect saillant de certaines de nos perceptions environnementales ou internes (*voir la figure 16.1*). En attribuant une signification à un stimulus, la dopamine du faisceau mésolimbique permet de porter attention à des événements ou à des pensées, ce qui influe sur l'action à faire pour obtenir une récompense ou éviter une punition. La dopamine transforme la saillance en motivation pour l'action. Kapur (2003) propose que dans certains troubles mentaux, dont la schizophrénie, les personnes mésinterprètent cognitivement une expérience interne anormale (saillance aberrante), par exemple une perception auditive (hallucination). En mésinterprétant l'importance d'un stimulus interne, la personne peut être amenée à se mobiliser dans des comportements inappropriés par rapport à son environnement réel.

La fonction biologique première des émotions est d'informer et de préparer l'organisme à réagir en fonction d'un stimulus. Il peut s'agir de s'engager dans une action comme la recherche de nourriture ou de prendre la fuite si un danger menace. Cette fonction fait intervenir le système d'activation de l'action : s'engager, fuir ou lutter. La seconde fonction du système émotionnel est de mettre en place les processus de régulation interne de l'organisme pour lui permettre de passer à l'action. Il s'agit d'activer les processus physiologiques comme le rythme cardiaque et la fréquence respiratoire.

Système émotionnel primaire

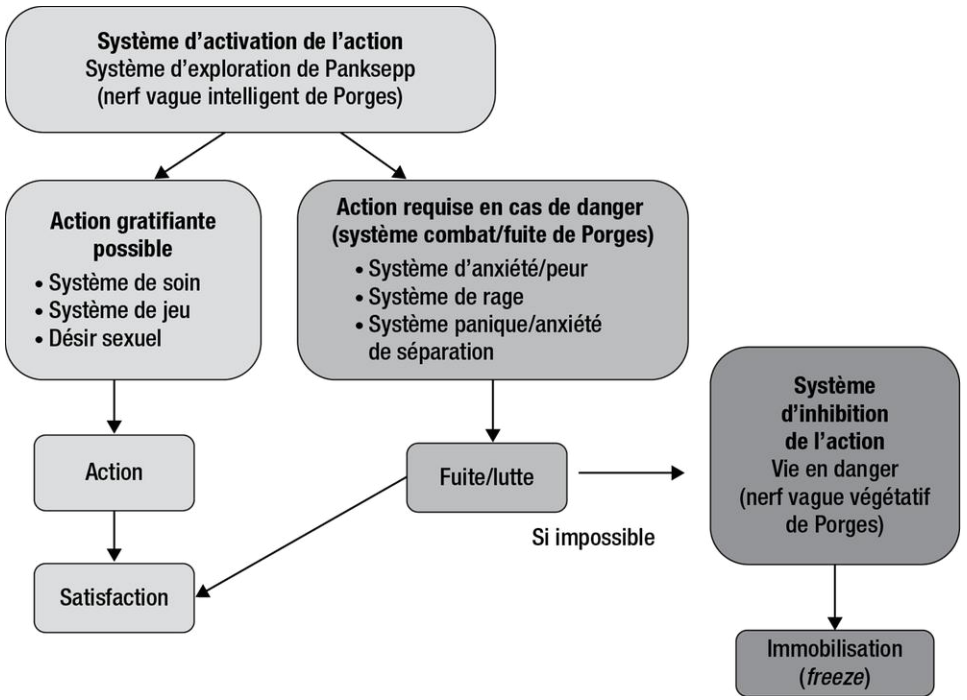
Panksepp (2009) a décrit un système émotionnel primaire constitué de sept émotions de base reliées à la survie. Ce système émotionnel, fruit de la sélection naturelle, est présent à des degrés divers chez l'ensemble des espèces animales.

1. Système d'exploration. Il est considéré par Panksepp comme l'un des plus importants du système émotionnel, puisqu'il intervient dans presque tous les processus motivationnels. Il correspond au « système de récompense » des béhavioristes, mais selon les termes de Panksepp, il est bien plus que cela et constitue « l'épicentre de la fureur de vivre ». C'est un système motivationnel qui ouvre l'appétit pour le monde et qui pousse à passer à l'action, tant pour obtenir satisfaction et récompense que pour rechercher la sécurité en situation de danger. Il émerge de l'aire tegmentaire médiane et, par l'intermédiaire du système dopaminergique mésolimbique, il se projette à travers la partie latérale de l'hypothalamus jusqu'au noyau accumbens, au tubercule olfactif et rejoint les régions corticales. L'importance des connexions du système d'exploration avec les aires cérébrales supérieures permet à celui-ci d'établir des liens avec les systèmes cognitifs qui sont responsables des apprentissages secondaires (lien immédiat inféré par la personne entre une action qu'elle vient de réaliser et une conséquence inattendue de son action) et des processus tertiaires de la pensée qui permettent ultimement les prises de conscience, la planification et l'anticipation des actions à venir.
2. Système d'anxiété/peur. C'est le système d'alarme de l'organisme qui l'informe de tous les dangers qui le menacent. Les principales connexions de ce système relient la partie centrale de l'amygdale aux régions antérieures et médianes de l'hypothalamus et se rendent ensuite à la substance grise périaqueducale dans le tronc cérébral. Lorsque ce système est activé par stimulation électrique ou par exposition à un stimulus aversif, il entraîne les réactions de combat/fuite (*fight/flight*) et d'immobilisation (*freeze*). Ces réactions sont accompagnées par l'activation du système nerveux autonome. Ce système émotionnel joue un rôle très important dans la psychopathologie, notamment dans les troubles anxieux, où il est suractivé.
3. Système de rage. Ce système est presque parallèle à celui de la peur et on pense qu'ils agissent de concert dans des situations de danger de mort. Ces deux systèmes sont liés à la défense et à la protection de l'organisme. Le système de rage relie la partie corticomédiane de l'amygdale par la strie terminale à la partie médiane de l'hypothalamus. Chez l'humain, la stimulation de ces zones provoque des attaques de rage soudaine. Les difficultés de régulation émotionnelle inhérentes à la rage sont source de plusieurs psychopathologies (troubles du contrôle des impulsions, agressivité, troubles liés à l'affirmation de soi, dépression, gestes suicidaires, etc.).
4. Système du désir sexuel. Les besoins sexuels sont profondément ancrés dans nos instincts. Ce système relié au système d'exploration dirige vers la recherche d'un partenaire sexuel. Bien que ces systèmes soient déjà organisés dès la naissance, ils s'activent progressivement au fil du développement psychosexuel pour devenir pleinement fonctionnels à la puberté. Chez l'homme, la partie médiane de l'amygdale, l'aire visuelle et la vasopressine jouent un rôle important dans le désir. Chez la femme, la sexualité est principalement modulée par l'ocytocine. Contrairement à la plupart des autres espèces animales, le désir et le comportement sexuel chez l'être humain sont modulés par ses centres de contrôle supérieur en relation avec ses apprentissages et avec les contraintes sociales et culturelles de son milieu. Pendant longtemps, la psychanalyse s'est d'ailleurs affairée à tenter d'établir des liens entre les vicissitudes du désir sexuel et la psychopathologie.
5. Système de soin. Le nourrisson ne survivrait pas longtemps si ses parents ne montraient pas d'intérêt, de motivation et d'aptitudes pour prendre soin de lui. Ce système fait référence à ce que l'on nomme « l'instinct maternel ». Bien que l'homme possède lui aussi un tel système émotionnel, il s'active moins fortement que chez la femme en présence d'un nourrisson. Le système de soin s'active avant l'accouchement lorsque les taux hormonaux d'œstrogène, de prolactine et d'ocytocine augmentent avec la chute de progestérone. La prolactine et l'ocytocine jouent un rôle particulièrement important pour favoriser le processus d'attachement entre la mère et le nouveau-né. Le processus d'attachement est fondamental dans l'établissement du système de régulation émotionnel du nourrisson. Il existe actuellement une littérature abondante sur les troubles de l'attachement et leur prédisposition à la psychopathologie à l'âge adulte. ▸▸

▸▸ Les troubles de l'attachement sont présentés en détail au chapitre 59.

6. Système de panique/anxiété de séparation. C'est le système qui s'active lorsqu'un tout-petit prend conscience qu'il est seul et qu'il a perdu sa figure d'attachement. Il panique, se met à crier et à pleurer pour qu'on lui vienne en aide. C'est le système qui s'active dans l'anxiété de séparation. C'est de ce même système que dérive la tristesse de l'adulte qui se sent seul et isolé, ainsi que la douleur psychique reliée à la perte d'un être cher lors du processus de deuil. Les systèmes de panique/anxiété de séparation et de soin sont les deux pôles du processus d'attachement.
7. Système de jeu. Il s'agit du plus récent système à avoir été mis à jour. Le jeu est un puissant vecteur pour tisser les liens sociaux (p. ex., la place importante que tiennent les nombreux événements sportifs dans les sociétés et leurs rôles dans les regroupements sociaux). Tout comme les autres systèmes émotionnels primaires, il n'a pas besoin du néocortex pour être activé. Toutefois, le système de jeu aurait un rôle majeur dans l'organisation de l'information et la programmation des centres supérieurs du cortex pour le développement des interactions sociales de l'individu. Selon Panksepp, tous les

FIGURE 9.3 Systèmes motivationnel de Panksepp et polyvagal de Porges



jeunes enfants et les mammifères éprouvent de fortes envies de jouer, de se pourchasser et de se tirailler. Ces jeux sociaux permettraient d'acquérir des habiletés sociales qui ne sont pas génétiquement inscrites. Ils réduiraient l'irritabilité et la rage chez l'adulte et favoriseraient l'adoption d'attitudes prosociales. Le centre de ce système se situe dans les zones médianes du thalamus, plus particulièrement au niveau de l'aire parafasciculaire, riche en opioïdes, ainsi que dans les voies ascendantes du système dopaminergique qui sont associées au plaisir lié au rire.

L'activation du système émotionnel primaire s'effectue sous le seuil de la conscience puis, dans un second temps, à la suite du traitement et de l'intégration de cette information par les centres supérieurs, la personne prend conscience de son état émotionnel.

Système émotionnel secondaire

Du système émotionnel primaire découle une série d'émotions secondaires, fruit de l'interaction avec l'environnement (expériences relationnelles et socioculturelles), des processus d'apprentissage et des fonctions cognitives supérieures : l'embarras, la honte, la culpabilité, le mépris, la jalousie, la colère, la peine, etc. Ces émotions sont dites sociales, car elles émergent du champ des interactions interpersonnelles plutôt que de processus évolutionnistes inscrits dans le code génétique. Elles jouent aussi un rôle majeur dans l'organisation des mécanismes de régulation des interactions sociales et environnementales.

Théorie polyvagale de Porges

Les techniques d'imagerie cérébrale ont permis de montrer l'importance de l'influence réciproque entre les circuits du système nerveux central et ceux du système nerveux périphérique, donc entre les systèmes émotionnels et le corps (muscles et viscères). Porges (2009) a proposé une théorie polyvagale séquentielle basée sur l'évolution de l'espèce et des trois cerveaux ; le cerveau reptilien, le cerveau limbique et le néocortex. Le terme « polyvagal » fait référence au dixième nerf crânien (le nerf vague) un des composants majeurs du système nerveux autonome. Il prend origine dans le tronc cérébral et il a plusieurs branches qui vont innerver les viscères. Porges a identifié trois sous-systèmes neurovégétatifs présentant des influences réciproques avec le système émotionnel (*voir la figure 9.3*) :

- le vague végétatif, relié au cerveau reptilien, est un système archaïque non myélinisé, commun aux vertébrés, médié par le système parasympathique. Il s'active dans les situations de danger extrême et se manifeste par les comportements d'immobilisation (*freeze*) associés au système d'inhibition de l'action ;
- le système de combat/fuite, relié à l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et au système limbique médié par le système sympathique, est associé au système d'activation de l'action ;
- le système d'engagement social, que Porges nomme le « vague intelligent », est relié aux centres d'intégration supérieurs du néocortex. Il s'agit de la branche myélinisée qui agit en inhibant, en modulant l'influence du système sympathique. C'est le développement de ce système qui permet de moduler l'activation autonomique de manière socialisante par le contrôle des muscles du visage, des yeux et de l'oreille interne au service d'une communication sociale. Ce système offre la possibilité d'effectuer une régulation plus subtile de l'activité autonomique et permet l'alternance entre l'engagement et le désengagement avec les autres, sans avoir besoin d'activer le système de combat/fuite. On peut en parler comme du « frein vagal » qui permet d'inhiber les comportements agressifs en réponse à des signaux de détresse. Il permet ainsi de maintenir

des relations de travail et de collaboration durant des périodes de conflit. Il peut aussi permettre d'aller porter secours à des personnes en détresse, alors que la réaction initiale en serait une de fuite.

Un tonus vagal élevé, est associé à :
- un meilleur contrôle émotionnel ;
- une capacité de se réconforter dès l'âge de 3 mois ;
- des réponses autonomiques plus fiables ;
- un rythme cardiaque stable ;
- une meilleure capacité attentionnelle ;
- un engagement social positif ;
- un attachement sécure.

Au contraire, un tonus vagal faible est associé à :
- de l'irritabilité ;
- des troubles du comportement dès l'âge de 3 ans ;
- une dysrégulation émotionnelle ;
- de la distractibilité ;
- une hyperréactivité à l'environnement et aux stimuli viscéraux ;
- une tendance au retrait ;
- de l'impulsivité ;
- un attachement insécure.

9.1.5 Système cognitif

De façon simplifiée, la cognition désigne les processus de la pensée. Le système cognitif correspond à l'ensemble des processus de traitement de l'information, allant des processus les plus élémentaires comme la sensation et la perception, aux processus plus complexes tels que la représentation mentale des objets, les fonctions exécutives, la prise de décision et jusqu'à la mentalisation.

Sensation

La représentation sensorielle correspond à l'activation d'un *pattern* de circuits neuronaux sous l'effet des stimuli provenant de l'environnement (extéroceptifs), du corps (intéroceptifs) et du cerveau lui-même. Les sensations extérieures proviennent des cinq sens : la vision, l'audition, le goût, l'odorat et le toucher. Les sensations internes émanent des muscles, des tendons, des ligaments, des viscères ainsi que des mouvements du corps et de son état physiologique (température, état d'éveil, etc.). Ces sensations sont traitées dans le cortex somatosensoriel primaire, principalement dans l'hémisphère droit. Elles s'inscrivent directement dans le cerveau avec très peu de traitement de l'information. Le système émotionnel primaire de Panksepp y joue un rôle important, car il renseigne sur la valence affective de la sensation et indique que ce qui se produit est positif ou négatif. Ce processus de base nous informe que nous ressentons quelque chose sans pouvoir le mettre en perspective avec des expériences antérieures. Par exemple, l'apparition d'une couleur noire devant moi est une représentation présymbolique qui agit souvent sous le seuil de la conscience, mais qui est vitale, car elle influence tous les autres processus de traitement de l'information, de la pensée.

Perception

À partir de la sensation, le cerveau analyse et compare l'information avec des expériences antérieures afin de la catégoriser en perceptions. La perception est symbolisée, c'est-à-dire qu'elle révèle davantage d'informations que la sensation. Elle est construite à partir de l'expérience sensorielle immédiate et des modèles mentaux issus d'expériences sensorielles antérieures. C'est la caractéristique propre d'un processus de régulation hiérarchisé de haut en bas (*top-down*). Poursuivons l'exemple de la couleur noire. Je perçois que cette couleur noire est une forme de petite taille, avec une partie centrale ronde et de fines tiges, et elle est animée.

Représentation conceptuelle

Il s'agit d'une représentation prélinguistique plus complexe prenant la forme d'idées et de pensées. Elle s'élabore à partir des sensations et des perceptions que l'on a du monde extérieur, ainsi que des interactions que l'on a avec lui. Les représentations conceptuelles symbolisent les idées et le savoir que l'on a de la réalité. Ces représentations non verbales constituent les fondements de la pensée, des croyances et des désirs. Il s'agit de créations abstraites de l'esprit et non d'une perception directe de ce que sont les choses dans le monde. Dans cet exemple, j'en arrive à concevoir que je vois une araignée inoffensive. Toutefois, une autre personne pourrait croire, à la vue de ce même arachnide, qu'elle est en danger en raison d'expériences antérieures différentes des miennes.

Représentation linguistique

Le langage permet aux individus d'échanger de l'information et de transmettre des connaissances sociales et culturelles à travers l'espace et le temps. Les représentations linguistiques contiennent de l'information à propos des sensations, des perceptions et des concepts qui sont transmis par des mots au sein d'un groupe social. Ce type de représentation apparaît avec le développement du langage et il est davantage relié au fonctionnement de l'hémisphère gauche. J'explique à l'enfant qui m'accompagne que cette petite araignée est sans danger et qu'elle a surgi devant nous à cause du fil qu'elle tisse.

Conscience

La conscience est un processus complexe dont on n'a pas encore percé tous les mystères. Elle possède trois aspects fondamentaux (Edelman & Tononi, 2000) :

- L'informativité : chaque état conscient est sélectionné dans un répertoire comprenant des milliards d'états conscients possibles, pouvant entraîner des activations comportementales différentes. Lorsqu'on réfère ici à des états de conscience différents, il ne s'agit pas des différents niveaux de conscience comme les états comateux, oniriques ou les états modifiés de conscience. C'est la possibilité qu'a une personne d'expérimenter différents états conscients à chaque instant en fonction de la saillance des stimuli avec lesquels elle entre en contact. Par exemple, nous pouvons lire un texte et voir défiler en images mentales la campagne qui y est décrite, puis l'instant suivant, être ébloui par le rayon de soleil qui entre par la fenêtre. En une fraction de seconde, notre état de conscience se modifie complètement et peut nous amener à avoir des comportements différents.
- L'unité : chaque état conscient est vécu comme un tout unifié, intégré et cohérent qui ne peut être subdivisé en composantes indépendantes par celui qui le vit (l'état de conscience vécu tout entier est toujours plus que la somme de ses parties). De

plus, chaque état conscient empêche qu'un autre ne survienne simultanément en raison d'une limitation de la capacité à discriminer un certain nombre d'entités indépendantes pour chaque état conscient sans en modifier l'intégration et la cohérence.

- La subjectivité : il s'agit du caractère privé de l'expérience consciente. Elle peut prendre des formes très variées, allant de perceptions sensorielles, de pensées, d'émotions ressenties au sentiment de familiarité, etc. Des personnes qui assistent à un concert ont des expériences conscientes différentes les unes des autres de ce même événement en fonction de leur sensibilité respective et de leur trajectoire de vie.

Edelman & Tononi (2000) supposent que la conscience est une forme particulière de processus physique qui est apparue dans la structure et la dynamique du cerveau par suite de la sélection naturelle. Selon le présupposé évolutionniste, la conscience étant un développement récent de la sélection naturelle, elle n'est pas partagée par toutes les espèces animales. Edelman & Tononi proposent l'hypothèse du noyau dynamique. De manière très simplifiée, un état conscient se produirait lorsque des groupes de neurones situés dans des aires cérébrales dispersées se lient et se synchronisent dans un regroupement fonctionnel étendu dans le système thalamocortical. Ces deux auteurs distinguent deux types de conscience :

- Une conscience primaire qui survient lorsque l'activation de *patterns* sensoriperceptuels (p. ex., la perception d'un objet et d'un mouvement dans les airs) entre en résonance avec l'activation de *patterns* conceptuels (une catégorisation primaire correspondant au concept d'un objet qui vole). Cette conscience primaire donne le sentiment de vivre une expérience familière, sans toutefois pouvoir la nommer ni la mettre en perspective avec des expériences passées ou avec le futur. Cette prise de conscience est liée à l'expérience immédiate (je vois un avion).
- Une conscience autonoétique, qui est d'un niveau supérieur, correspond à l'activation de *patterns* conceptuels (quel est cet objet ?) et linguistiques (quel nom lui donner ?). Elle permet de prendre conscience des *patterns* sensoriperceptuels et conceptuels qui s'activent au moment présent et de prendre du recul vis-à-vis de ces *patterns* en les mettant en perspective avec des expériences passées. C'est un processus qui fait appel à la mémoire ; il permet de mettre en contexte les *patterns* perceptuels et conceptuels qui s'activent et de mieux définir ce qui est perçu, et cette prise de conscience permet de s'adapter à la situation actuelle et d'anticiper le futur. Dans cet exemple, la vue de cet avion me rappelle mon dernier vol et des souvenirs de mon récent voyage défilent dans ma tête. La capacité de se représenter et de s'expérimenter à travers le temps est une fonction essentielle de la conscience autonoétique.

Mentalisation

Le postulat de Dennett (1987) énonce que « l'être humain tente de comprendre les autres et lui-même par les états ou processus mentaux que sont les pensées, les sentiments, les désirs et les croyances afin de faire sens et d'anticiper le comportement ou la réaction des autres et de lui-même ». À partir de cet énoncé, Bateman & Fonagy (2006), chercheurs en psychologie du développement auprès de patients présentant des troubles de l'attachement, ont présenté un modèle du développement normal du processus de la pensée de l'individu. La mentalisation représente l'aptitude à comprendre que les actions que l'on pose ainsi que celles posées par les autres sont régies par des états mentaux internes, comme les pensées ou les sentiments. La capacité de mentalisation se développe progressivement au cours de l'enfance à partir de l'expérience d'un attachement sécure. Lorsqu'un parent répond à la détresse de son enfant de manière mentalisante, c'est-à-dire en distinguant bien son état interne de celui de son enfant et en identifiant bien le contexte de sa détresse, il favorise l'apparition d'une représentation interne cohérente de l'état mental de ce dernier. Les états affectifs de l'enfant seraient internalisés à partir de l'expression émotionnelle du parent en résonance avec l'état de l'enfant (fonction de miroir). Par la suite, un enfant sécure peut commencer à émettre des hypothèses sur les états mentaux de son parent pour comprendre ses comportements. En jouant et en interagissant de diverses manières avec son enfant, le parent organise le monde interne de son enfant par cette fonction de miroir, tout en mettant en perspective la réalité externe. La mentalisation demeure toutefois un processus dynamique qui peut être perturbé temporairement chez les individus sains exposés à un stress intense ou à de fortes émotions.

Prémentalisation

On observe généralement des processus mentaux non mentalisés chez les enfants jusqu'à l'âge de 3 à 4 ans ou encore chez les individus dont le processus d'attachement a été perturbé. Bateman & Fonagy (2006) identifient trois types de prémentalisation.

Équivalence psychique Le très jeune enfant n'a pas la capacité mentale qui lui permettrait de considérer ses états mentaux comme étant la représentation de ses propres désirs et croyances ; il les perçoit plutôt comme une réalité physique et objective. Il ne fait pas encore la différence entre la réalité interne et externe, il n'a pas encore acquis le langage ni la capacité de symbolisation, c'est-à-dire de jouer avec la réalité et de la traiter comme une représentation. S'il a des pensées terrifiantes, elles sont vécues comme réelles et l'expérience subjective de son état mental devient terrifiante ; c'est ce qui se passe quand il fait des cauchemars et lors de terreurs nocturnes. Son expérience interne est le reflet exact de la réalité externe et il considère que les autres ont une expérience identique à la sienne. Par exemple, si l'enfant pense que sa mère refuse de lui donner un jouet parce qu'elle ne l'aime pas, c'est qu'elle ne l'aime pas. Aucune autre hypothèse ne peut être considérée (p. ex., le jouet est dangereux ou encore, c'est l'heure d'aller se coucher).

On peut aussi retrouver cette équivalence psychique chez l'adulte. Par exemple, le simple désir d'excellence d'un patient peut être vécu par lui comme un succès véritable. Également, le souhait que son thérapeute soit le « meilleur au monde » peut conduire à la conviction illusoire de cet état de fait. Les processus de pensée sont alors rigides et ne peuvent être remis en question. Les patients qui présentent ce mode de pensée prétendent souvent savoir ce que le thérapeute pense (p. ex., le patient se montre fermé, voire irritable, face à un questionnement amorcé par le thérapeute puisqu'il n'aime pas se faire poser des questions qui pourraient modifier son point de vue). Des pensées terrifiantes ont aussi valeur de réalité. Généralement, un patient usant d'équivalence psychique a un ton hostile, à teneur paranoïde ou grandiose.

Faire-semblant Le faire-semblant (*pretend mode*) est une prémisse d'un mode représentationnel des états mentaux chez l'enfant, où la mise en perspective avec la réalité externe n'est pas encore considérée. Cette étape implique une certaine prise de distance face à la réalité physique, qui permet de la manipuler, mais sans être en mesure toutefois de maintenir la correspondance entre le monde réel et les représentations mentales. Par exemple, lorsqu'un très jeune enfant joue au super héros en se déguisant avec son costume, il évolue dans un espace de jeu où il devient effectivement ce super héros et s'attend à ce que tous jouent le jeu avec lui. Si un grand frère vient lui dire que ce n'est pas vrai, qu'il n'a pas vraiment de pouvoir, il risque de faire une crise, car il ne peut admettre et concilier le fait qu'il joue pour faire semblant.

Chez l'adulte, on peut observer ce faire-semblant en thérapie quand il y a séparation entre la réalité psychique et la réalité extérieure et que les deux ne communiquent plus ensemble ; ainsi, les états mentaux décrits par le patient apparaissent peu connectés à sa vie affective réelle. Le discours du faire-semblant n'est qu'apparence de communication, mais il n'y a pas d'échange véritable ; cela peut prendre la forme d'histoires fantastiques ou de récits complexes peu ancrés dans la réalité du patient qui cachent un vide intérieur, un sentiment d'infériorité ou d'impuissance.

Phase téléologique Dans cette phase, l'enfant commence à tenir compte des états mentaux de l'autre, mais seulement quand ils se rapportent à ce qui est observé concrètement et aux contraintes de la réalité physique, plutôt qu'aux inférences hypothétiques et aux croyances à propos de la réalité. On pourrait la nommer la « phase de Saint-Thomas » où « pour le croire, il faut le voir ou le toucher », c'est-à-dire que pour reconnaître ou admettre l'existence d'un phénomène, il faut qu'il ait une réalité concrète et tangible. L'enfant n'a pas la capacité d'émettre des hypothèses concernant les désirs et les besoins de l'autre, si ceux-ci ne sont pas rattachés à des manifestations concrètes. Par exemple, je crois que mon père m'aime seulement s'il me raconte une histoire avant de m'endormir. Si un soir il n'a pas la possibilité de le faire, je peux croire qu'il ne m'aime plus. Je ne peux pas imaginer d'autres hypothèses.

En clinique, un patient adulte peut croire qu'un geste automutilatoire ou suicidaire amènera un changement de comportement de la part de l'entourage ou du thérapeute, ce qui représente alors la seule façon qu'il a de sentir qu'on s'occupe de lui. Les états mentaux des autres ont alors valeur de réalité si et seulement s'ils sont confirmés par une action physique concrète et observable qui correspond aux désirs, aux besoins ou aux croyances du patient.

Mentalisation

La mentalisation désigne la capacité de comprendre son propre comportement et celui de l'autre par la pensée. Ce concept correspond à la conscience autonoétique que l'on peut aussi qualifier de conscience intersubjective, c'est-à-dire la capacité d'appréhender, pour un même phénomène, des expériences subjectives différentes – la sienne et celles des autres. Cette fonction s'acquiert graduellement au cours du développement du cerveau. Cette phase intentionnelle se caractérise par la capacité d'attribuer une croyance (vraie ou fausse) à un individu pour pouvoir comprendre son comportement. C'est ce que l'on nomme la « théorie de l'esprit », qui est une capacité à attribuer aux autres des états d'esprit pour expliquer leurs comportements, une capacité de détecter l'intention des autres, en comprenant ce qui se passe dans leur esprit. Vers l'âge de 3 à 4 ans, le test des Smarties permet d'évaluer si un enfant a atteint cette phase.

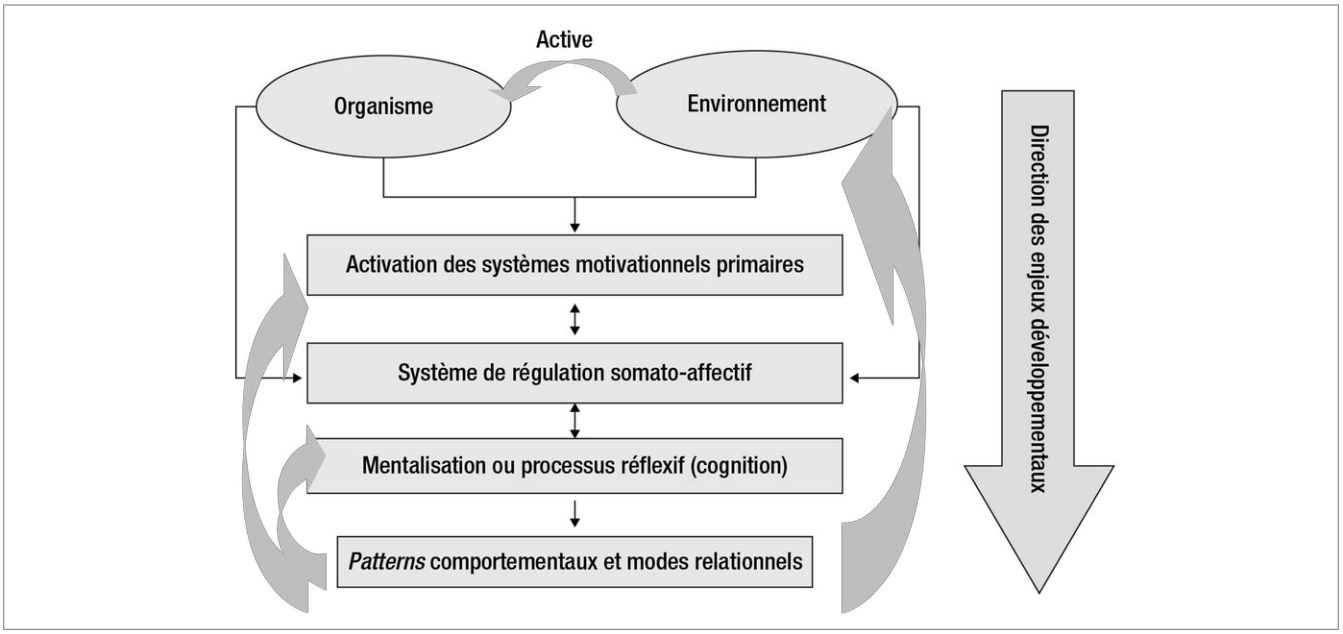
- Dans une première séquence, on montre une boîte de Smarties à un enfant en lui demandant de dire ce qu'il pense qu'il y a à l'intérieur. Il devrait répondre des Smarties. On ouvre ensuite la boîte et on lui montre qu'elle contient en fait des crayons et non les Smarties attendus. Puis, on referme la boîte.
- Dans une deuxième séquence, on demande à l'enfant : « Si on montre maintenant cette boîte de Smarties à un autre enfant et qu'on lui demande ce qu'elle contient, qu'est-ce qu'il nous répondra ? » L'enfant qui a acquis une capacité de mentalisation peut présumer qu'un autre enfant voyant la boîte de Smarties pensera qu'elle contient des Smarties et qu'il fera la même erreur que lui. En revanche, un enfant qui n'a pas atteint la phase de mentalisation commet l'erreur de penser qu'un autre enfant pensera que la boîte contient exactement la même chose qu'il a vu, c'est-à-dire des crayons.

Développement de la pensée logique

Piaget (1896-1980), un psychologue développementaliste, a étudié comment le processus de la pensée se développait chez l'être humain. À partir de l'observation d'enfants, il a défini quatre stades où émergent des capacités cognitives particulières (Piaget & Inhelder, 1966) :

1. Le stade sensorimoteur (de la naissance à 2 ans) : L'enfant commence à apprendre par l'intermédiaire de ses expériences sensorielles et acquiert progressivement un contrôle moteur à travers ses activités, ses manipulations et l'exploration de son environnement. Des schèmes perceptuels élémentaires s'élaborent à partir de ses premières expériences et se complexifient au fur et à mesure de sa maîtrise de l'environnement. Au terme de ce stade, l'enfant a acquis la permanence de l'objet. Il s'agit de la capacité de comprendre que les objets ont une existence indépendante de soi et de garder une image mentale de l'objet en son absence. L'objet peut être un jouet ou une personne, comme la mère ; même si l'enfant ne les voit pas, il sait qu'ils existent toujours. Vers l'âge de 18 mois, l'enfant commence à développer des symboles mentaux et à utiliser le langage, c'est ce qu'on appelle la symbolisation. Il peut constituer des images mentales et utiliser des mots pour représenter un objet réel, ce qui lui permet de comprendre le monde non seulement à partir de ses actions, mais aussi à partir d'opérations mentales.
2. Le stade préopératoire (de 2 à 7 ans) : Durant cette période, l'enfant utilise de plus en plus les symboles et le langage. Même si ses représentations sont intériorisées, l'enfant n'arrive pas à les utiliser pour procéder à des généralisations et à des comparaisons à propos de ce qu'il observe. Sa pensée est intuitive et non raisonnée. Il est égocentrique et arrive difficilement à tenir compte des autres et de leur point de vue. Il utilise un type de pensée magique, nommé « causalité phénoménale », dans laquelle deux événements qui surviennent en même temps sont compris comme étant causés l'un par l'autre (le tonnerre cause les éclairs, les mauvaises pensées causent des accidents, etc.). À ce stade, l'enfant a aussi une pensée animiste, qui consiste à attribuer des sentiments et des intentions aux objets et aux événements physiques. Pour lui, un ourson ou une fleur ont des sentiments et des états d'âme. S'il voit un

FIGURE 9.4 Mise en place des systèmes émotionnels, cognitifs et comportementaux



Note : Les flèches illustrent des boucles de rétroaction.

caillou isolé sur la route, il peut penser qu'il est triste parce qu'il est tout seul et qu'il a perdu sa maman.

3. Le stade opératoire concret (de 7 à 12 ans) : Ce stade est ainsi nommé parce qu'à cette période, la pensée de l'enfant se développe par ses manipulations et par ses opérations sur le monde des objets et des phénomènes réels, concrets et observables. La pensée égocentrique est remplacée par une pensée opératoire qui permet de traiter et de prendre en compte une grande quantité d'informations extérieures à l'enfant. Il devient clairement capable de considérer les choses selon la perspective de l'autre. Il est en mesure de suivre des règles et il développe un sens moral. Il commence à utiliser des rudiments de la pensée logique en regroupant, ordonnant et classant des objets, mais aussi des événements dans le monde réel. Il acquiert la capacité de percevoir le temps et la vitesse. Il commence à comprendre le concept de quantité et il est capable de concevoir que bien qu'un objet change de forme, il demeure le même (conservation – p. ex., écraser une balle de caoutchouc). Il peut aussi comprendre la relation entre deux choses et le fait qu'un objet peut se transformer en un autre, puis reprendre sa forme initiale (réversibilité – p. ex., la relation entre l'eau et la glace). Il peut arriver à une conclusion logique à partir de deux prémisses de base (raisonnement syllogistique), comme dans cet exemple :
   a) les pommes sont des fruits ;
   b) or, les fruits poussent dans des arbres ;
   c) donc, les pommes poussent dans les arbres.
4. Le stade opératoire formel (12 ans et plus) : C'est la période du développement de la pensée abstraite, du raisonnement logique avec la capacité de définir des concepts, de faire des hypothèses et de comprendre la notion de probabilité. L'adolescent commence à montrer de l'intérêt pour la philosophie, l'histoire, la religion et l'éthique. Il peut se mettre à réfléchir sur des questions d'ordre moral comme la justice. Avec l'apparition de la pensée hypothético-déductive, il devient capable de faire des hypothèses pour tenter de comprendre et d'expliquer un phénomène et ensuite de les tester dans la réalité.

Créée avec Piaget, l'épistémologie génétique se veut une discipline scientifique dont l'objet général est la connaissance et dont la méthode principale est l'étude de l'évolution des connaissances (par analogie à l'évolution des espèces de Darwin), c'est-à-dire l'étude de l'acquisition, de la modification et de l'enrichissement des capacités d'abstraction chez l'humain. Selon Piaget, le développement des capacités cognitives s'effectue par la formation de schèmes cognitifs grâce à deux processus en interaction constante :

- l'assimilation, qui permet à l'individu d'acquérir de nouvelles connaissances et de les intégrer dans son système de connaissances de base ;
- l'accommodation, qui permet d'ajuster ce système aux demandes de l'environnement.

Les méthodes d'étude et la conception du développement de l'enfant selon Piaget ont été critiquées par plusieurs. Le rôle du milieu social et de l'affectivité se sont révélés être de première importance dans l'apprentissage du développement cognitif.

La figure 9.4 illustre les caractéristiques de l'organisme et de l'environnement dans lequel l'individu évolue et qui déterminent la mise en place de ses systèmes émotionnels, cognitifs et comportementaux. À la naissance, les systèmes motivationnels primaires, qui sont les systèmes énergétiques de l'organisme (Panksepp, 2009), vont s'activer spontanément et favoriser son interaction avec l'environnement et les figures d'attachement de l'enfant. De l'interaction avec ses figures d'attachement va s'établir tout le processus de la régulation somato-affective qui favorise la croissance et le développement du cerveau et qui permet ultimement d'encoder dans les circuits neuronaux un système de régulation homéostatique. De façon concomitante, les processus de représentation et de cognition vont émerger au niveau des fonctions mentales supérieures et donner lieu à la mentalisation. Avant même que les systèmes de régulation somatoaffective et réflexive soient établis, l'organisme va montrer divers types de

comportements qui se stabiliseront progressivement en *patterns* comportementaux et en modes relationnels usuels au fur et à mesure que la personnalité se développe. Tout ce processus s'effectue à travers une trajectoire développementale qui influe sur le fonctionnement de sa personnalité.

9.1.6 Enjeux développementaux

Tout être humain traverse une série d'enjeux développementaux qui lui permettront de devenir une personne à part entière, avec le sentiment d'être soi et distinct des autres. Une personne à part entière possède une représentation stable de ce qu'elle est, de ses intérêts, de ses désirs, de ses capacités et de ses limites, ce qui fonde son identité. Elle a la capacité de se mobiliser, de s'affirmer, d'exprimer un large éventail d'affects et montre une capacité de se rassurer. Le sentiment d'être distinct des autres lui permet d'une part de se relier aux autres, de collaborer et de s'engager, de faire preuve d'empathie et de rassurer l'autre ; d'autre part, ceci sous-tend sa capacité à reconnaître les idées, les désirs et les besoins des autres comme pouvant être différents des siens. La naissance psychoneurobiologique de la personne est un processus complexe qui comporte à la fois une dimension excitante et gratifiante et une dimension douloureuse et souffrante, auxquelles on ne peut échapper et qui s'avèrent fondamentales pour que naisse le sentiment d'être soi et distinct des autres. Pour que cette naissance psychoneurobiologique se produise, la personne doit traverser un parcours développemental au cours duquel elle fera face à des enjeux spécifiques (l'attachement, le narcissisme, le rapport à l'érotisme et l'autorité) qui lui permettront d'évoluer vers sa pleine maturité.

Attachement

Dans une perspective évolutionniste darwinienne, Bowlby (1982) présente l'attachement comme un système béhavioriste ayant été sélectionné pour son rôle dans la survie de l'espèce. Rejetant les concepts de pulsion et d'énergie psychique de la théorie psychanalytique classique, Bowlby emprunte à l'éthologie le concept de système béhavioriste pour élaborer son concept d'attachement. Il s'agit d'un système motivationnel universel, inscrit dans un circuit neurobiologique qui organise les comportements afin d'augmenter les chances de l'individu de se reproduire et de survivre en dépit des changements et des dangers survenant dans l'environnement. En le conceptualisant comme une série de comportements innés (p. ex., pleurs ou sourires de l'enfant pour attirer l'attention de sa mère), fonctionnel et orienté vers l'atteinte de buts, Bowlby explique comment l'organisme évolue, il définit ses fonctions et il indique comment il est activé, régulé et désactivé dans diverses situations (Mikulincer & Shaver, 2007).

Pendant longtemps, l'attachement a été perçu presque uniquement dans sa dimension psychosociale, comme un système qui offre un cadre de sécurité au développement de l'enfant. Pour son développement optimal, le nourrisson doit être à proximité de sa figure d'attachement d'abord pour assurer :

- son intégrité physique (être protégé et nourri) ;
- ses besoins affectifs (être réconforté) ;
- le développement de sa socialisation.

Le processus d'attachement consiste en une série de comportements initiés par le nourrisson avec une réponse réciproque de l'adulte qui est nécessaire (condition préalable) au développement humain normal. Les comportements d'attachement (le sourire, le regard, les vocalisations, les pleurs, etc.) prédisent une plus grande proximité entre le nourrisson et sa figure d'attachement. De la même manière, une prédisposition à ressentir une émotion positive lors du rapprochement, et de la tristesse lors de la séparation, favorise les comportements d'attachement.

Toutefois, les récentes découvertes en neurosciences permettent de réaliser toute la profondeur de la pensée de Bowlby qui avait vu dans le processus d'attachement, au-delà du cadre de sécurité, un système bio-psycho-social ouvert de régulation homéostatique (au sein de la relation nourrisson/figure d'attachement) permettant à l'enfant d'acquérir et d'encoder un modèle de représentation interne de régulation de son expérience somatoaffective (Schore, 2008).

Ainsworth et ses collaborateurs (1978) ont identifié plusieurs types d'attachement. ▸▸ Établis durant l'enfance, ils déterminent les *patterns* d'attachement de l'adulte et sa façon d'entrer en relation avec autrui. La seule présence de la figure d'attachement n'est pas une condition suffisante pour que l'enfant se sente en sécurité. Il a besoin de faire l'expérience d'un parent qui soit non seulement présent, mais qui soit aussi sensible à sa présence et à ses besoins. C'est la qualité des interactions enfant/parent, jour après jour, et non seulement les expériences de séparations majeures, qui déterminent les attentes et les types d'attachement de l'enfant. L'attachement sécure est le prototype du développement normal. Les autres types d'attachement sont des facteurs de prédisposition à la psychopathologie.

▸▸ Les troubles de l'attachement sont présentés en détail au chapitre 59.

Attachement sécure

Bowlby (1982) et Ainsworth (1978) ont proposé quatre phases dans l'établissement d'un lien d'attachement (*voir le tableau 9.3*).

Bien que le système béhavioriste d'attachement soit plus important durant les premières années de la vie, Bowlby affirme qu'il demeure opérationnel tout au long de la vie. Selon cet auteur, une relation amoureuse de longue durée serait le prototype du lien d'attachement chez l'adulte. Lorsqu'un adulte vit des périodes de détresse (diverses formes de menace ou d'insécurité), il a recours à diverses stratégies (pensées ou comportements) liées à la recherche de proximité avec des figures d'attachement. Tout comme Fairbairn (1999), un tenant de l'école britannique des relations d'objet, Bowlby croit que l'être humain est prédestiné à établir des contacts sociaux et qu'il est naturellement enclin à rechercher la proximité auprès de figures familières et réconfortantes. D'abord pour assurer son développement et, par la suite surtout lorsqu'il vit de la détresse. Le développement optimal chez l'être humain consiste à acquérir une dépendance mature envers les autres, c'est-à-dire la capacité de rechercher et d'accueillir le soutien et le réconfort d'autres personnes en période de détresse ou de besoin. Bowlby a toujours soutenu qu'il n'y avait rien de pathologique à démontrer des comportements de dépendance en période de détresse (maladies, deuil, etc.), et ce, quel que soit l'âge de la personne.

Stratégie primaire d'attachement

La recherche de proximité avec la figure d'attachement est la stratégie naturelle et première du système béhavioriste d'attachement lorsqu'une personne a besoin de réconfort et de soutien.

TABLEAU 9.3 Phases du développement de l'attachement

Phase	Âge	Caractéristiques
Préattachement	De la naissance à 2 mois	Le nouveau-né se montre intéressé et réceptif aux interactions sociales avec pratiquement n'importe qui.
Attachement en devenir	De 2 à 6 mois	Le nourrisson commence à manifester des préférences en souriant et en vocalisant plus rapidement avec certaines personnes.
Attachement proprement dit	De 6-7 mois à environ 2 ans	Tous les comportements qui caractérisent l'attachement sont sélectivement dirigés vers la figure d'attachement. L'enfant recherche une proximité avec la figure d'attachement, l'utilise comme base de sécurité pour ses explorations et réagit à la séparation par de la détresse.
Dernière phase	Au-delà de 2 ans	Il s'établit un véritable partenariat entre l'enfant et sa figure d'attachement. L'enfant tolère des périodes de séparation de plus longues durées et il est capable de synchroniser ses comportements de recherche de proximité avec les buts et les préférences de sa figure d'attachement.

Sources : Adapté de Ainsworth & *al.* (1978) et Bowlby (1982).

L'enfant utilise divers types de signaux pour signifier un besoin de rapprochement et de réconfort :

- Chez le nourrisson, les stratégies sont pour la plupart innées : pleurs, sourires, vocalisations, regards, lever les bras pour se faire prendre, etc.
- Un enfant qui a fait l'expérience d'être réconforté et sécurisé dans divers contextes et de façon assez prévisible et soutenue par sa figure d'attachement en vient à développer un système d'attachement avec des stratégies plus variées et flexibles lui permettant de s'adapter à des contextes sociaux plus complexes.
- L'enfant plus âgé réalise de nouveaux apprentissages et apprend à exprimer plus clairement ses émotions et ses besoins ainsi que ses attentes envers sa figure d'attachement, tout en étant capable de moduler ses besoins en fonction des préférences de cette dernière. De cette façon, en étant capable de tenir compte des préférences de l'autre, l'enfant aura davantage de chance d'arriver à satisfaire ses besoins dans ses relations futures.

Le système béhavioriste d'attachement a pour objectif de rétablir le sentiment interne de sécurité. Une fois rétabli, ce système est désactivé et l'enfant peut retourner à ses autres activités. Ce cycle où l'enfant expérimente la détresse, recherche la proximité et la sécurité avec sa figure d'attachement puis expérimente la réduction de sa détresse avec un sentiment d'apaisement et de sécurité pour enfin retourner à ses intérêts et ses activités est un prototype de régulation émotionnelle via une proximité optimale au sein de la relation interpersonnelle (Mikulincer & Shaver, 2007).

Substrat cognitif du système d'attachement et modèle interne de représentation

Le système d'attachement qui fonctionne de manière optimale opère selon un mode d'autorégulation propre à la cybernétique et nécessite les trois étapes suivantes :

1. L'évaluation et l'appréciation des dangers provenant de l'environnement et le monitorage de son propre état mental (anxiété, peur, calme, etc.) ;
2. L'évaluation et le monitorage de la réponse de la figure d'attachement aux comportements de proximité ;
3. Le monitorage de l'efficacité des stratégies utilisées et ajustements aux contraintes contextuelles.

Pour que le système d'attachement fonctionne sur un mode d'autorégulation, il doit avoir en mémoire des informations concernant les transactions interpersonnelles sous la forme de représentations mentales. Prenant appui sur les travaux de Craik (1947) dans le domaine de la cybernétique, Bowlby a appelé ces représentations des « modèles internes de représentation ». Le système d'attachement ayant été activé dans un contexte relationnel, les modèles internes de représentation comportent des représentations de la réponse de la figure d'attachement ainsi que des représentations de soi dans ce contexte.

Neurobiologie de l'attachement sécure

Comment les expériences précoces, particulièrement les expériences relationnelles, induisent-elles et organisent-elles les *patterns* du développement structural de l'organisme, à partir desquels les capacités fonctionnelles et opérationnelles d'un individu en développement vont se déployer ? Des données issues des travaux de recherches en neurosciences (Beebe & Lachman, 2002) indiquent que la création interactive du lien d'attachement entre le nourrisson et sa figure d'attachement s'effectue essentiellement à travers le jeu des regards, les protoconversations et le phénomène d'accordage. Ce type de communication fait intervenir de façon prédominante l'hémisphère cérébral droit. Jusqu'à l'âge de 3 ans, l'hémisphère droit connaît une croissance et un développement plus important que l'hémisphère gauche. Sa croissance est influencée par les expériences socioaffectives précoces qui permettent d'établir davantage de connexions avec le système limbique et le système nerveux autonome. Il s'agit d'une communication affective, non verbale et qui met en jeu les circuits de la mémoire implicite. L'ocytocine est une hormone qui joue un rôle important dans ces processus en favorisant les comportements maternels et filiaux. Les protoconversations entre la mère et son nourrisson correspondent aux messages transmis par contact visuel qui sont coordonnés avec les vocalisations (ton de voix, rythme et prosodie), les gestes tactiles et corporels. Les expériences visuelles du nourrisson jouent un rôle primordial dans son développement émotionnel et social. L'expression émotionnelle du visage de la mère constitue le stimulus visuel le plus puissant dans l'environnement de l'enfant.

Le jeu des regards entre le nourrisson et sa mère constitue la voie de communication interpersonnelle non verbale la plus saillante, notamment à travers la perception des expressions faciales :

- À l'âge de 2 à 3 mois, la myélinisation s'intensifie dans l'aire visuelle du cortex occipital du nourrisson. Ce processus correspond à une augmentation importante du transfert de l'information dans cette région. Hess (1975) a montré que les pupilles d'une femme se dilatent en réponse à l'image d'un bébé et que cette réponse est associée à des émotions positives de plaisir et d'intérêt. Le nourrisson sourit en réponse à des pupilles dilatées et ses pupilles se dilatent à leur tour. Des pupilles dilatées suscitent des comportements maternants. Tout ceci se déroule selon un mode de communication inconscient (Schore, 2008).
- Durant la période de 3 à 9 mois, les interactions réciproques des regards entre le nourrisson et ses figures d'attachement s'intensifient. Elles consistent en des mouvements rapides et synchrones qui s'accompagnent de changements affectifs syntones pouvant conduire à des moments de grande intensité affective. Au sein de ces interactions, une synchronisation affective s'établit, où le couple mère-nourrisson joue un rôle actif. Ainsi, le nourrisson peut détourner son regard afin de réguler l'effet potentiellement désorganisant d'une émotion qui serait trop intense ; et la mère empathique va ajuster l'intensité et la durée de son état affectif pour maintenir un état émotionnel positif chez son enfant. La participation parentale active dans ce processus de régulation est cruciale pour permettre à l'enfant de traverser ces états affectifs négatifs où il est surexcité ou en détresse, ou encore les états d'hypostimulation et de démobilisation, afin de rétablir un état affectif positif. Ce processus interactif correspond à ce que Stern (1989) nomme l'« accordage » Il s'agit d'un jeu d'engagement et de désengagement synchronisé au sein du couple mère-nourrisson qui permet de maintenir un état affectif positif. Lors de périodes de désaccordage, un processus de réparation interactive permet de passer à nouveau à un état d'accordage. Le fait de réexpérimenter une émotion positive après avoir vécu une expérience négative enseigne à l'enfant qu'il est possible de supporter et de surmonter la négativité. Cette capacité à expérimenter une transition d'affects positifs vers des affects négatifs pour ensuite revenir à des affects positifs est une caractéristique de la résilience.

Ce processus se produit seulement si la figure d'attachement est capable d'effectuer un monitorage de soi, c'est-à-dire de prendre conscience de ses états internes et de réguler ses affects. Les circuits neuronaux sympathiques et parasympathiques doivent être bien développés et intégrés pour assurer une régulation affective optimale. Sur le plan neurobiologique, lors des regards mutuels, le visage de la mère déclenche dans le cerveau de l'enfant la libération de hauts niveaux d'opiacés endogènes (endorphines). Les endorphines produisent une sensation de plaisir, favorisent l'attachement en agissant directement sur le système dopaminergique (centre de récompense sous-cortical) et procurent un état d'excitation élevé. Cette stimulation favorise aussi la synthèse des protéines, la croissance neuronale, la neurogenèse et les connexions synaptiques. Ces études montrent comment les êtres humains sont préprogrammés pour interagir de manière relationnelle et comment ces interactions interpersonnelles influent sur les connexions synaptiques et les circuits neuronaux (Schore, 2008). On observe un entraînement symbiotique entre les systèmes nerveux et endocriniens matures de la mère et les systèmes immatures du nourrisson. C'est de cette manière que la figure d'attachement transmet au nourrisson ses *patterns* de régulation homéostatique somato-affectivocognitive. Ces expériences psychobiologiques s'inscrivent dans le cortex orbitofrontal droit sous la forme de représentations internes vers la fin de la première année. Il s'agit d'un encodage physiologique qui assure que toute perturbation homéostatique sera rétablie ; c'est un système dynamique avec un encodage implicite de régulation des affects. Le système d'attachement devient ainsi un système bio-psycho-social ouvert de régulation homéostatique qui permet de faire l'expérience de la sécurité, d'acquérir un système de régulation de l'expérience émotionnelle et qui détermine ultérieurement l'acquisition d'une capacité réflexive. Un attachement sécure signifie qu'un individu a acquis une capacité d'autorégulation de ses états somatoaffectifs mais aussi une capacité de corégulation interactive. Autrement dit, il peut faire appel à un proche pour l'aider à réguler ses états affectifs lors de situations particulièrement stressantes qui dépassent ses propres capacités de régulation, ou encore il est en mesure d'aider à réguler les états affectifs d'une autre personne en détresse.

Narcissisme

Le narcissisme a d'abord été décrit par Freud (1914) en tant que retour sur soi de l'énergie libidinale qui était dirigée vers les autres. Cette définition était essentiellement liée à des états pathologiques. Pour plusieurs auteurs contemporains, le narcissisme est davantage lié aux enjeux développementaux de l'identité et de l'estime de soi qui peuvent prendre une dimension saine ou pathologique (Kernberg, 1975 ; Kohut, 1991 ; Masterson, 1988 ; Winnicott, 1975). L'identité réfère au sentiment d'être soi de Winnicott, c'est-à-dire exister aux yeux d'un autre comme un être distinct (« je suis et j'existe en relation avec d'autres personnes »), tandis que l'estime de soi réfère à la valeur que l'on croit avoir aux yeux des autres (« être digne d'être aimé »).

Pour Kohut et les tenants de la psychologie du Soi (*Self*), la notion de narcissisme se présente sur un continuum allant du narcissisme sain au narcissisme pathologique. Le narcissisme sain se développe à travers des relations stables et empathiques qui soutiennent d'abord l'identité, puis l'estime de soi. Tout au long de son développement, mais plus particulièrement durant l'enfance, un individu a besoin de personnes significatives, nommées objets-Soi, qui ont pour fonction de le soutenir dans les différentes phases de son développement, tant dans l'expression de son ambition et de ses talents que dans la construction d'un idéal éthique personnel. Cet idéal devient en quelque sorte son système de valeurs personnel pour guider ses actions. Le développement de l'identité se fait à travers une réponse adéquate aux besoins de miroir (besoin d'un regard empathique de la part du parent) et d'apaisement de l'enfant. Le regard empathique des premiers objets-Soi lui permet d'acquérir une représentation juste de lui-même avec une appréciation saine de ses caractéristiques personnelles, tant en ce qui concerne ses capacités que ses limites qui sont reconnues en maintenant un sentiment de dignité et de légitimité. La relation aux objets-Soi permet également à l'enfant d'acquérir des mécanismes sains d'autoapaisement qu'il peut mobiliser en tenant compte des différents contextes dans lesquels il se trouve et de ses caractéristiques personnelles.

Les individus qui ont développé un narcissisme sain peuvent faire face aux frustrations normales de la vie quotidienne et sont

conscients de leurs imperfections. Ils développent une représentation d'eux-mêmes stable, positive et peuvent mobiliser leurs énergies dans l'atteinte d'objectifs réalistes. Ils ont également acquis la capacité de se réconforter lorsqu'ils sont confrontés à des blessures narcissiques inévitables. La cohésion de leur Soi n'est alors que temporairement ébranlée et ils retrouvent assez rapidement leur équilibre narcissique.

Le développement d'un narcissisme sain aide les individus à développer une bonne estime de soi et constitue un prérequis à la croissance. La transformation du narcissisme infantile grandiose en ambitions réalistes est une dimension centrale du développement humain. Elle permet d'établir des relations saines reposant sur la mutualité ainsi que sur un intérêt et une considération authentique à l'égard de la réalité de l'autre. Les personnes qui franchissent avec succès cet enjeu acquièrent une confiance en leur propre valeur et s'affirment en toute légitimité.

Par contre, un déficit dans les relations aux objets-Soi entraîne un narcissisme potentiellement pathologique. Ces individus développent une représentation d'eux-mêmes instable avec des fantaisies grandioses de leur propre importance. Ils ont un trouble de l'identité. Ils ne s'intéressent aux autres que dans la mesure où ceux-ci leur procurent une gratification narcissique. Ils deviennent très vulnérables aux blessures à l'estime de soi. Ils doivent se défendre contre l'humiliation et la possibilité d'éprouver de la honte. Ils utilisent alors la grandiosité et le mépris afin de se défendre contre l'effondrement de leur identité. Leur capacité à développer des relations stables et satisfaisantes est grandement hypothéquée. Ils utilisent l'essentiel de leur énergie psychique à maintenir leur cohésion du Soi à travers des mécanismes d'autoprotection qui peuvent devenir rigides et nuire à leur épanouissement. Ces individus oscillent généralement entre des sentiments de grandiosité et d'omnipotence, et des sentiments d'infériorité et d'insécurité à l'égard des autres. Ils sont confrontés au doute et à la honte, et ils ont de la difficulté vis-à-vis des attentes des proches et de la société. Ils sont dépendants du regard de l'autre qui agit comme un régulateur de leur propre valeur.

Érotisme (Éros) et rapport à l'autorité (Ethos)

Ces enjeux du développement s'étendent de la période œdipienne, qui survient généralement entre 4 et 6 ans, jusqu'à la phase génitale à la fin de l'adolescence. Toutefois, tout comme les enjeux précédents, ils continuent de s'élaborer tout au long de la vie. Voici une vision contemporaine de cet enjeu dans une perspective intégrative. Nous avons vu, jusqu'à présent, que l'enfant a acquis un sentiment de sécurité et de confiance par l'intégration d'un système homéostatique de régulation somatoaffective et qu'il développe par la suite un sentiment de sa valeur personnelle. À cette étape, l'enfant prend conscience de la différence des sexes et forge son identité sexuelle. C'est un enjeu déterminant dans l'organisation de l'activité psychosexuelle normale et pathologique de l'être humain (Éros). L'enfant prend aussi conscience du fossé entre les générations et des interdits socioculturels qui jouent un rôle majeur par la suite dans son rapport à l'autorité. Selon Freud, cet enjeu est fondamental non seulement dans l'organisation psychosexuelle de l'individu, mais aussi dans l'organisation entière des sociétés en ce qui concerne les codes de conduite sociale, la politique, le droit, la religion et l'éthique morale (Ethos). L'éthique découle des interdits intériorisés qui ont été inculqués par les figures d'autorité.

Différence des sexes et des générations

Vers l'âge de 3 ans, suivant sa maturation psychosexuelle, l'enfant commence à éprouver davantage de sensations physiques au niveau de la zone génitale. En lien avec ces nouvelles sensations apparaissent son désir sexuel et son attrait pour le parent du sexe opposé, ainsi que des sentiments de jalousie, d'hostilité pouvant aller jusqu'à des fantasmes inconscients de mort envers le parent du même sexe. C'est ce que l'on nomme le « triangle œdipien »: le désir amoureux de l'enfant à l'égard du parent du sexe opposé et la rivalité avec le parent du même sexe. Durant cette période, la zone génitale devient une zone érogène ; elle attire l'attention de l'enfant qui l'explore et y découvre que tous les êtres humains ne sont pas pareils ; les organes génitaux des filles sont différents de ceux des garçons. Cette différence sexuelle est source de curiosité, d'excitation, mais aussi de mystère et d'angoisse. Selon certains psychanalystes comme Klein (1998), elle ramène l'enfant au mystère des origines et surtout à sa propre origine, celle issue du rapport sexuel entre ses parents. Durant cette période, on observe des comportements masturbatoires chez les jeunes enfants qui pourraient être reliés à des fantasmes incestueux ou qui permettraient d'apaiser l'angoisse, et que les adultes répriment selon les normes sociales et culturelles courantes. Le jeune enfant a aussi l'occasion d'observer le couple parental dans son rapport intime et amoureux dont il se sent exclu. Il est exclu de la jouissance amoureuse du parent dont il est épris et impuissant à affronter son rival. Ainsi, confronté à son impuissance dans le triangle œdipien et pour ne pas perdre l'amour de ses parents dont il a encore grandement besoin étant donné son niveau d'immaturité, l'enfant renonce à ses désirs incestueux. Il est plus avantageux pour lui de faire alliance avec son rival que de s'engager dans un combat perdu d'avance. Cette alliance permet à l'enfant de s'identifier aux caractéristiques et attributs sexuels de son rival, ce qui contribue à la construction de son identité sexuelle. Par la suite, lorsque l'enfant devenu jeune adulte a atteint sa pleine maturité sexuelle, il cherche un partenaire correspondant à son identité sexuelle et son niveau de maturation psychosexuelle. Ce processus correspond à ce que l'on décrit comme la phase œdipienne classique.

Ce qui est peut-être moins connu, c'est que l'enfant éprouve aussi un désir sexuel et un attrait pour le parent du même sexe et de la haine pour le parent du sexe opposé. C'est ce que Freud nomme l'Œdipe inversé. En fait, pour Freud, l'Œdipe complet révèle la bisexualité de l'être humain qui s'exprime à des degrés divers en fonction des normes sociales et culturelles. L'Œdipe est une étape psychosexuelle et cognitive importante qui permet de sortir de l'égocentrisme infantile et de la relation duelle mère-enfant. L'enfant commence à concevoir que d'autres personnes (ses parents dans le paradigme classique) peuvent se relier l'un à l'autre sans que cela le concerne. Il n'est plus le centre du monde. Cette découverte très blessante, voire traumatisante, est un mal nécessaire, car elle permet non seulement à l'enfant de grandir et de sortir du giron familial, mais aussi de compléter son processus de séparation/individuation. Lorsqu'il franchit cette étape avec succès, l'individu peut accéder à une maturation psychosexuelle qui l'amène à prendre en main la direction de sa vie, c'est-à-dire à assumer ses choix, ses responsabilités et à faire preuve d'initiative, d'une capacité de jouissance et de créer.

Rôle du couple parental

Il va sans dire que le couple parental a un rôle important à jouer dans ce processus. Chacun des parents doit à la fois, par un jeu d'identifications féminines et masculines, permettre à l'enfant d'être autorisé au plaisir (capacité de jouer, de créer, plaisir sexuel) dans son rapport à l'autre et à lui-même et en même temps, lui interdire d'avoir accès à la jouissance incestueuse (mise en place de l'interdit et de limites). Pour que le père soit pour son fils une figure d'identification masculine positive, il doit l'investir affectivement, le soutenir dans l'affirmation de soi, mais aussi dans ses identifications féminines par sa capacité d'accueil, de réceptivité et d'abandon. Il doit lui reconnaître le potentiel d'être aimé par une femme et d'aimer une femme. Selon le principe freudien de bisexualité, il doit aussi pouvoir lui reconnaître le même potentiel avec les hommes. Il lui faut ne pas se sentir menacé par la rivalité de son fils et il doit même tolérer et absorber ses attaques. Le père doit se positionner concernant l'interdit de l'inceste (différence des générations) en lui signifiant :

- qu'il ne peut avoir accès à sa mère comme partenaire sexuelle (Œdipe classique) ;
- qu'il ne peut le satisfaire comme partenaire sexuel (Œdipe inversé) ;
- que ce qui se passe entre sa mère et son père ne le regarde pas (triangulation).

Finalement, le père doit pouvoir autoriser son fils à être ce que lui n'est pas et ainsi ne pas se sentir menacé par son identité et sa créativité. Le père a un rôle tout aussi important comme figure d'identification masculine et féminine à l'égard de sa fille. De façon traditionnelle, dans les sociétés patriarcales, on a toujours accordé beaucoup d'importance au rôle du père comme porteur de la loi (l'autorité et les interdits), mais la mère a un rôle tout aussi important à jouer à cet égard dans le développement de son fils et de sa fille. La mère est pour eux une figure d'identification, dans ses polarités féminines, par son écoute, sa réceptivité, son accueil, ses capacités de séduction, et dans ses polarités masculines, par l'affirmation de soi et la mise en place des interdits.

Selon Lacan (1949), cet enjeu développemental permet à l'individu d'intégrer une loi fondamentale liée au principe de réalité. Cette loi est celle qui brise l'illusion de chaque être humain qui se croit doté d'une toute-puissance ou qui s'identifie à une toute-puissance imaginaire durant la période du narcissisme. C'est la capacité de reconnaître avec douleur et souffrance que les limites du corps sont plus étroites que les limites du désir. Cela permet à l'individu de mieux apprécier et de tenir compte de ses limites, de ses vulnérabilités dans son rapport à la réalité, mais aussi de prendre en compte l'autre dans ses similarités et ses différences. Il s'agit d'un deuil nécessaire qui permet à l'individu de devenir mature à travers le processus de séparation/individuation. Un individu mature, qui est bien séparé, est capable de partage, d'engagement, d'éprouver de l'empathie et d'établir une intimité dans ses relations. Il a la capacité de reconnaître les besoins, les désirs et les idées de l'autre. Un individu mature, qui est bien individué, a la capacité de se rassurer, de reconnaître ses forces et ses limites, de se montrer spontané, créatif et d'exprimer et de ressentir un large éventail d'affects, de s'affirmer, de se mobiliser et de faire preuve d'initiative.

Sur le plan de l'érotisme, Kernberg (1975) propose des critères d'appréciation d'un érotisme sain chez l'adulte. L'érotisme intègre, de façon équilibrée, les pulsions libidinales et agressives liées aux zones érogènes prégénitales (orale et anale), ainsi qu'à la zone érogène génitale. Ainsi, un érotisme sain intègre les caresses, les baisers, diverses stimulations de la zone périanale et génitale. La jouissance sexuelle saine est mutuelle et implique que chacun des partenaires soit capable d'empathie sexuelle, c'est-à-dire une capacité de s'identifier sexuellement à l'autre pour ressentir et apprécier le plaisir de l'autre. Cette jouissance implique aussi une capacité d'abandon à soi-même et à l'autre.

Développement du jugement moral

À la suite de Piaget, Kohlberg (1981) s'est intéressé au développement du jugement moral de l'individu en soumettant des personnes à des dilemmes moraux à travers la lecture d'histoires. Le développement moral dépend du développement cognitif dans la mesure où l'égocentrisme diminue et où le raisonnement abstrait se développe. Kohlberg s'est intéressé à la structure du raisonnement de ces personnes et a ainsi dégagé trois grands niveaux de jugement moral qu'il a subdivisé en stades :

1. Niveau préconventionnel (de 2 à 7 ans) : Ce niveau de raisonnement s'observe avant que l'individu ne prenne conscience des conventions sociales. Il est caractérisé par un contrôle qui vient de l'extérieur. Le respect des règles a pour but d'obtenir des récompenses et éviter des punitions ou encore pour ses propres intérêts (position égocentrique).
   a) Stade 1 (de 2 à 5 ans) : L'enfant n'a pas encore la capacité de percevoir que l'autre peut avoir un point de vue différent du sien. Il agit en fonction de ses désirs, il est avant tout motivé par les conséquences agréables ou désagréables de ses actes. Il cherche surtout à éviter les punitions que ses parents, détenteurs de l'autorité, peuvent lui infliger (p. ex., ce serait mauvais pour moi de prendre le jouet de mon frère parce que mon père me punirait).
   b) Stade 2 (de 5 à 7 ans) : L'enfant commence à percevoir que les autres peuvent avoir des points de vue différents des siens, mais il demeure centré sur la satisfaction de ses besoins. Il apprend qu'il est dans son intérêt de bien agir et de se conformer aux règles dans le but d'obtenir des faveurs et des récompenses (p. ex., si je suis gentille avec Anaïs, ma mère va m'acheter de jolis souliers).
2. Niveau conventionnel (de 7 à 15 ans) : Le raisonnement dérive de l'intériorisation des conventions et des normes établies par les figures d'autorité et les groupes sociaux (famille, amis, etc.).
   a) Stade 3 (de 7 à 12 ans) : L'enfant commence à ressentir le besoin de répondre aux attentes de son groupe d'appartenance afin d'établir de bons rapports interpersonnels et d'être approuvé. Il contribue à préserver les règles favorisant les comportements prévisibles. Le bien et le mal sont considérés en fonction de soi et de l'opinion des autres (p. ex., je participe et je respecte les règles dans la classe de M^{me} Julie pour qu'elle soit contente de moi).
   b) Stade 4 (de 12 à 15 ans) : En réfléchissant au bien-fondé d'une action, son raisonnement s'étend aux normes et aux lois de la société dans laquelle il évolue. À cette étape, l'individu comprend la nécessité des règles et des conventions sociales et le bien est défini en fonction de ce que pense la majorité (p. ex., je suis personnellement contre la guerre, mais je ne protesterais jamais publiquement sans l'autorisation des autorités du campus).

3. Niveau postconventionnel (apparaît au début de l'adolescence ou plus tardivement, mais selon Kohlberg, la majorité des individus ne l'atteindrait jamais) : À ce niveau, le raisonnement va au-delà des conventions établies et se base sur une réflexion personnelle en rapport avec des principes moraux universels.
   a) Stade 5 : À ce stade, on reconnaît non seulement les valeurs du groupe et de la société, mais aussi les droits fondamentaux et les libertés individuelles susceptibles d'être en conflit avec les valeurs du groupe (p. ex., ce n'est pas juste que, parfois, de grandes corporations ne payent pas de taxes ; il faut changer cette loi). L'individu apprécie les bienfaits que chacun peut retirer de l'existence des règles sociales sur les plans collectif et individuel et tente de trouver des consensus.
   b) Stade 6 : À ce stade, les personnes sont considérées comme des fins en soi. Le jugement est fondé sur des valeurs morales à portée universelle et sur une réflexion éthique personnelle. Ces valeurs, que se donne la personne, priment sur le respect des lois. Les êtres humains sont considérés comme égaux, avec des droits et des libertés, mais aussi avec des responsabilités les uns envers les autres. Les actes de l'individu sont guidés par des principes moraux universels qu'il a choisis et a fait siens sans tenir compte des contraintes sociales et de l'opinion des autres. Ainsi, une personne pourrait juger une action illicite comme étant bonne en se basant sur des principes moraux universels qu'elle approuve, et ce, même si l'opinion de la majorité est contraire (p. ex., je refuse d'obéir à cette loi qui traite une grande portion de la population comme des citoyens de deuxième classe).

9.1.7 Cycles de vie et transitions

Les cycles de vie représentent diverses étapes que franchit tout être humain de sa naissance jusqu'à sa mort. La théorie du cycle de vie suppose que le développement de la personne s'effectue au cours de cycles successifs à travers des stades bien définis. Chacun de ces stades présente des caractéristiques et des enjeux propres qui doivent être franchis avec succès pour que le développement de la personne se fasse de façon harmonieuse. Si les enjeux développementaux ne sont pas résolus de façon satisfaisante durant leurs stades respectifs, les stades suivants en portent l'échec sous forme d'inadaptations physique, émotionnelle, cognitive ou sociale. Il existe plusieurs modèles de cycles de vie qui décrivent les phases du développement sous différents aspects.

Levinson (1990), de l'Université Yale, considère que le cycle de vie de l'être humain est composé de quatre stades principaux d'une durée de 25 ans environ avec des périodes de chevauchement :

- stade de l'enfance/adolescence, de la naissance à 22 ans ;
- stade du jeune adulte, de 17 à 45 ans ;
- stade de l'adulte d'âge mûr, de 40 à 65 ans ;
- stade de la personne âgée, de 65 ans et plus.

Selon Levinson, la structure de vie est un modèle qui organise avec un ordre de priorité l'importance que l'on attribue à sa vie intérieure, sa vie sociale, ses relations intimes, son travail ainsi qu'à son rôle social. Au rythme où surviennent les changements dans les sociétés actuelles, les structures de vie durent environ sept ans avant que des ajustements mineurs ou majeurs ne soient nécessaires. La personne entre alors dans une période de transition.

Trois types d'événements peuvent déclencher des périodes de transition (Levinson, 1990) :

- une préoccupation qui était centrale devient périphérique (p. ex., l'éducation des enfants, centrale à 30 ans, mais périphérique à 50 ans) ;
- une préoccupation jadis importante qui disparaît de la vie de la personne (p. ex., le départ de la maison des enfants devenus adultes) ;
- une préoccupation qui change de sens (p. ex., le travail qui était perçu comme une source de revenus peut dorénavant être perçu comme une source de valorisation personnelle).

Des facteurs internes ou externes peuvent déstabiliser une structure de vie et déclencher des ajustements mineurs ou une crise majeure (p. ex., la crise de la quarantaine liée notamment au vieillissement physique et au questionnement psychologique que cela suppose, ou encore un conjoint qui envisage une séparation après plusieurs années de vie commune). Au cours de chacun des stades ou saisons de vie, la structure de vie est remise en question puis ajustée et transformée au moins deux fois. Ainsi, chaque saison de vie se compose principalement de deux périodes stables et deux périodes de transition qui peuvent durer de deux à cinq ans, selon l'importance des changements à apporter et le degré de résistance que la personne oppose à ces changements. Les périodes de transition peuvent toutefois s'effectuer sans problème.

Levinson sépare la vie adulte en trois saisons :

1. Saison du jeune adulte. Les principales tâches développementales du jeune adulte consistent à :
   a) Se définir un rêve de vie qui correspond à son idéal de vie, à ses aspirations de réussite personnelle et qui définit son identité. Ce rêve de vie prend forme et se concrétise progressivement au fil des explorations et des échanges que le jeune adulte fait avec son entourage. C'est pour la plupart le moment du départ de la maison familiale.
   b) Se trouver un mentor qui sert de modèle et d'inspiration pour aider le jeune adulte à préciser son rêve de vie. Il agit un peu comme un « parent social ». C'est le plus souvent un adulte plus âgé que le jeune admire et qui évolue dans son entourage (p. ex., un professeur, le parent d'un ami, etc.) ou encore une figure symbolique (p. ex., un scientifique réputé ou une figure politique admirée, etc.).
   c) Trouver un partenaire de vie et un travail. Les types d'union et styles de vie sont de plus en plus diversifiés au Québec. Les jeunes adultes choisissent souvent de vivre en union libre, mais certains privilégient le mariage ou le célibat. Le nombre des couples de même sexe a aussi augmenté au cours des dernières années. C'est aussi le moment de fonder une famille et d'avoir des enfants ou d'en adopter. La trajectoire pour arriver sur le marché du travail et être indépendant financièrement n'est plus aussi clairement définie que par le passé. Certains poursuivent des études à un âge plus avancé, d'autres concilient études et travail, d'autres encore prennent des temps de pause pour voyager.
2. Saison de l'adulte d'âge mûr. Deux tâches principales émergent au cours de cette période :
   a) apprivoiser la perte de l'image de la jeunesse, ce qui implique une nouvelle identité et le passage dans une autre génération ;
   b) prendre conscience que le temps passe et que la mort approche.

Levinson parle de la « crise du mitan », qui est marquée par des moments de grand trouble intérieur et des remises en question caractérisées par le doute de soi et des épisodes de dépression plus ou moins intenses. Toutefois, des recherches plus récentes (Lachman, 2004) tendent à montrer que les crises adaptatives sont peu fréquentes et que l'arrivée de l'âge mûr ne représente pas plus de stress que certains événements de la vie du jeune adulte. La majorité des psychologues du développement préfèrent parler de « transition du mitan de la vie » plutôt que de « crise de la quarantaine ».

3. Saison de la personne âgée. Le vieillissement physique, le passage à la retraite, l'adoption de nouveaux rôles sociaux et la préparation à la fin de vie représentent les principaux changements qui nécessitent des adaptations pour cette dernière saison de vie.

9.2 Théories psychodynamiques et psychosociales

Dans la section précédente, nous avons effectué un survol du développement de la personnalité dans une perspective intégrative où l'on considère que l'organisme ne peut être étudié sans tenir compte de son rapport et de son interaction avec l'environnement. Dans la section suivante, nous passerons en revue les principales théories psychodynamiques et psychosociales du développement sur lesquelles s'appuie en partie la section précédente.

9.2.1 Théorie psychanalytique

À la fin du 19e siècle, Freud (1856-1939), neurologue de formation s'étant intéressé au développement de l'être humain, utilise le terme de « psychanalyse » pour désigner sa théorie explicative des phénomènes psychiques mais aussi son procédé thérapeutique. ▸▸ Sa théorie du développement de la personnalité dérive d'un modèle biologique centré sur les processus instinctuels liés aux phases du développement que traverse l'être humain lors de sa croissance physique. Sa théorie postule que, si l'enfant vit trop de frustration ou trop de gratification à l'un ou l'autre des stades du développement, il devient en difficulté face aux enjeux de ce stade et à risque de développer une psychopathologie (Morin & Bouchard, 1997).

▸▸ La thérapie psychodynamique est présentée en détail au chapitre 7.

Aspect économique de l'appareil psychique Les processus psychiques fonctionnent à partir de deux sources d'énergie quantifiables et susceptibles d'augmentation et de diminution.

1. L'instinct de vie (Éros) représente autant l'énergie sexuelle, que Freud nomme la « libido », que celle qui est associée aux diverses motivations et désirs de l'individu qui le poussent à employer différents moyens pour atteindre ses buts.
2. L'instinct de mort ou de destructivité (Thanatos) correspond au désir de retourner à l'état primordial du chaos originel et dont l'agressivité est le principal dérivé.

Ces instincts (Éros et Thanatos) ainsi que leurs forces pulsionnelles (la libido et l'agressivité) sont en continuelles interactions dans un jeu de forces dynamiques pour tenter de rétablir l'homéostasie afin d'obtenir le plaisir et d'éviter la douleur. Un besoin pulsionnel émerge d'une source qui témoigne d'un déséquilibre dans l'organisme :

- un but pulsionnel, qui vise à rétablir cet équilibre ;
- un objet pulsionnel, qui est ce par quoi le but est atteint ;
- une poussée pulsionnelle, qui correspond à la force ou l'intensité du besoin.

Principe de plaisir Lorsqu'une personne répond toujours dans l'immédiat à ses désirs émanant de ses diverses poussées pulsionnelles, sa seule motivation étant la satisfaction immédiate de ses besoins, on dit que l'action est accomplie en vertu du principe du plaisir (le Ça). D'après Freud, l'appareil psychique fonctionne alors selon le processus primaire, c'est-à-dire que la charge énergétique se libère de façon immédiate et totale sans tenir compte des éléments de la réalité. Le processus primaire, dont le rêve est un bon exemple, est caractéristique du fonctionnement de l'inconscient. L'énergie psychique s'écoule librement et passe d'une représentation à l'autre par des mécanismes de condensation (il s'agit du regroupement de plusieurs représentations en une seule où des éléments, *a priori* séparés, sont psychiquement associés) et de déplacement (l'énergie psychique liée à une représentation est transférée sur des représentations moins anxiogènes). Le recours à la création d'images mentales sous forme d'hallucinations et de délires en est un autre exemple. Lorsque la satisfaction est atteinte, la tension née du besoin disparaît et fait place à la sensation de plaisir. Si, au contraire, la satisfaction ne peut être obtenue, la tension continue de monter et finit par se traduire par l'expression d'émotions désagréables telles l'anxiété, l'angoisse, la peur, la colère, la rage, etc. Lorsque la personne continue d'agir selon les émotions ressenties lorsqu'elle n'arrive pas à obtenir de satisfaction, elle peut manifester divers comportements de fuite ou d'agressivité et de destruction. L'enfant apprend vite que vouloir satisfaire ses désirs selon un mode hallucinatoire illusoire n'est pas très satisfaisant.

Principe de réalité En rapport avec sa croissance et grâce au contact et aux interactions qu'il a avec le monde extérieur, l'appareil psychique de l'enfant fonctionne graduellement selon le processus secondaire et selon le principe de réalité. Grâce à la formation de l'instance qu'est le Moi, l'enfant apprend qu'il lui est possible de retarder la satisfaction de certains désirs et d'attendre de trouver une solution ou une façon plus adéquate de les satisfaire. Le principe de réalité implique que la décharge pulsionnelle est liée à d'autres buts que l'obtention du seul plaisir. Le Moi est une instance qui veille à la préservation de l'individu en favorisant une adaptation adéquate à la réalité (le Surmoi). Le processus secondaire implique le système conscient/préconscient et se caractérise par la liaison de l'énergie psychique avec des représentations mentales qui sont investies de manière stable et qui permettent l'ajournement de la satisfaction des désirs.

Il y a trois aspects (appelés « topiques », du grec *topos* signifiant « géographie ») dans la théorie freudienne.

Première topique : topographie de l'appareil psychique

Il s'agit des éléments constitutifs de l'appareil psychique. Freud a d'abord proposé un « modèle topographique » qui réfère à des « espaces » psychiques (qui ne désignent pas des lieux spécifiques

dans certaines zones du cerveau), où il a distingué trois niveaux de conscience :

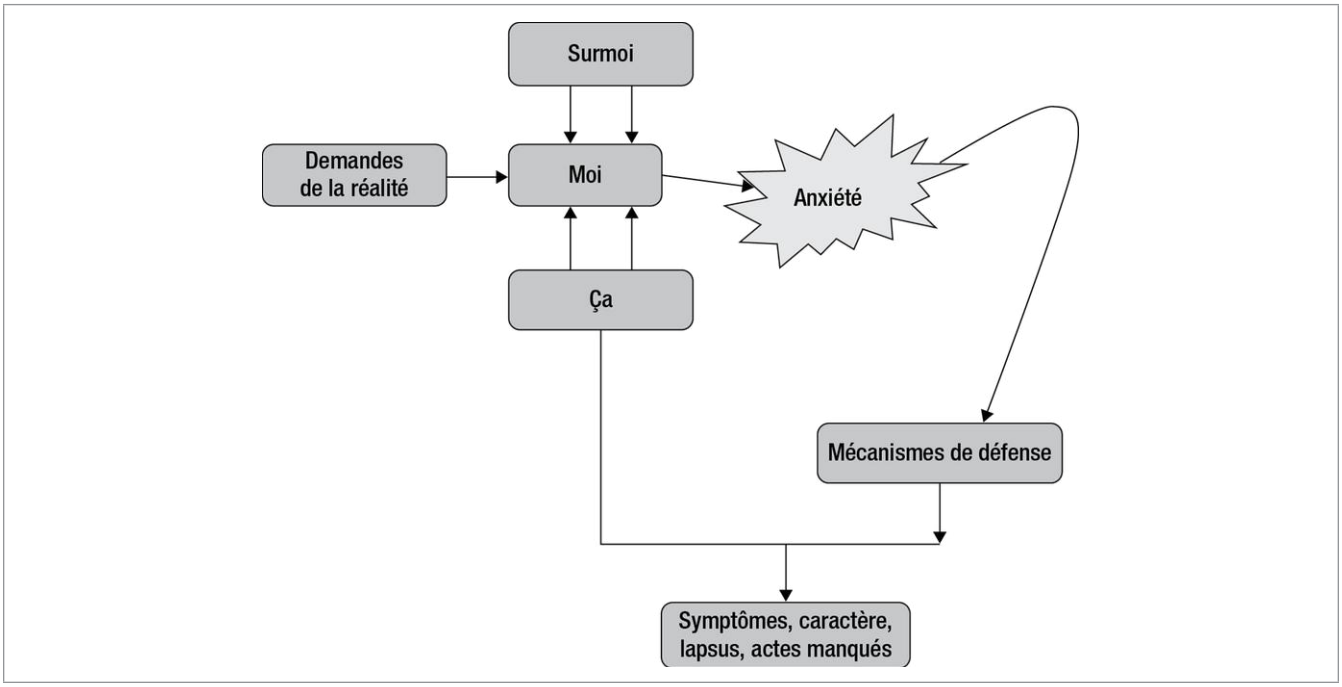
- L'inconscient est constitué de tout ce qui échappe au champ de la conscience et dont on ne peut se rappeler de façon volontaire. C'est le plus vaste des trois systèmes. Il est constitué de représentations mentales (images, idées, souvenirs, désirs, etc.) inacceptables profondément refoulées. Ces représentations intolérables, autrefois présentes à la conscience, ont par la suite été « refoulées » dans l'inconscient par les mécanismes de défense, c'est-à-dire chassées de la conscience, parce que génératrices d'affects trop inconfortables (p. ex., des désirs meurtriers envers un frère ou encore des élans incestueux éprouvés à l'égard d'un parent). Le système inconscient est par définition inaccessible directement, mais ses contenus ne cessent de faire pression pour redevenir conscients, et ils y parviennent parfois, mais toujours de façon déformée. On parle alors de « retour du refoulé ». Le thérapeute dynamicien porte évidemment une attention particulière à ces « représentants de l'inconscient », qui se révèlent selon différentes formes : lapsus, rêve, actes manqués et, bien évidemment, formation de symptômes.
- Le préconscient désigne tout ce qui n'est pas immédiatement présent au champ de la conscience, mais qui demeure accessible si l'on y porte attention ou si l'on fait un effort de rappel. Ce sont les souvenirs (p. ex., si l'on demande à quelqu'un d'évoquer le nom d'un ancien professeur, ou encore quand un thérapeute demande à son patient à quoi il pense au moment de décrire un élément de son rêve). C'est pour ainsi dire l'antichambre de la conscience.
- Le conscient correspond à ce qui est immédiatement présent au champ de la conscience. Il est constitué d'idées, d'images, de pensées et d'émotions dont nous avons conscience. Son contenu est immédiatement accessible et peut facilement être communiqué aux autres (p. ex., la liste des tâches à accomplir dans une journée).

Deuxième topique : structure de l'appareil psychique

L'expérience clinique de Freud l'amène à proposer une deuxième topique qui est le modèle structural de la personnalité (*voir la figure 9.5*). Ce modèle est composé de trois instances :

- Le Ça (*Id*) est une instance entièrement inconsciente. Il représente le réservoir pulsionnel de la psyché. La pulsion peut être définie comme une poussée qui vise à une satisfaction. La pulsion est une représentation psychique d'une excitation somatique endogène. Les pulsions de vie (libido, Éros) et de mort (destructivité, Thanatos) les plus primitives lui sont associées. À la naissance, tout le pôle pulsionnel ou instinctuel est contenu dans le Ça. Il constitue la principale réserve de l'énergie psychique. Le Ça cherche sans cesse la satisfaction des désirs et des mouvements pulsionnels. Il est régi par le principe de plaisir et ne cherche qu'à satisfaire ses désirs de façon immédiate. Il veut « tout, tout de suite, tout seul ». Il fonctionne selon le processus primaire sans tenir compte de la réalité.
- Le Moi (*Ego*). Le Moi émerge progressivement du Ça au cours de la croissance et du contact de l'enfant avec le monde extérieur. Il joue un rôle d'observateur et c'est à partir du Moi que l'individu peut se faire une idée des deux autres instances. De ce fait, le Moi est en interaction avec le monde pulsionnel du Ça fonctionnant sous l'égide du principe du plaisir et avec les exigences du Surmoi et de la réalité liées au principe de la réalité. Le Moi agit comme une instance médiatrice d'une part, entre les poussées pulsionnelles du Ça qui cherchent à se satisfaire dans l'immédiat, et d'autre part, avec les contraintes de la réalité et les exigences du Surmoi. Le Moi exerce cette fonction médiatrice notamment grâce aux mécanismes de défense. Il agit dans les divers champs de la conscience, l'inconscient, le préconscient et le conscient. Il est constitué d'aspects conscients, telle la prise de décision, mais aussi d'aspects inconscients, automatiques, tels les mécanismes

FIGURE 9.5 Modèle structural de la personnalité selon Freud



de défense dont l'utilisation est déclenchée par l'émergence d'anxiété en rapport avec un conflit intrapsychique. Le Moi mature est généralement guidé par le principe de réalité, qui désigne la capacité d'ajourner la satisfaction pulsionnelle tout en prenant en compte les exigences du monde réel nécessairement insatisfaisant et les conséquences de ses actes.

- Le Surmoi (*Superego*). C'est dans le Surmoi que logent les lois et les règles de conduite qui déterminent le comportement et les agissements du Moi. Il est le représentant de la conscience morale, des valeurs et des idéaux. C'est l'instance qui critique, punit, juge, et énonce les objectifs à atteindre. Selon Freud, le Surmoi est l'héritier du complexe d'Œdipe. Au terme de l'enjeu œdipien, l'interdiction que les parents imposent à l'enfant de réaliser son désir incestueux devient au sein du Moi un ensemble d'exigences morales et de prohibitions que l'individu s'impose désormais à lui-même. Le Surmoi est issu de l'autorité parentale intériorisée au terme de la phase œdipienne. Il a un rôle de censeur et de juge à l'égard du Moi et il lui fournit un idéal auquel se comparer et qui guide sa conduite.

Les différentes instances de l'appareil psychique se construisent et évoluent progressivement au fil de la croissance de l'individu et de son contact avec son environnement et la réalité. Les forces en interaction amènent une oscillation entre les processus primaires et secondaires où le principe de réalité s'installe progressivement, permettant au principe de plaisir de se réaliser de manière acceptable. Au fur et à mesure des expériences que fait l'enfant, il apprend progressivement à mémoriser, à se souvenir, à penser et à analyser ce qu'il vit et à prendre en considération les contraintes du monde extérieur pour arriver à réaliser ses désirs le plus efficacement possible.

Les mécanismes de défense ont pour fonction de préserver l'équilibre énergétique ou l'homéostasie au sein du Moi, entre les poussées pulsionnelles du Ça et les exigences du Surmoi. Ce sont des mécanismes adaptatifs utilisés par le Moi pour maintenir à distance des pulsions et affects considérés comme indésirables. Un Moi normal et sain utilise une variété de mécanismes de défense en fonction des situations rencontrées. L'angoisse est le signal d'alarme donné au Moi d'une menace potentielle à son intégrité, qu'elle soit réelle ou imaginaire. Le Moi mobilise alors ses mécanismes de défense pour réduire son niveau d'angoisse et rétablir son équilibre émotionnel. Il arrive toutefois que l'intensité des conflits entre les différentes instances dépasse les capacités d'adaptation des mécanismes de défense et devienne la source d'une psychopathologie nommée névrose. Le Moi utilise alors de manière stéréotypée et inflexible les mêmes méthodes défensives chaque fois que survient une menace pulsionnelle. Les désirs, les pensées et les affects inacceptables sont maintenus dans l'inconscient, mais ils apparaissent de manière déguisée sous forme de symptômes. L'individu tend à éviter toute situation à risque d'activer ses désirs pulsionnels et restreint ainsi son champ d'action et d'activités. ▸▸

▸▸ Les principaux mécanismes de défense sont présentés en détail au chapitre 74, à la sous-section 74.1.4.

Troisième topique : stades de développement de l'appareil psychique

Selon la métapsychologie freudienne, la formation de la personnalité est étroitement liée à une série de stades comportant chacun leurs enjeux adaptatifs et d'intégration pulsionnelle. Au cours de sa croissance et de son développement, tout individu passe par ces stades qui sont liés à une zone plus particulière du corps et à un mode de relation avec l'environnement et la réalité. À chaque stade est associée une zone érogène prédominante qui est une importante source de plaisir. L'enfant cherche à satisfaire ses désirs le plus possible, mais les contraintes de la réalité le rattrapent et deviennent des sources de conflits et de frustrations. L'enfant doit donc apprendre à résoudre ses conflits en harmonisant ses désirs aux contraintes de la réalité. S'il échoue dans cette entreprise, les principales conséquences sont la fixation et la régression à des stades antérieurs du développement et elles peuvent entraîner l'apparition de troubles de la personnalité et de diverses autres psychopathologies. Selon Freud, certaines psychopathologies de l'adulte pourraient résulter de fixations survenues au cours de l'un ou de plusieurs de ces stades développementaux. Ces fixations sont dues à une carence ou au contraire à une surgratification des pulsions et des besoins spécifiques au cours de l'un ou de plusieurs de ces stades. Pour illustrer sa théorie, Freud a recours à une métaphore militaire. Il évoque une armée progressant sur le terrain ennemi en temps de guerre et qui doit laisser un nombre plus ou moins important de soldats derrière elle dans les différentes villes conquises (les fixations), en fonction de l'importance des résistances rencontrées (les « accrochages » survenus dans les différents stades). Voici une brève description des stades du développement de la métapsychologie freudienne.

Stade oral (de la naissance à 14 mois)

À ce stade, le nourrisson est entièrement dépendant de son entourage pour satisfaire ses besoins. Ses motivations pulsionnelles s'organisent principalement autour des stimulations de la zone buccale (succion du sein/biberon/pouce/sucette, etc.), son mode relationnel étant surtout régi par ses besoins alimentaires. À cette période, le nourrisson n'a pas encore acquis la capacité de maîtriser ses pulsions et sa vie est dominée par les besoins du Ça qui exigent une satisfaction immédiate selon le principe de plaisir. Toutefois, l'entourage duquel il dépend n'est pas toujours en mesure de répondre à ses besoins selon ses souhaits, ce qui crée une source de tension et de conflit. La capacité qu'a l'enfant de trouver des solutions à ce conflit favorise sa maturation et l'amène peu à peu à tenir compte de la réalité. Par contre, si les besoins oraux de l'enfant ont été gratifiés de façon exagérée ou encore s'ils ont été trop frustrés, il a de la difficulté à tenir compte des contraintes de la réalité et des personnes de son entourage. Il peut alors rester prisonnier d'un mode de fonctionnement régi par le processus primaire et risque de développer des troubles psychotiques ou narcissiques. Il exige que tout lui soit dû avec une attitude générale de grande passivité et de dépendance, ou encore il peut se montrer avide et souffrant chroniquement de besoins qui demeurent toujours insatisfaits. Les mécanismes de défense associés à ce stade sont dits primitifs, tels que le déni et la projection.

Stade anal (de 14 mois à 3 ans)

La phase anale a été conceptualisée par Freud comme une étape fondamentale dans l'acquisition de l'autonomie, notamment à travers le contrôle des sphincters (acquisition de la propreté). C'est vers cet âge que l'enfant apprend qu'il peut commencer à contrôler ses sphincters urétral et anal et se permettre de laisser aller ou de retenir ses urines ou ses fèces selon son bon plaisir. Les zones urétrale et anale sont donc de nouvelles sources d'excitation et de plaisir non

seulement en relation avec la stimulation des muqueuses, mais aussi par le pouvoir qui découle du contrôle sphinctérien (maîtrise de son corps et pouvoir de négociation avec ses parents). Les enjeux conflictuels se situeront alors principalement entre le désir de se plier aux demandes de ses parents ou de se rebeller, de contenir ou d'expulser, de se salir ou d'être propre, etc. S'il y a fixation à ce stade, l'enfant présente des traits de caractère comme l'obstination, l'avarice, une tendance à collectionner les objets et une difficulté à les abandonner, l'obséquiosité, le souci de la justice et le respect de toute autorité. L'ambivalence est une caractéristique de ce stade où se joue un conflit entre le lâcher-prise et la rétention, l'amour et la haine. Une tendance au désordre peut côtoyer des tendances obsessionnelles vis-à-vis de l'ordre (méticulosité, perfectionnisme, ponctualité, sens du devoir exagéré, scrupules) et de la propreté. On observe aussi des comportements de procrastination et des enjeux en regard du contrôle. La formation réactionnelle, l'annulation rétroactive et l'isolation de l'affect sont les principaux mécanismes de défense associés à ce stade.

Stade phallique ou œdipien (de 3 à 6 ans)

Selon Freud, c'est au cours de ce stade que le Surmoi s'organise par l'introjection des interdits et des exigences des parents. Durant cette phase, l'enfant prend conscience du fait que ses deux parents entretiennent une relation privilégiée dont il est exclu. Ce constat fait naître en lui un sentiment de rivalité et de haine face au parent du même sexe et un désir de se rapprocher du parent du sexe opposé. Prenant appui sur le mythe d'Œdipe, une tragédie grecque de Sophocle, Freud élabore le célèbre complexe d'Œdipe, qui se caractérise par un investissement libidinal et érotique de l'enfant envers le parent du sexe opposé. Cette période coïncide également avec l'émergence grandissante de préoccupations au sujet de l'origine des bébés et de la différence des sexes. Ce dernier questionnement fait germer nombre de fantaisies associées à la castration et la mutilation, le garçon concluant, entre autres, que la petite fille a perdu son pénis parce qu'on lui a « coupé », et qu'il encourt le même risque s'il ose transgresser certaines règles (p. ex., « voler » sa mère à son père).

Indissociable du complexe d'Œdipe, le complexe de castration prend origine lorsque l'enfant découvre la différence des sexes basée sur la prémisse de la présence ou de l'absence du pénis. Cette théorie a suscité beaucoup de controverse en raison de sa position phallocentrique. En voici les grandes lignes.

- Complexe de castration chez le garçon *:* Pour le petit garçon, tout le monde naît avec un pénis. Il se sent toutefois menacé par le père lors de pratiques masturbatoires réprouvées et de ses fantasmes incestueux. À la vue du corps féminin, il constate qu'il existe des êtres sans pénis et conclut que la menace de la castration est bien réelle. Ceci fait naître en lui une angoisse de castration qui l'amène à prendre ses distances de sa mère et à renoncer à la séduire par crainte d'être puni et châtré par le père. Reconnaissant ainsi la loi et l'autorité paternelle, il s'identifie aux aspects masculins du père et porte son choix amoureux vers d'autres femmes. Ceci met fin à la fois au complexe de castration et d'Œdipe chez le garçon.
- Complexe de castration chez la fille : La petite fille croit aussi au départ que tout le monde naît avec un pénis, prenant son clitoris pour un petit pénis. Ayant l'occasion d'observer l'anatomie masculine, elle réalise que son clitoris est trop petit pour être un pénis et conclut qu'elle a été châtrée. Observant sa mère, elle conclut qu'elle a été châtrée comme elle. Ceci fait émerger l'envie du pénis et une haine envers sa mère. C'est ainsi qu'elle prend des distances d'avec sa mère et porte son désir vers le père. Le complexe de castration prend fin ici chez la fille, puis commence son complexe d'Œdipe. Freud a décrit trois issues possibles au complexe d'Œdipe chez la fille.
- Effrayée par son désavantage anatomique, la fille n'a aucune envie du pénis et se détourne de toute sexualité, formant ainsi la base des névroses.
- Elle développe une forte envie d'être dotée du pénis de l'homme, dénie la castration et développe une hypermasculinité déviante.
- Elle conserve l'envie du pénis, mais elle effectue un déplacement d'objet en substituant l'envie du pénis par le désir d'avoir un enfant.

C'est ainsi que Freud décrit un parcours beaucoup plus complexe chez la fille que chez le garçon dans la résolution du complexe d'Œdipe. Les traits de caractère qui peuvent en résulter sont associés à des comportements de séduction et à un besoin de plaire et d'attirer l'attention. Dans ses manifestations plus pathologiques, les besoins affectifs peuvent s'exprimer par des crises de pleurs, de rage avec des visées manipulatoires, les « crises hystériques ». On décrit aussi un caractère influençable et instable et une tendance à la mythomanie.

Stade de latence (de 6 à 12 ans)

Cette phase se caractérise par un affaiblissement des pulsions sexuelles qui étaient jusque-là de nature infantile. Il y a donc un temps de ralentissement dans le développement de la libido et ce stade a moins d'influence dans la formation de la personnalité. Toutefois, le Moi se renforce et, au cours de ce stade, il déploie plusieurs mécanismes de défense dont le refoulement, l'identification et la sublimation. On voit apparaître plus clairement les différents traits de la personnalité de l'enfant.

Stade génital (de la puberté à la fin de l'adolescence)

À la puberté, une poussée des hormones sexuelles transforme le corps et entraîne l'apparition des caractères sexuels secondaires et une augmentation du désir sexuel lié à la zone génitale. L'identité sexuelle se forge et l'attirance pour un partenaire de sexe opposé ou de même sexe apparaît. Le Moi doit à nouveau s'adapter à ces changements physiques et psychologiques.

9.2.2 Psychologie du Moi

On considère que Hartmann (1894-1970) et Erikson (1902-1994) sont à l'origine des fondements de la théorie de la psychologie du Moi (Morin & Bouchard, 1997). Ils adhèrent dans l'ensemble aux principes psychanalytiques fondamentaux (sexualité infantile, processus inconscients, etc.) et au modèle structural de l'énergie psychique. Toutefois, ils accordent une importance beaucoup plus grande aux mécanismes mentaux adaptatifs issus du Moi ainsi qu'à l'influence de l'environnement sur le développement de l'individu. Ils se démarquent également de la théorie psychanalytique classique en accordant plus de place aux dimensions interpersonnelles, sociales et culturelles.

D'abord clinicien, Hartmann s'est intéressé à la recherche en portant un intérêt particulier sur les fonctions du Moi. Contrairement à Freud qui conçoit que le Moi émerge du Ça à l'origine,

Hartmann postule que le Moi est, dès la naissance, une instance autonome distincte du Ça. Son fonctionnement est influencé à la fois par le Ça, l'environnement et les facteurs de réalité (Surmoi). Même si le Ça et le Moi sont distincts dès le départ, Hartmann postule qu'ils naissent du même substrat biologique. La partie du Moi qui est responsable de gérer les conflits entre le Ça et le Surmoi reste attachée au Ça, tandis que l'autre partie qui gouverne les interactions avec le réel se développe de façon autonome et libre des conflits internes. Le Moi, en tant qu'instance autonome, met en place différents mécanismes d'adaptation qui lui permettent d'atteindre un équilibre avec son environnement physique et social. Le rôle du Moi s'élargit et inclut les activités motrices, les perceptions, les cognitions, la mémoire, l'imagination et la créativité. Ces mécanismes contribuent à améliorer l'adaptation de l'individu à son environnement et à la réalité. Hartmann appelle cette fonction du Moi la « sphère libre de conflit ». Il considère que les difficultés et les échecs adaptatifs s'expliquent tout autant par des facteurs extérieurs que psychiques. Il postule aussi que les comportements névrotiques chez l'adulte peuvent provenir d'échecs adaptatifs survenus durant l'enfance, mais aussi lors de périodes de vie subséquente.

Au cours des années 1950 et 1960, Erikson reformule les stades psychosexuels freudiens en tenant compte à la fois des tâches intrapsychiques, mais aussi interpersonnelles qui doivent être accomplies. Chaque stade se caractérise par des problèmes particuliers à résoudre dans une visée développementale. Pour Erikson, le développement de la personnalité ne s'arrête pas une fois la maturité physique atteinte, mais se poursuit tout au long de la vie, jusqu'à la mort. Erikson a renommé les premiers stades freudiens en tenant compte davantage des tâches interpersonnelles à réaliser en rapport avec les dimensions pulsionnelles. Le tableau 9.4 compare les stades développementaux de Freud et ceux d'Erickson.

Les huit stades du cycle de vie selon Erikson sont les suivants.

1. **Confiance ou méfiance fondamentale (de la naissance à 18 mois)**. La phase orale de Freud devient le stade confiance/méfiance. Il a pour enjeu fondamental le développement d'un sentiment de confiance de base envers l'entourage en raison de la dépendance totale dans laquelle se trouve le nourrisson. Ce sentiment de confiance ou de méfiance se développe notamment à travers la gratification ou la frustration de ses pulsions libidinales orales.
   - La disponibilité, la qualité des contacts, la fiabilité et la sensibilité que manifeste l'entourage pour répondre aux besoins du nourrisson sont très importantes. C'est ainsi que celui-ci peut progressivement acquérir le sentiment que le monde dans lequel il vit est un lieu offrant sécurité, protection et réconfort, et ce, malgré sa dépendance et ses vulnérabilités. Un sentiment d'optimisme se développe, ainsi que l'assurance de pouvoir recevoir de l'aide, quelles que soient les difficultés rencontrées.
   - Par contre, si le nourrisson est négligé, si ses besoins de base ne sont pas comblés, s'il est souvent laissé seul, s'il reçoit peu d'affection et de réconfort, il risque fort de développer un sentiment de méfiance et de crainte envers son entourage et le monde en général. L'envie, l'avidité et la possessivité sont des traits courants qui témoignent des carences affectives et des besoins de dépendance non comblés.
2. **Autonomie ou honte et doute (de 18 mois à 3 ans).** Cette phase englobe toute une série d'enjeux concernant les capacités de maîtrise et d'autocontrôle de l'enfant, de même que sa capacité à se positionner à l'égard des attentes et des exigences de ses parents et de la société. Bien que l'enfant soit encore très dépendant de son entourage, il commence à acquérir un meilleur contrôle de sa motricité, notamment de ses sphincters. Il expérimente sa volonté et exerce un pouvoir nouveau par le contrôle sphinctérien. Dans la relation avec ses parents, il prend conscience qu'il peut opposer sa volonté à la leur, établissant ainsi un rapport de force. Il peut décider de se soumettre à leur volonté ou de leur résister.
   - Les parents doivent être capables d'accueillir avec bienveillance ce nouveau rapport de force et de négociation avec leur enfant. De plus, comme l'enfant fait d'importantes acquisitions sur les plans moteur et langagier, son champ d'action s'élargit, il cherche à s'affirmer et son autonomie se développe. Les parents doivent soutenir ses efforts vers l'autonomie tout en démontrant une fermeté bienveillante en lui apprenant le discernement et la prudence dans la réalisation de ses désirs. Cet apprentissage l'aide à se distinguer de l'autre par rapport à ses désirs, favorise son émancipation tout en lui permettant de reconnaître les besoins et les désirs de l'autre.
   - L'identité naissante de l'enfant est encore très fragile ; si ses parents sont trop sévères et exigeants dans leurs attentes en regard de l'acquisition de son autonomie (éducation à la propreté, capacité de manger seul, etc.), l'enfant risque de vivre un sentiment d'échec et de commencer à douter de lui et de ses capacités. Si ses parents le critiquent sévèrement lorsqu'il ne répond pas à leurs attentes ou le ridiculisent s'il échoue dans ses tentatives de devenir autonome, l'enfant risque d'avoir une faible estime de soi et de ressentir de la honte. Ces vécus négatifs pourraient compromettre son processus d'autonomie par divers comportements d'opposition et de mise en échec.

TABLEAU 9.4 Stades psychosexuels freudiens et crises développementales ériksoniennes

Âges approximatifs	Stades freudiens	Crises ériksoniennes
Naissance à 18 mois	Oral	1. Confiance ou méfiance fondamentale
18 mois à 3 ans	Anal	2. Autonomie ou honte et doute
3 à 6 ans	Phallique-œdipien	3. Initiative ou culpabilité
6 à 12 ans	Latence	4. Travail ou infériorité
12 à 20 ans	Génital	5. Identité ou confusion ou diffusion des rôles
Crises ériksoniennes de l'âge adulte		
20 à 35 ans	6. Intimité ou isolement	
35 à 65 ans	7. Générativité ou stagnation	
65 ans et plus	8. Intégrité ou désespoir	

3. **Initiative ou culpabilité (de 3 à 6 ans).** La phase œdipienne est critique dans le développement du sens de l'initiative et de l'efficacité de même que pour la capacité d'éprouver du plaisir dans les identifications avec ses objets d'amour.
   - Grâce à la maîtrise qu'il continue d'acquérir sur les plans de la motricité, du langage et des capacités cognitives, l'enfant élargit de plus en plus son champ d'action et d'interaction avec son environnement. Il découvre la différence des sexes et grâce aux jeux d'identifications avec ses parents, il déploie son identité et cherche à découvrir ce qu'il peut devenir. L'initiative sous-tend cette exploration identitaire, les prises de risques lorsqu'il entre en rivalité pour la conquête de son objet d'amour, mais aussi la découverte grandissante de son environnement.
   - L'écueil relié à cette phase est l'apparition d'un sentiment de culpabilité si les attitudes parentales sont trop culpabilisantes envers les désirs et les comportements d'exploration de l'enfant.
4. **Travail ou infériorité (de 6 à 12 ans).** Cette période correspond à la phase de latence freudienne. Pour Freud, il se passe peu de choses du côté de la libido, mais pour Erikson, c'est une période durant laquelle la personnalité continue de se développer très activement. Prenant appui sur les acquisitions des stades antérieurs, l'enfant continue d'élargir son autonomie à travers son champ d'action qui continue de s'agrandir. Durant cette période, il intègre le milieu scolaire, apprend à maîtriser les outils de communication, parfait ses connaissances et interagit avec un nombre croissant de personnes.
   - Par le biais de ces diverses activités, l'enfant développe son sentiment de compétence et de maîtrise face à un environnement changeant qui s'étend considérablement. Il côtoie d'autres adultes qui peuvent devenir à leur tour des figures d'identification, des figures d'autorité avec lesquelles il doit apprendre à composer. Il interagit parmi d'autres enfants avec lesquels il apprend à collaborer et à prendre sa place. Il se compare aux autres en regard de ses diverses habiletés sociales, cognitives et sportives. Il s'allie à certains enfants et forme avec eux de petits groupes d'appartenance, tandis qu'il peut développer des rivalités avec d'autres. Ces diverses expériences contribuent à renforcer son sentiment de compétence, surtout si elles sont couronnées de succès et lui méritent la reconnaissance des autres.
   - Toutefois, si ces nouvelles expériences sont vécues difficilement et se soldent plutôt par un sentiment d'échec, l'enfant risque de développer un sentiment d'incompétence et d'infériorité, freinant son exploration et son exposition au monde extérieur.
5. **Identité ou confusion ou diffusion des rôles (de 12 à 20 ans).** À la période de l'adolescence, le jeune individu prend davantage conscience de qui il est, de ses intérêts et de ses goûts, que ce soit au niveau de son orientation sexuelle ou de ses choix politiques, religieux ou professionnels. Il doit nécessairement se positionner vis-à-vis des autres et de leurs attentes, ainsi que face à lui-même, et faire des choix. Ces prises de position peuvent impliquer de déplaire à l'autre ou d'avoir à assumer de plus en plus son autonomie et à dépendre davantage de ses ressources personnelles, ce qui peut être une importante source d'angoisse. Cette période peut amener l'adolescent à vivre une véritable crise d'identité.
   - Si les étapes développementales précédentes se sont relativement bien déroulées, l'adolescent continue à développer sa confiance en lui et envers les autres. Il croit qu'il peut apporter une contribution originale au monde dans lequel il vit. Il s'investit comme un citoyen à part entière et contribue par ses intérêts et ses projets à bâtir un monde meilleur.
   - Si, par contre, les étapes antérieures ont été conflictuelles et qu'il n'arrive pas à trouver de solutions constructives et adaptées pour se donner une assise plus solide sur laquelle assumer ses choix de vie, il risque de vivre une confusion d'identité et une diffusion des rôles. L'adolescent risque d'errer et de se désintéresser de ses projets de vie. Il peut avoir de la difficulté à s'engager dans des relations interpersonnelles et il risque d'éprouver de la confusion par rapport à son choix sexuel, d'être hésitant et indécis vis-à-vis de ses options d'études et de carrière. Il a de la difficulté à s'intégrer dans le monde qui l'entoure avec le sentiment de n'avoir de place nulle part.
6. **Intimité ou isolement (de 20 à 35 ans).** À cette étape, le jeune adulte est capable de s'engager dans divers types de relations sans craindre de perdre son identité. Il est alors surtout appelé à développer ses capacités à vivre à deux dans l'intimité. Le fait que son identité soit suffisamment ancrée et solide lui permet de s'engager sur le plan relationnel dans différents types de contacts sociaux.
   - L'intimité est la capacité de s'engager volontairement dans un sentiment affectif envers un groupe, une personne ou soi-même. L'intimité suppose un engagement mutuel, c'est-à-dire un rapport réciproque entre une ou plusieurs personnes au sein duquel il est possible d'échanger et de partager ses aspirations, ses sentiments, ses doutes, ses déceptions, etc.
   - Les jeunes adultes qui ont de la difficulté à faire confiance aux autres et à accueillir leurs confidences risquent de se retirer socialement et de développer un sentiment d'isolement.
7. **Générativité ou stagnation (de 35 à 65 ans).** Arrivé à cette période de sa vie, l'adulte commence à réaliser le chemin parcouru et se voit inévitablement prendre de l'âge. Il réalise qu'une nouvelle génération est déjà en train de prendre la relève, ce qui peut occasionner une nouvelle crise chez lui. Il n'est plus au goût du jour, de nouvelles idées émergent, il y a de nouveaux goûts musicaux, de nouveaux codes vestimentaires, de sorte que l'adulte mûr peut se sentir dépassé et bousculé par cette nouvelle génération.
   - L'adulte qui a traversé les étapes précédentes avec succès ne se tourmente pas trop. Il a suffisamment confiance en lui pour ne pas se sentir menacé par cette nouvelle génération et reconnaît la valeur de son expérience. Il peut jouer un rôle important auprès de la génération montante en transmettant son savoir, son expérience et en la préparant à assumer la relève.
   - Les adultes qui n'ont pas réussi à se réaliser ou à assumer leurs choix de vie sont d'autant plus en difficulté à cette étape. Ils se rendent compte que le temps leur est compté,

ils prennent de plus en plus conscience qu'ils n'ont pas réussi à se réaliser comme ils le souhaitaient et, en même temps, ils réalisent qu'une nouvelle génération se manifeste et commence à atteindre des objectifs qu'ils n'ont pas eux-mêmes accomplis. Ils risquent donc de stagner, d'éprouver du désintérêt et du découragement et de se retirer des activités sociales ou de tout projet de vie significatif.

8. **Intégrité ou désespoir (65 ans et plus).** Il s'agit du dernier stade décrit par Erikson. À ce point de sa vie, l'individu fait le constat de ses accomplissements et de ses réussites, mais il reconnaît aussi ses déceptions et fait la paix avec ce qu'il n'a pas réussi à réaliser et à accomplir.
   - Cette acceptation l'amène à un sentiment de plénitude, d'intégrité et de sérénité. Il vit en harmonie avec l'instant présent. Il n'y a plus rien à accomplir, plus rien à prouver, la fin est proche et la perspective de la mort ne l'effraie pas.
   - Si au contraire, l'adulte n'arrive pas à se sentir en paix face à sa vie et reste avec un sentiment d'échec et d'incomplétude, l'amertume, les regrets, la déprime et le désespoir le guettent. Il risque de finir sa vie de façon misérable et isolée en ruminant sa rancœur et ses regrets.

Vaillant (2012) a suivi pendant près de 70 ans une cohorte d'hommes à partir de leur première année d'université à Harvard. Il a observé qu'une hiérarchie de mécanismes de défense du Moi se construit à mesure que les hommes avancent en âge. Ces mécanismes de défense s'organisent selon un continuum reflétant deux aspects de la personnalité : la maturité et les capacités d'adaptation à l'environnement. Vaillant en arrive à la conclusion qu'au fil des années, les capacités d'adaptation des individus évoluent et qu'elles dépendent davantage de leurs caractéristiques personnelles que des changements survenant dans leur environnement interpersonnel. Il corrobore le modèle de cycles de vie d'Erickson. Il décrit un modèle de psychologie positive mettant l'accent sur les processus normaux ou positifs des émotions, des cognitions et des comportements. Il identifie un groupe de mécanismes de défense mature (l'altruisme, l'anticipation, l'humour et la sublimation) qui permet aux individus de faire face aux stresseurs de la vie. Les personnes qui les utilisent sont plus susceptibles de montrer un ajustement normal à la vie comme le mesurent la stabilité économique, un sentiment de plaisir dans la vie, une satisfaction conjugale et un bon état de santé physique.

9.2.3 Psychologie du Soi et intersubjectivité

Des travaux de Heinz Kohut (1913-1981) émerge une nouvelle perspective dans la compréhension du développement de la personnalité, qui propose une révision du modèle pulsionnel freudien où les notions de Soi (*Self*) et de narcissisme sont centrales. Tout en demeurant résolument psychanalytique, le modèle de Kohut diverge radicalement de la position freudienne classique et des positions avancées par les tenants de la psychologie du Moi. Il en découle un modèle thérapeutique appelé la « psychologie du Soi », qui met l'empathie au cœur de la démarche thérapeutique.

La notion du Soi est le point central du modèle de Kohut (1971). Il s'agit du centre des initiatives et des représentations de l'individu. Cette théorie tente de décrire la façon dont un Soi rudimentaire et virtuel émerge au contact des autres (appelés objets-Soi) pour devenir un Soi cohésif et mature. Le Soi rudimentaire de l'enfant fusionne avec les objets-Soi qui, eux, participent à son organisation psychique. Les besoins de l'enfant sont d'abord pris en charge par les objets-Soi. Les objets-Soi, c'est-à-dire les personnes qui prennent en charge les besoins émergents du petit enfant, sont ressentis comme faisant d'abord partie du Soi et, par la suite, comme étant au service du développement du Soi. Dans le climat empathique de l'enfance, où les besoins de l'enfant sont reconnus comme étant légitimes et valables, les fonctions des objets-Soi sont internalisées en structure psychique permanente de façon transmutative (mutation de la satisfaction dépendante de l'autre, de l'environnement, vers une capacité de satisfaction relativement autonome). Au cours de leur développement, les enfants deviennent progressivement capables de remplir eux-mêmes les fonctions des objets-Soi pour l'essentiel de leurs besoins, mais ils ont, tout au long de leur vie, besoin du soutien des objets-Soi pour maintenir la cohésion du Soi. C'est ce que Kohut appelle la « dépendance mature ». On passe donc d'une dépendance totale face aux objets-Soi à une dépendance adulte.

Le Soi nucléaire et virtuel de l'enfant évolue progressivement en un Soi bipolaire qui représente, selon Kohut, deux grands axes du développement du narcissisme.

1. Le pôle du miroir, de la grandiosité et de l'exhibitionnisme. Dans le développement de ce pôle, l'enfant recherche dans le regard de l'objet-Soi une première représentation de qui il est.
   - Dans des conditions développementales optimales, la grandiosité et l'exhibitionnisme normal de l'enfant se transforment en ambition et en objectifs réalistes. Le Soi est capable de supporter et d'atteindre ces ambitions. L'enfant développe sa capacité à réguler son estime de soi et peut prendre plaisir à diverses activités physiques et intellectuelles.
   - Un déficit dans le développement de ce pôle par suite de réponses inadéquates ou non synchronisées à l'égard de ses besoins de la part des objets-Soi entraîne des déficits dans la capacité de réguler adéquatement l'estime de soi. L'individu reste dépendant des objets-Soi de façon immature afin de maintenir la cohésion du Soi. Ses ambitions sont dictées par l'environnement et, ce faisant, il ne peut tirer sainement plaisir de ses réalisations.
2. Le pôle de l'idéalisation et de l'apaisement. Dans des conditions développementales adéquates, le besoin archaïque de regarder, d'admirer et de se sentir attaché à un objet-Soi idéalisé se transforme en un système de valeur internalisé.
   - L'individu est capable de vivre avec un système de valeurs auquel il se conforme avec un enthousiasme mature. Il développe également sa capacité d'autoapaisement.
   - Un développement déficitaire dans ce pôle se manifeste par une incapacité de régulation de l'expérience affective. L'individu demeure trop dépendant de l'environnement pour le maintien de son équilibre affectif interne.

Entre ces deux pôles de développement du Soi, Kohut identifie également le pôle de l'*alter ego*. Bien que l'enfant, dans son développement, ait besoin d'objets-Soi chez qui il recherche un miroir et qu'il peut idéaliser, il doit aussi faire l'expérience d'être comme les autres. Le Soi a donc besoin d'expériences d'*alter ego*, c'est-à-dire de relations avec des personnes dont le niveau développemental est relativement semblable au sien, afin de valider la légitimité de son existence singulière. Le développement sain de

ce pôle stimule le déploiement des capacités et produit un climat d'apprentissage. Un déficit des expériences d'*alter ego* produit en général une inhibition plus ou moins importante de la créativité et de la productivité.

Kohut & Wolfe (1978) distinguent plusieurs pathologies du Soi reliées à des déficits plus ou moins prononcés dans ces pôles de développement. C'est donc par le processus d'internalisation transmutative, rendu possible par des réponses adéquates de l'environnement, que l'individu en développement en vient à internaliser les fonctions des objets-Soi pour passer d'une dépendance archaïque à une dépendance mature face à ces objets-Soi.

La théorie de l'intersubjectivité s'est développée en continuité avec celle de la psychologie du Soi de Kohut. Stolorow & Atwood (1992) présentent un corpus théorique en évolution dont l'objet d'étude est la psychologie de la subjectivité humaine, qui provient de l'interaction et de l'interpénétration des expériences subjectives et des significations personnelles. Au lieu d'une conception réifiée du psychisme humain, qui traite le psychisme en tant qu'objet extérieur, observable à l'aide de procédés objectifs, et isolé de son contexte, l'intersubjectivité propose deux prémices fondamentales :

- au plan ontologique, l'expérience subjective personnelle émerge à l'intérieur d'un contexte dynamique et fluide de subjectivités entremêlées ;
- au plan épistémologique, il est impossible de s'extraire de ses subjectivités pour observer les choses telles qu'elles sont.

Stolorow & Atwood (1992) reconnaissent l'importance prédominante de l'influence mutuelle entre l'enfant et son environnement pourvoyeur de soins dans le développement de la personnalité. L'enchâssement continu de l'expérience de Soi dans les relations avec les autres signifie que le sentiment de l'identité, de l'estime de soi et le sentiment même d'avoir une existence durable et distincte sont tous liés aux relations de soutien et de validation empathique des expériences personnelles dans l'environnement humain (Lecomte & Richard, 2003). L'expérience personnelle émerge, se construit et s'organise de façon continue dans le contexte des relations aux autres. Cette théorie insiste donc sur l'importance de l'accordage émotif entre le monde subjectif de l'enfant et celui du parent dans le développement de la personnalité. Pour Stolorow & Atwood (1992), si les parents ne peuvent s'adapter aux besoins changeants de l'enfant au cours de son développement, alors l'enfant doit s'adapter à ce qui est disponible (p. ex., un enfant doit s'adapter aux limites que présentent des parents alcooliques peu disponibles affectivement) afin de maintenir son lien d'attachement et son équilibre psychique.

9.2.4 Théories de l'apprentissage social

Bandura est une des figures importantes de la théorie de l'apprentissage social. On peut apprendre en observant, puis en imitant le comportement des autres comme l'indique la maxime « voir, faire, enseigner » (*see one, do one, teach one*). Les théoriciens de ce modèle combinent les théories du conditionnement classique et opérant. Cette théorie repose sur le rôle du *modeling*, de l'identification et des interactions humaines. Selon Bandura (1997), le comportement d'un individu est influencé par l'interaction entre des facteurs environnementaux et cognitifs qui lui sont propres, ce qu'il nomme « déterminisme réciproque ». Bandura accorde beaucoup d'importance au rôle des intentions, des modes de pensées et des facteurs personnels pour expliquer les motifs des conduites humaines. Ces facteurs personnels sont en interaction constante avec les facteurs environnementaux et modulent les apprentissages sociaux.

On peut ainsi modifier les comportements sociaux des individus en changeant les contingences d'un milieu donné. L'inverse est aussi vrai : on peut modifier les contingences d'un milieu en changeant les comportements sociaux qui exercent leur emprise sur les individus (Morin & Bouchard, 1997). Par exemple, on peut utiliser diverses stratégies pour réduire l'usage du tabac : on peut soit limiter les lieux où les gens peuvent fumer (modification de la contingence du milieu), soit faire des campagnes de sensibilisation sur les méfaits de tabagisme afin d'en diminuer l'attrait (modification des comportements sociaux).

L'influence des interactions sociales est très importante. Si quelqu'un prend pour modèle une personne ayant un mode de vie sain avec des comportements adaptés, il acquiert un sentiment d'efficacité personnelle. De même, quelqu'un peut modifier ses comportements phobiques en observant une personne s'exposer de façon sécuritaire et sans peur à la situation anxiogène. Bandura s'est notamment intéressé à l'influence de la famille et de l'environnement social pour comprendre l'origine des comportements agressifs qu'il considère comme étant une forme d'apprentissage social. Il ne croit pas que les instincts innés ou les pulsions agressives soient à la base des comportements violents chez l'être humain. Les individus s'engagent dans des comportements agressifs en raison de leurs expériences antérieures parce qu'ils anticipent d'être récompensés ou valorisés par de tels actes, parce que des conditions sociales ou environnementales les y incitent ou encore par voie d'apprentissage vicariant, également appelé « apprentissage par observation ». Ce type d'apprentissage est basé sur l'observation des conduites d'autrui. Le simple fait d'observer un individu se comporter de façon violente de manière répétitive tend à inciter la personne à adopter des comportements agressifs. Autrement dit, l'observation des comportements des modèles d'identification d'un individu et le constat des conséquences qui en découlent modulent ses conduites.

Au cœur de ces interactions, Bandura situe le concept de système-Soi, une sorte d'agence centrale de contrôle qui régule les choix, les décisions et les comportements en fonction des pensées, des valeurs et de l'évaluation des contingences du milieu. La personne peut ainsi évaluer les facteurs et les éléments qui renforceront ses conduites. Les modèles d'identification (la famille, les amis, les groupes d'appartenance, etc.) jouent un rôle important dans la configuration des valeurs du système-Soi de par leurs propres croyances. Par ailleurs, la façon dont une personne perçoit et évalue sa capacité à composer avec les exigences et les contraintes de son milieu a une influence directe sur son comportement et sur sa performance. De là découle un sentiment d'efficacité personnelle qui correspond aux attentes et aux convictions qu'une personne a en regard du résultat de ses actions.

Contrairement aux chercheurs qui accordent beaucoup d'importance à la notion des traits personnels pour rendre compte des dimensions de la personnalité et du comportement, Mischel (1968) tente de montrer l'importance de l'influence des variables du milieu sur le fonctionnement des individus. Il incite les chercheurs et les cliniciens à se rendre directement dans le milieu de vie des gens pour mieux percevoir leur fonctionnement. Il montre que les traits de personnalité sont de mauvais prédicteurs

du comportement des individus et il s'intéresse aux différences personnelles en relation avec les stratégies ou les styles cognitifs qui s'établissent progressivement suivant les expériences de succès ou d'échecs des individus. Ces styles cognitifs sont liés aux significations singulières données par chacun pour expliquer ses expériences de succès ou d'échecs. De là découle un ensemble de variables dont les plus importantes sont :

- les compétences, qui représentent l'ensemble des habiletés que développe et démontre un individu dans la résolution des problèmes qu'il rencontre dans sa vie ;
- les construits personnels, qui correspondent à la manière dont les gens se représentent et symbolisent les diverses expériences vécues et le sens qu'ils leur donnent (p. ex., le verre d'eau à moitié plein, que certains voient à moitié vide) ;
- les attentes, qui sont les anticipations d'une personne en fonction de ses expériences antérieures qui lui permettent de prédire ce qui adviendra ;
- les valeurs subjectives que constituent les préférences des individus en regard de leur système de valeur, en lien avec des situations données (p. ex., pour récompenser une performance méritoire, certaines personnes préfèrent recevoir un commentaire élogieux, alors que d'autres éprouvent une plus grande satisfaction en obtenant une rétribution matérielle) ;
- les stratégies autorégulatrices, c'est-à-dire l'ensemble des stratégies dont dispose un individu pour gérer et adapter ses comportements afin de réaliser ses objectifs et buts personnels.

9.2.5 Modèle psychobiologique

Cloninger a élaboré un questionnaire autoadministré qui lui permet d'évaluer sept dimensions de la personnalité, le *Temperament and Character Inventory* (Cloninger & *al.*, 1993). Il a alors proposé un modèle du développement et de la structure psychobiologique de la personnalité qui tient compte de quatre dimensions du tempérament et de trois dimensions du caractère. Tenant de l'approche bio-psycho-sociale, il conçoit la personnalité comme le produit de l'interaction entre le potentiel génétique et l'environnement. Ses travaux ont été influencés par la génétique comportementale et la psychiatrie biologique, notamment par le rôle des neurotransmetteurs. Cloninger retient quatre dimensions du tempérament :

- la recherche de nouveauté : tendance à répondre par l'excitation ou l'exaltation à tout nouveau stimulus en cherchant activement une récompense possible tout en essayant d'éviter la monotonie ou les punitions. Ce type de comportement est associé aux circuits dopaminergiques. Les personnes qui ont un score élevé à cette dimension montrent une excitation exploratoire, de l'impulsivité, de l'extravagance et du désordre ;
- l'évitement du danger : tendance à répondre plus ou moins intensément à des stimuli aversifs avec une réponse d'inhibition pour éviter les punitions, la nouveauté et les frustrations. Cette dimension est associée au système sérotoninergique. Les personnes qui ont un score élevé à cette dimension tendent à montrer de la timidité, du pessimisme, des inquiétudes et de la fatigabilité ;
- la dépendance à la récompense : propension à répondre de manière intense à des signaux de récompense tels que l'approbation sociale et interpersonnelle et à éviter les critiques ou la punition. Le neurotransmetteur associé à ce type de comportement est la noradrénaline. Les personnes qui ont un score élevé à cette dimension se montrent sentimentales, chaleureuses et manifestent un attachement émotionnel ;
- la persistance : tendance à maintenir un comportement sans prendre en considération les conséquences possibles. Les personnes qui ont un score élevé montrent de l'enthousiasme, de l'ambition, du perfectionnisme et une affinité pour le travail.

La figure *Cibles des neurotransmetteurs* dans les figures supplémentaires illustre les interactions de trois neurotransmetteurs. Ces traits tempéramentaux se manifestent tôt dans la vie, ils sont indépendants, héritables et stables, peu importe la culture et l'apprentissage social.

Cloninger décrit aussi trois dimensions relatives au caractère liées à des apprentissages touchant le concept de Soi, qui arrivent à maturité à l'âge adulte et qui influent sur le fonctionnement personnel et social. Le concept de Soi s'établit sur trois différents niveaux de maturité :

- l'autodétermination : une maturité individuelle se référant aux capacités d'un individu à contrôler, réguler et adapter ses comportements pour faire face à toute situation en accord avec ses valeurs et ses orientations personnelles ;
- la coopération : une maturité sociale où l'individu se perçoit comme une partie intégrante de l'humanité et se montre tolérant, sociable, compatissant ;
- la transcendance : une maturité spirituelle où l'individu se perçoit comme une partie intégrante de l'Univers, comme faisant partie d'un tout. Pour Cloninger, cette dernière dimension est cruciale pour faire face à la souffrance inhérente à l'expérience humaine, permettre de prendre plaisir aux joies de la vie et arriver à composer avec ses mystères.

Les individus qui ont un score élevé sur ces trois dimensions du caractère montrent un taux plus élevé de bien-être qui se mesure par la présence d'émotions agréables, la rareté d'émotions désagréables, une satisfaction de la vie et une conduite vertueuse.

9.2.6 Perspectives orientales de la personnalité

Ces dernières années, on a observé une influence grandissante des approches orientales dans le traitement de divers types de pathologies. Kabat-Zinn (1990) a élaboré un programme de réduction du stress par la pleine conscience (*mindfulness based stress reduction*) qui combine la méditation et le yoga pour les personnes atteintes de douleur chronique ou de divers troubles reliés au stress. Plus récemment, Williams et ses collaborateurs (2007) ont développé un traitement basé sur la méditation de la pleine conscience pour aider les personnes souffrant de troubles dépressifs chroniques. Linehan (1993) a élaboré la thérapie comportementale dialectique inspirée du zen pour traiter les troubles de la personnalité limite. La pensée orientale apporte un éclairage sur les sources inhérentes de la souffrance liée à la condition humaine et aussi sur les moyens pour y remédier. Elle s'inscrit dans une perspective globale qui transcende le Moi à la recherche d'une compréhension directe de la vie sans avoir recours à la logique hypothéticodéductive. Cette perspective présuppose une interdépendance entre l'être humain, les forces de la nature et l'Univers, qui sont tous régis par des lois universelles.

Taoïsme

Le fondateur du taoïsme, Lao-Tzeu, auteur du fameux *Tao-Te-Ching*, qui est un livre de sagesse, est un contemporain de Confucius (500 av. J.-C.). Le tao signifie le chemin ou la voie du milieu. Cette voie existe de toute éternité ; elle ne peut être accessible par la compréhension et le raisonnement, mais uniquement par une expérience intérieure indicible.

Le principe du yin et du yang est un principe énergétique au cœur du processus vivant qui allie des forces opposées et complémentaires indissociables. Ce sont des forces interdépendantes qui régissent le fonctionnement de l'Univers et de l'être humain. Le principe du yin et du yang agit au cœur de toute chose.

- Le yin représente le principe féminin, l'énergie potentielle, la lune, le vide, le négatif, le passif, le désordre, le froid, etc.
- Le yang représente le principe masculin, l'énergie cinétique, le soleil, le plein, le positif, l'actif, l'ordre, le chaud, etc.

L'atteinte de la sagesse universelle est la découverte et la maîtrise des lois régissant le principe du yin et du yang à travers toute chose et la capacité à vivre selon la voie du milieu.

Bouddhisme

Au 6e siècle av. J.-C., Siddharta Gautama, prince d'un royaume au Népal, est devenu le Bouddha (l'éveillé) historique après avoir fait l'expérience de l'illumination (*satori*). Cette expérience lui a donné une compréhension directe de la nature des phénomènes et du sens de l'existence. Il a trouvé une voie d'accès pour mettre un terme à la souffrance humaine. Il a gagné de nombreux disciples et sa doctrine s'est répandue à travers l'Asie. Selon les enseignements du Bouddha, la vérité ultime est la vacuité qui existe de toute éternité et d'où émergent tous les phénomènes, que ce soit la perception de l'Univers, du temps, de soi-même, des autres, etc. La souffrance provient de l'ignorance de cette vacuité et du fait qu'aucun phénomène n'existe réellement en soi, ainsi que de l'attachement à ces phénomènes (Gyatso, 2003).

Lors de ses premiers enseignements, Bouddha a énoncé ses quatre nobles vérités :

- L'existence est souffrance.
- La souffrance est causée par l'ignorance et par le conflit qui existe entre l'état des choses telles qu'elles sont et le souhait qu'elles soient autrement ou selon ses désirs.
- La souffrance peut être réduite, voire éliminée en changeant sa propre attitude envers les expériences désagréables et en comprenant la nature ultime de la réalité.
- Il existe huit stratégies (l'octuple sentier) pour mettre un terme à la souffrance et atteindre l'illumination.

L'octuple sentier constitue la pratique de la doctrine, le chemin à suivre pour parvenir à la fin de la souffrance. Il est aussi nommé la voie du milieu ; il s'agit d'atteindre un juste équilibre entre l'effort et le non-effort. Ces stratégies sont interdépendantes, se soutiennent les unes les autres et se renforcent mutuellement.

1. La vue juste. Premier jalon de ce parcours qui signifie avoir une compréhension claire des enseignements de base du Bouddha que sont les quatre nobles vérités. Il culmine à la fin de ce parcours par la capacité d'être complètement éveillé à voir toutes choses telles qu'elles sont vraiment et à saisir la véritable nature de l'existence.
2. L'intention juste. Cette étape est aussi traduite par les termes volonté et émotion. L'intention pourrait signifier plus justement la volition émotionnelle, c'est-à-dire la motivation et la capacité à s'engager avec la sincérité du cœur, sans esprit de profit, sur le chemin de la transformation.
3. La parole juste. La pensée et les intentions étant exprimées par le langage et les mots, il importe de communiquer avec les autres de manière authentique, aidante, sans intention manipulatrice ni égocentrique et en prenant soin de ne pas offenser ou blesser les autres.
4. La conduite juste. Cette prescription correspond à la justesse des actions et des comportements. De façon traditionnelle, la conduite juste correspond à cinq principes éthiques : ne pas tuer, ne pas voler, ne pas mentir, ne pas avoir d'inconduites sexuelles et ne pas abuser de substances toxiques.
5. Les moyens de subsistance. Ce principe fait d'abord référence à des règles éthiques concernant le mode de vie laïque et monastique. De façon plus générale, cette éthique s'applique aussi à trois aspects fondamentaux de l'existence collective : le social, le politique et l'économique. À travers ces différentes dimensions, il importe de cultiver des moyens de subsistance personnels et collectifs qui ne nuisent pas à autrui et qui ne visent pas à s'enrichir au détriment des autres.
6. L'effort juste. C'est l'effort constant qu'il faut fournir pour chaque chose que l'on accomplit à chaque instant, toute chose ayant son égale importance sur la voie de la libération. La justesse de l'effort implique aussi l'équilibre à atteindre entre l'effort acharné pour obtenir quelque chose qui pourrait rendre esclave de son propre désir et le laisser-aller.
7. L'attention juste. Pratiquer l'attention juste, c'est d'abord être attentif à ce qui est : les sensations corporelles, les perceptions sensorielles, les ressentis émotionnels, les pensées et les actions. Cette attention juste permet d'être pleinement conscient et présent à ce que l'on fait.
8. La concentration juste. La concentration est la capacité à focaliser son attention. La pratique de la concentration est ce que l'on appelle la méditation. La pratique régulière de la méditation est un principe fondamental de ce sentier.

Plusieurs formes de méditation sont pratiquées dans le bouddhisme. Les deux principales sont (Germer & *al.*, 2005) ▸▸ :

1. La concentration (*samatha*). Il s'agit de focaliser son attention de manière soutenue sur un objet unique. Ce peut être la respiration, un mot, une phrase, un mantra, une image, une chandelle, etc. Lorsque des pensées ou des sensations viennent perturber la concentration, il suffit de revenir à l'objet de l'attention. Lorsque l'esprit se concentre sur un aspect particulier du champ des phénomènes, il se stabilise et se calme.
2. La pleine conscience (*vipassana*). Dans la méditation de la pleine conscience, l'attention se porte sur tout ce qui émerge à la conscience à chaque instant, sans jugement et sans s'attacher aux phénomènes. Lorsque ce processus s'accomplit de manière continue, il est possible de saisir comment l'expérience subjective se construit.

▸▸ La méditation est présentée en détail au chapitre 83, à la section 83.3.

Ces deux types de méditation sont complémentaires et permettent d'accéder à trois aspects fondamentaux de la condition humaine :

- L'impermanence (*anicca*), un concept qui signifie que la nature propre de chaque phénomène n'est autre que le changement même. La conscience humaine est constituée d'une série de courtes séquences d'activités cognitives qui se succèdent très rapidement et sans fin.
- La souffrance (*dukkha*), inhérente à la condition humaine en raison de la souffrance physique, de la maladie, du vieillissement et de la mort, mais aussi en raison de la détresse psychique qui résulte de l'impossibilité d'assouvir tous ses désirs.
- Le non-soi (*anatta*), qui réfère à l'idée que les schémas définissant la personnalité sont des *patterns* de comportements appris et conditionnés qui n'ont pas de substance en soi. L'ignorance de ce fait conduit à la souffrance.

■ ■ ■

Ce survol de différentes théories concernant le développement de la personnalité n'est pas exhaustif. Plusieurs auteurs présentant des points de vue pertinents et originaux n'ont pas été abordés. Afin d'avoir une vision plus riche et plus complète de la personnalité, il importe de connaître plusieurs courants de pensée qui, chacun, jettent un éclairage particulier sur certains aspects de ce développement et permet de mieux le comprendre. Nous avons détaillé davantage les récentes découvertes en neurosciences, qui amènent à percevoir le développement de l'être humain et de sa personnalité comme un phénomène bio-psycho-social transactionnel. Le développement de la capacité à être témoin de soi et de l'autre joue un rôle fondamental dans ce processus. Il permet l'intégration de soi au niveau personnel et social, de donner un sens à l'existence et de participer activement au projet social.

L'exploration du développement de la personnalité est loin d'être terminée. De nouvelles avenues de recherche voient le jour avec les neurosciences sociales, qui commencent à tenter de retracer les circuits neurobiologiques d'états mentaux complexes tels que la culpabilité, l'embarras, le mensonge, la confiance et le raisonnement moral. Les neurosciences sociales prennent en compte les relations complexes entre les processus biologiques et neurobiologiques individuels et les facteurs sociaux et relationnels. Elles se proposent d'explorer les fondements neurobiologiques des comportements sociaux comme l'empathie ou la coopération. Au cours des prochaines années, ces nouveaux champs de recherche révèleront d'autres aspects du fonctionnement de la personnalité.

Lectures complémentaires

Bouchard, S. & Gingras, M. (2002). *Introduction aux théories de la personnalité*, Montréal, Québec, Gaëtan Morin.

Cozolino, L. (2006). *The Neuroscience of Human Relationships : Attachment and the Developing Social Brain*, New York, NY, Norton.

Fosha, D. & *al.* (2009). *The Healing Power of Emotion. Affective Neuroscience, Development & Clinical Practice*, New York, NY, Norton.

Herrman, H. & *al*. (2011). « What is resilience ? », *La Revue canadienne de psychiatrie, 56*(5), p. 258-265.

Leleux, C. (1997) « Théorie du développement moral chez Lawrence Kohlberg », dans Leleux, C., *Réflexions d'un professeur de morale. Recueil d'articles 1993-1994*, Bruxelles, Démopédie.

Siegel, D. J. (2007). *The Mindful Brain: Reflection and Attunement in the Cultivation of Well-being*, New York, NY, Norton.

CHAPITRE 10

Couples et familles

Marie-Claude Bélisle, M.D., FRCPC, T.C.F.

Psychiatre de l'enfant et de l'adolescent, thérapeute conjugale et familiale, Centre hospitalier universitaire Sainte-Justine (Montréal)

Professeure adjointe de clinique, coordonnatrice de l'enseignement de la thérapie familiale, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

10.1 Nouvelles réalités des couples et des familles 228

10.2 Indicateurs de santé et de bien-être familial 229

10.2.1 Équilibre et adaptation 229

10.2.2 Critères et modèles de fonctionnement sain 230

10.3 Cycle du développement de la famille 231

10.4 Types de familles et de couples 232

10.4.1 Familles avec deux parents mariés ou en union libre 232

10.4.2 Familles monoparentales 233

10.4.3 Familles dont les parents sont séparés ou divorcés 233

10.4.4 Familles recomposées et remariage 233

10.4.5 Familles de couples homosexuels 234

10.5. Facteurs de risque familiaux et troubles de santé mentale 236

10.5.1 Famille et psychopathologie infantile 236

10.5.2 Famille et psychopathologie parentale 237

10.5.3 Famille et prévention 237

10.5.4 Famille et traitement 238

10.6. Séparation et divorce 238

10.6.1 Effets sur la santé 238

10.6.2 Garde des enfants 240

10.6.3 Facteurs de protection liés à la séparation 242

10.6.4 Facteurs de risque liés à la séparation 242

10.7 Types de famille recomposée 244

10.7.1 Étapes de recomposition familiale 244

10.7.2 Effets sur les enfants 246

10.7.3 Effets sur les adultes 247

Lectures complémentaires 249

Les structures familiales et conjugales ont beaucoup changé depuis les dernières décennies. Elles sont en butte à de multiples pressions et sont modelées par les contextes biologique, sociohistorique, économique, familial, culturel et religieux, ce qui a entraîné une évolution des conceptions de la famille et du couple au cours des années. Auparavant, on ne parlait que d'un seul modèle de couple et de famille. Cependant, la société ayant beaucoup évolué, on note maintenant une pluralité de types de couples et de familles. Les définitions du couple et de la famille se sont diversifiées et les démographes reconnaissent qu'il est désormais plus adéquat de parler de familles au pluriel. La Terre est devenue un village global, les sociétés sont en profonde évolution et la famille n'échappe pas à ces bouleversements. Celle-ci demeure néanmoins une institution fondamentale, certes de plus en plus ouverte aux changements et capable de s'adapter à ces grandes mutations contemporaines. Pour la plupart des individus, la famille reste le creuset dans lequel ils se développent et évoluent et où ils puisent des influences qui teinteront leur personnalité et leurs modes relationnels privilégiés, influences qui peuvent se transformer soit en facteurs protecteurs, soit en facteurs de risque de souffrir d'un trouble psychiatrique.

10.1 Nouvelles réalités des couples et des familles

Les familles contemporaines sont confrontées à une nouvelle réalité. En effet, en raison d'une scolarité prolongée, les jeunes adultes habitent chez leurs parents plus longtemps et s'installent en couple plus tardivement. Également, le nombre de femmes qui s'inscrivent à des études supérieures est maintenant plus élevé que le nombre d'hommes, ce qui a pour effet de retarder le moment de fonder une famille et d'avoir des enfants. Dorénavant, des mères et des pères ont de jeunes enfants à un âge auquel ils auraient pu, autrefois, être grands-parents. Les techniques de reproduction assistée contribuent également à allonger la période de fécondité. En raison de l'augmentation de leur longévité, des hommes et des femmes expérimentent, au cours de leur existence, de multiples modèles de couples et de familles. La société passe ainsi de trois générations qui se côtoient à quatre, voire à cinq générations. C'est dire que la signification du troisième âge a changé pour les personnes de plus de 65 ans et n'est plus ce qu'elle était pour leurs grands-parents au même âge. Les rôles des personnes âgées se redéfinissent et nombre d'entre elles demeurent actives et occupent un nouvel emploi ou font du bénévolat après leur retraite.

Par ailleurs, l'évolution fulgurante des nouvelles technologies, des télécommunications, une plus grande ouverture aux autres cultures et les échanges qui en découlent, l'immigration et les réglementations des droits et libertés contribuent à ces changements sociétaux. On remarque que ceux-ci se produisent particulièrement lorsqu'il s'agit des attitudes, des rôles égalitaires entre les genres, de la tolérance face à la variété des activités sexuelles, à la cohabitation et à l'acceptation des naissances hors mariage (Emens & *al.,* 2008).

Au cours des dernières années, la signification sociale du mariage s'est aussi transformée. Le mariage n'est plus le principe organisateur de la vie adulte et on le perçoit davantage comme un choix relevant de la vie privée, tout comme la parentalité. La primauté du développement de soi ou de l'individualisation contribue également à influencer la formation des familles et des couples (Bryant & Bragg, 2008). Il est maintenant admis qu'il n'y a plus lieu d'être marié pour qu'un couple vive ensemble et même fonde une famille, car cette obligation n'est plus présente dans la société québécoise contemporaine. Autrefois, ces couples étaient considérés comme « vivant dans le péché », et l'acte de baptême mentionnait « enfant illégitime de ___ ». L'affranchissement de la religion a changé radicalement ce contexte et, de nos jours, bien des enfants ne sont plus baptisés. Quoique le mariage demeure la meilleure protection légale des conjoints, plusieurs personnes le retardent ou ne se marient pas parce qu'ils ont moins confiance qu'autrefois en cette institution (Gibson-Davis & *al.,* 2005), craignant le divorce et les conséquences financières qui en découlent. Les rôles traditionnels se sont également modifiés pour différentes raisons, telles que la montée du féminisme et son influence sur le niveau de scolarisation, le partage du marché du travail, l'équité salariale et, enfin, l'accès de moins en moins stigmatisé à des métiers traditionnellement réservés aux hommes ou aux femmes.

De nouvelles réalités amènent donc la diversification des types de familles et la formation de familles mixtes aux plans linguistique, culturel ou social. C'est ainsi qu'au-delà de la famille traditionnelle, on retrouve désormais des familles monoparentales, recomposées, multiethniques, multigénérationnelles ou homosexuelles.

La famille dite « traditionnelle » est constituée de deux parents biologiques mariés, hétérosexuels, dont le père est au travail (pourvoyeur), et la mère au foyer (ménagère) avec les enfants issus de cette union sans qu'il y ait eu séparation ou recomposition. Ce type de famille s'est transformé avec l'arrivée d'un grand nombre de femmes sur le marché du travail pour des raisons d'émancipation sociale mais aussi économique. Actuellement, les ménages sont surtout composés de deux adultes qui travaillent, alors que les enfants fréquentent, pour la plupart, la garderie ou le milieu scolaire. La place que prend le travail pour chacun des membres d'un couple influe sur son fonctionnement et sur celui de la famille : la majorité des femmes étant sur le marché du travail, l'organisation familiale et le partage des tâches s'en trouvent par conséquent modifiés (Emens & *al.,* 2008).

La conciliation travail-famille occupe une place de plus en plus importante dans les enjeux électoraux et au sein des grandes entreprises. Par exemple, les retraits préventifs au cours de la grossesse et l'arrêt de travail pendant un an ou deux après l'accouchement sont maintenant des situations courantes dans les milieux de travail. L'augmentation du nombre de places disponibles en garderie subventionnée et en milieu de travail, une plus grande facilité pour les mères d'allaiter pendant la journée de travail et, selon les responsabilités familiales, davantage de flexibilité dans les horaires de travail sont autant d'exemples de ces nouvelles mesures.

Depuis les années 2000, le Québec a officiellement reconnu l'importance pour les parents de passer plus de temps à la maison avec leur nouveau-né. Ainsi, même la présence du père auprès des enfants est de plus en plus reconnue et valorisée, lui donnant droit à un congé parental à la naissance ou à l'adoption d'un enfant et à la possibilité de partager le congé parental. On remarque d'ailleurs que la féminité et la masculinité sont moins polarisées et moins réservées à un sexe ; par l'évolution des mentalités, la société permet une plus grande flexibilité dans l'utilisation des caractéristiques de l'autre genre, ce qui se répercute sur l'expression

des individus, la genèse des couples, l'organisation des familles et les rôles de chacun dans la société. En effet, on laisse de plus en plus de place au pluralisme, à la tolérance et à la reconnaissance des différences. Un plus grand nombre d'hommes passent ainsi du temps à la maison auprès des enfants et se chargent des tâches domestiques pendant que des femmes travaillent à l'extérieur. Les contributions plus spécifiques des pères au développement de leur enfant se concrétisent par :

- le développement moteur de l'enfant par le jeu physique ;
- l'encouragement au dépassement de soi par la prise de certains risques ;
- l'augmentation des habiletés verbales de l'enfant par l'utilisation d'un langage moins abondant mais plus complexe que celui de la mère ;
- la participation à la construction de l'identité de l'enfant par le modèle présenté par le père.

Ces contributions, complémentaires à toutes les attentions maternelles, doivent être vues comme une richesse et non une dualité, la place que la mère laisse au père pouvant influer sur son degré d'implication auprès de l'enfant.

10.2 Indicateurs de santé et de bien-être familial

À partir du constat qu'il existe plusieurs types de famille et de couple et que la forme dite traditionnelle n'est pas uniquement garante du succès de cette union, de nombreux chercheurs et thérapeutes familiaux se sont penchés sur les indicateurs de santé et de bien-être des familles et des couples.

La plupart des recherches sur la famille s'intéressent aux problèmes, à la pathologie et aux failles de celle-ci. Au cours des dernières décennies, les chercheurs ont tenté de mieux cerner les forces de la famille d'une culture à l'autre. En effet, la famille représente la base, le fondement et l'unité de chaque société, qui a donc tout intérêt à soutenir et à créer un environnement positif pour toutes les familles afin de promouvoir la santé des individus.

Pour l'Organisation mondiale de la santé (2004a), la famille est l'agent social primaire de la prévention et de la promotion de la santé mentale et physique. Elle est en grande partie responsable de la transmission et de l'instauration d'habitudes de vie saines telles que la nutrition et l'exercice, de même que de la prévention du tabagisme et de la consommation de substances, puisque ces habitudes ont des effets néfastes sur la santé mentale et physique. La famille a aussi la responsabilité du bien-être de ses membres, ce qui nécessite de sa part de faire preuve d'engagement affectif (Organisation mondiale de la santé, 2004b), de favoriser l'intimité, de respecter les membres de la famille, de partager et de respecter la différence entre chacun (Villeneuve, 2014).

10.2.1 Équilibre et adaptation

Il n'existe pas de formule unique pour développer et maintenir une famille fonctionnelle (Eagle, 2008). Toutes les familles possèdent des forces, peu importe leur composition, leurs styles interactionnels et leur culture d'origine. Néanmoins, certaines d'entre elles fonctionnent mieux que d'autres et vivent moins de conflits. Elles savent communiquer efficacement, elles utilisent des stratégies parentales appropriées et font preuve de bonnes capacités à résoudre les problèmes. Elles présentent une cohésion familiale équilibrée et un degré élevé de connexion émotionnelle entre ses membres. Cette connexité s'exprime par une implication positive des parents dans le développement académique, socio-affectif et comportemental de leur enfant dans tous les milieux de vie où il évolue. Pour ce faire, ces familles s'ouvrent et s'adaptent aux macrosystèmes en partageant les responsabilités avec les autres institutions (école, institution sportive, etc.). En outre, les familles s'adaptent aussi en fonction de la culture, de l'âge et du niveau de développement de leurs membres, qui peuvent alors expérimenter à la fois la séparation et l'individuation. Les liens de filiation et les frontières intergénérationnelles sont clairs.

Les familles fonctionnelles se caractérisent aussi par un bel équilibre entre structure et flexibilité, en fonction du stade développemental où elles se situent et des conditions complexes et changeantes de la vie. C'est le juste partage entre les mécanismes d'adaptation et de maintien de l'équilibre familial par les membres de la famille et selon la situation rencontrée qui favorise le maintien de la stabilité familiale ou l'adaptation vers un changement si les besoins développementaux de la famille l'exigent.

Il existe plusieurs façons d'exercer la parentalité dans l'éducation des enfants. La restriction parentale est associée à l'imposition de règles multiples, à une supervision étroite ou rigide et à des standards à atteindre qui sont bien définis ou qui ne le sont pas.

Ainsi, le parent autoritaire fournit un encadrement restrictif avec chaleur et implication. C'est le modèle considéré comme étant le plus efficace puisqu'il assure un engagement émotionnel et une acceptation de l'enfant dans sa globalité, tout en offrant un cadre clair dont les restrictions facilitent la régulation des enfants et leur protection. Ce style d'autorité marqué par un équilibre entre la liberté et la responsabilité favorise un fonctionnement familial sain (Eagle, 2008). Les parents qui adoptent cette façon d'être engagent les membres de leur famille dans un processus de résolution de problèmes basé sur la négociation, les compromis et la gestion des conflits. Ils nourrissent et limitent en même temps, ce qui soutient un juste partage entre nourriture affective et structures. Ce type de parentalité promeut la compétence sociale, l'estime de soi et la capacité de prendre des décisions appropriées pour les enfants (Santrock, 2007).

Le modèle autoritaire parental n'est pas le seul, il en existe plusieurs autres :

- le parent autocratique exerce son autorité avec froideur et ne laisse aucune place à la discussion avec l'enfant à propos de ses décisions ;
- le parent permissif est non contrôlant et démontre un laxisme disciplinaire tout en maintenant un engagement chaleureux avec l'enfant ;
- le parent indifférent est ni contrôlant ni impliqué.

Le style d'autorité parentale influence les enfants dans le développement de leurs habiletés à communiquer, à socialiser et à entreprendre des activités. Il agit aussi directement sur la relation avec les enfants et sur le climat familial. Ainsi, le parent qui accepte bien son enfant lui trouve de multiples qualités et il est heureux d'être avec lui. À l'inverse, dans une situation de rejet, l'enfant est perçu comme un boulet et le parent cesse d'investir.

La famille est donc un système, un ensemble organisé d'éléments en interaction, évoluant dans le temps, en fonction de ses finalités et de l'environnement ; ce système familial établit de

multiples interrelations qui influent sur son fonctionnement, sur son équilibre et sur son degré d'adaptation à l'égard des institutions, du voisinage, de la culture, des services, etc. (*voir la figure 10.1*). S'ajoute à cette dimension sociale de la famille un système biologique et psychique propre à chaque individu qui compose la famille et qui entre en interaction avec ce système social.

10.2.2 Critères et modèles de fonctionnement sain

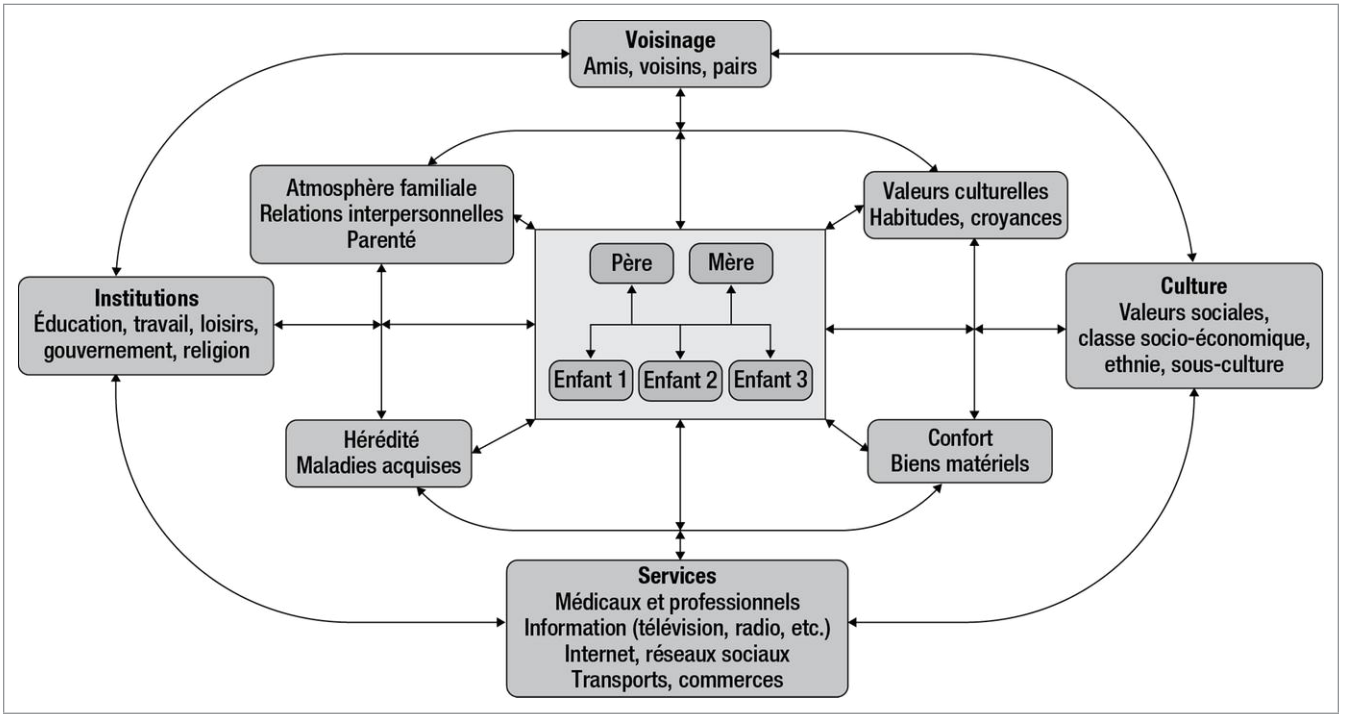
Le fait que les membres de la famille et du couple continuent d'être heureux au fil des ans est un très bon indicateur de santé et de bien-être. Toutefois, la durée de la cohabitation d'un couple ou d'une famille n'est plus le seul critère de santé et de normalité. En effet, les familles chroniquement dysfonctionnelles qui maintiennent malgré tout leur cohabitation ne sont plus considérées comme des exemples de familles au fonctionnement sain en raison, précisément, de leurs difficultés persistantes. Parmi les indicateurs du bon fonctionnement familial, mentionnons six critères généralement reconnus dans différentes cultures (Defrain & Asay, 2007 ; Peterson, 2007) :

1. L'appréciation et l'affection, qui se manifestent par la capacité à prendre soin des autres ainsi que par l'expression de sentiments amicaux, de respect de l'autre en tant qu'être séparé et bien individué, le jeu et l'humour ;
2. L'engagement, qui s'établit par la confiance, l'honnêteté entre les membres, la capacité de dépendre des autres membres de la famille, la fiabilité, l'authenticité et le partage. De plus, la cohésion familiale s'installe grâce à de bonnes relations entre les individus (Olson & Gorall, 2003) ;
3. La communication positive, dont les principaux signes sont la présence de compliments, le partage des sentiments, l'évitement du blâme, la capacité de faire des compromis et d'accepter des désaccords ;
4. Le partage de moments intimes, qui suppose beaucoup de temps, et ce, dans un contexte de qualité, de disponibilité pour les bonnes choses, afin d'apprécier le bonheur d'être en compagnie des autres membres de la famille ;
5. Le bien-être spirituel, que marquent l'espoir, la foi, la compassion, le partage de valeurs éthiques et le sentiment de vivre dans une famille unie ;
6. L'habileté à composer avec le stress et les crises, ce qui sous-entend la nécessité de s'adapter, de considérer les crises comme des défis et des occasions de croissance entre les membres de la famille, d'ouverture au changement et de résilience.

Selon le modèle McMaster élaboré par Epstein et ses collaborateurs (2003), la fonction primaire de la famille est d'offrir un environnement susceptible de soutenir le développement physique, émotionnel et social de ses membres. Dans ce modèle, le fonctionnement familial, tant en ce qui concerne la structure qu'en ce qui a trait à l'organisation et aux modes transactionnels, procède des six dimensions suivantes ▸▸ :

1. La résolution de problèmes. Elle s'appuie sur un fonctionnement familial sain supposant une collaboration étroite des parents capables de prendre des décisions en commun avec les membres de la famille et de rechercher des objectifs communs. Cela fait appel à la capacité de faire face à des problèmes d'ordre affectif ou instrumental pouvant menacer l'intégrité du fonctionnement familial et à le maintenir effectif.
2. La communication. Elle est efficace, claire et directe au sein des membres de la famille lorsque le contenu du message est clairement énoncé et directement dirigé vers la personne à laquelle il s'adresse. En outre, ce style de communication positive permet aux familles de modifier leur niveau de cohésion et de flexibilité selon les exigences des situations et des contextes développementaux (Olson & Gorall, 2003). À ce sujet, il est pertinent de rappeler que Peterson & Green

FIGURE 10.1 Système familial en interaction



(1999) ont identifié des stratégies qui améliorent l'efficacité de la communication. Celle-ci doit :

a) être fréquente, claire et directe ;
b) reposer sur une écoute active et attentive de la part de la personne à qui le message s'adresse ;
c) tenir compte des messages non verbaux qui donnent tout leur sens à la communication verbale ;
d) refléter une attitude positive.

3. Les rôles. Ils sont des modèles répétitifs que les membres de la famille utilisent pour remplir l'ensemble des fonctions familiales, affectives et instrumentales. Ils permettent de répondre aux besoins des membres de la famille afin d'en assurer le bon fonctionnement. Ils doivent être attribués et distribués de façon appropriée au sein de la famille, explicitement et dans un esprit démocratique. Ainsi, ce n'est pas à un jeune enfant d'assumer le rôle de pourvoyeur de la famille ; son rôle est d'aller à l'école et de s'acquitter de ses travaux scolaires.
4. L'expression affective. Elle se divise en deux composantes :
   a) les émotions associées au bien-être, qui s'expriment par des réponses affectives telles que l'amour, la tendresse, la joie et le bonheur ;
   b) les émotions associées aux urgences, qui se manifestent par des réponses affectives telles que la peur, la colère, la tristesse, la déception et la dépression.

   Une famille qui fonctionne sainement est en mesure de faire appel à un grand éventail de réponses affectives vis-à-vis des stimuli qui les suscitent. Les émotions manifestées doivent être appropriées en termes de quantité et de qualité. La flexibilité et l'ouverture à l'égard de l'ensemble des émotions exprimées et leur utilisation de façon congruente et appropriée aux stimuli sont gages d'une bonne santé familiale.
5. L'engagement affectif. Il se définit par le degré d'intérêt démontré par les membres à l'égard des activités des autres membres et la valeur qui leur est accordée. Les membres manifestent leur intérêt et s'investissent les uns auprès des autres. Un fonctionnement familial sain s'enrichit grâce à une implication empathique qui témoigne d'un intérêt authentique envers l'autre. C'est d'ailleurs l'engagement empathique qui serait le type d'engagement le plus sain.
6. La maîtrise des comportements. Elle assure un fonctionnement familial sain dans la mesure où elle est flexible et adaptée au contexte. Elle utilise des techniques pour renforcer les comportements acceptables et fait preuve de cohérence dans les mesures de contrôle. Il doit y avoir des processus de maîtrise de comportements dans des situations de danger, pour répondre à des besoins psychologiques et pour assurer de bonnes relations au sein de la famille et à l'extérieur.

▶▶ Le fonctionnement familial de McMaster est présenté au chapitre 81.

10.3 Cycle du développement de la famille

Au fil des années, la famille traverse différentes étapes de développement et fait face à des stress horizontaux et verticaux. Les stress horizontaux s'étalent de façon longitudinale tout au long de la vie de la famille. Ces stress relèvent des transitions associées aux différentes étapes de développement normal et aux stress imprévisibles associés aux turbulences et aux changements socio-économiques, climatiques, aux accidents, aux maladies et à un décès inattendu. Chaque famille porte aussi en elle des stress verticaux. Ils proviennent des générations précédentes et font écho aux types de comportements familiaux, aux mythes, aux secrets et aux loyautés, ainsi qu'aux traumatismes antérieurs non résolus avec les familles d'origine. La famille doit donc s'adapter et répondre aux exigences développementales de ses membres tout en étant en interrelation avec différents éléments de stress provenant tant de l'intérieur de la famille que de la famille élargie et la communauté.

Selon Carter & McGoldrick (1989), le cycle de vie de la famille comprend sept étapes de développement associées à un processus transitionnel :

1. Le départ de la maison du jeune adulte. L'individu apprend à assumer son autonomie affective et financière, ce qui requiert un processus de différenciation de soi de la famille d'origine, le développement de relations intimes et favorise la mise en place d'une carrière et d'une indépendance financière.
2. Le nouveau couple. L'individu s'investit dans un autre système familial par l'union conjugale et l'harmonisation des relations entre les membres de la famille élargie, les amis et le partenaire.
3. La famille avec de jeunes enfants. La famille accepte de nouveaux membres à l'intérieur du système familial. Le couple s'adapte en créant de l'espace pour accueillir les enfants, en s'acquittant des nouvelles tâches éducatives, domestiques et financières. Le couple s'adapte également au rôle de parents alors que leurs parents doivent eux-mêmes s'adapter à celui de grands-parents.
4. La famille avec des adolescents. Elle apprend à rendre progressivement plus flexibles les frontières familiales afin de favoriser l'autonomie graduelle des adolescents. La relation entre les parents et les adolescents s'assouplit, ce qui favorise les allées et venues dans le système familial. La famille doit s'adapter et répondre aux exigences développementales de ses membres, tout en étant en interrelation avec la famille élargie et la communauté.
5. La mise au point au mitan de la vie. Le couple doit faire le point à plusieurs niveaux, notamment à propos des aspirations individuelles, conjugales et professionnelles.
6. Le départ des enfants (le nid vide). Le couple compose avec les multiples allées et venues au sein du système familial. Il faut à nouveau négocier les paramètres du système conjugal redevenu une dyade, favoriser le développement de relations d'adulte à adulte entre les enfants et leurs parents, s'ouvrir aux nouveaux conjoints et à l'arrivée des petits enfants, faire face à la maladie, aux pertes, à la vulnérabilité accrue des grands-parents puis à leur décès.
7. La famille au crépuscule de la vie. La famille accepte le changement des rôles entre les générations. Le couple vieillissant doit maintenir son fonctionnement et ses intérêts malgré son déclin physiologique, explorer de nouvelles options quant aux rôles familiaux et sociaux et laisser davantage de place à la génération du milieu. Cette dernière doit reconnaître la sagesse et l'expérience de leurs membres plus âgés et les soutenir tout en

respectant leurs capacités et leur autonomie. C'est la période où la famille fait face au deuil de l'un des conjoints, de la fratrie et des pairs en se préparant à l'extinction d'une génération.

10.4 Types de familles et de couples

Ce n'est pas un hasard si la famille traditionnelle demeure une prescription culturelle dans notre société : plusieurs pensent que les enfants gagnent à avoir deux parents plutôt qu'un seul. On mentionne, entre autres, l'apport des bénéfices socio-économiques découlant du mariage (meilleur salaire quand les deux parents travaillent, augmentation des couvertures sociales des assurances dans certains pays, meilleure protection du patrimoine familial) ainsi que d'autres facteurs, dont une plus grande stabilité.

Ainsi, peu importe que les couples mariés soient hétérosexuels ou homosexuels ou que le mariage soit religieux ou civil, la présence de deux conjoints exerce une influence favorable au bien-être des enfants. Les conjoints peuvent faire équipe, se relayer, se soutenir et s'encourager.

En outre, la famille peut être composée d'enfants conçus naturellement, par assistance médicale (insémination, fécondation in vitro, mère porteuse, etc.) ou provenir de l'adoption nationale ou internationale. L'adoption et la reproduction assistée sont des sujets complexes qui ne sont pas développés dans ce chapitre.

10.4.1 Familles avec deux parents mariés ou en union libre

Une famille biparentale intacte est une famille constituée des deux parents et des enfants sans qu'il n'y ait eu de transformations comme une séparation, un divorce ou une recomposition familiale. Cette famille peut être constituée de parents mariés ou non, avec un lien biologique ou légal avec chacun des enfants issus de cette union (qu'ils soient issus de la conception ou de l'adoption).

De très nombreuses études établissent le lien entre le mariage et une meilleure santé, tant pour les enfants que pour les adultes (Ribar, 2003). Ainsi, les gens mariés sont en meilleure santé, vivent plus longtemps, gagnent davantage d'argent et sont plus heureux que les célibataires. Ils se suicident moins, subissent moins d'accidents mortels, souffrent moins de maladie aiguë et chronique, d'alcoolisme et de dépression. Toutefois, il est difficile de déterminer si le mariage est à l'origine du bonheur et d'une meilleure santé ou si le bonheur et la meilleure santé font en sorte que les gens se marient. On ne sait pas encore précisément si l'union de fait présente les mêmes avantages que le mariage à long terme. Les unions libres au Québec sont un phénomène social plus fréquent qui contraste avec la réalité matrimoniale du reste de l'Amérique du Nord (Le Bourdais & *al.,* 2000).

Par ailleurs, il est reconnu que le mariage heureux diminue les sources de stress. Il constitue une reconnaissance sociale et personnelle et il est également associé à des facteurs protecteurs, tant pour les adultes que pour les enfants, en particulier pour les hommes.

On sait également que le mariage protège les hommes face à certaines conduites à risque (abus de substances ou d'alcool, conduite automobile dangereuse) et favorise une meilleure intégration sociale (Ribar, 2003). En outre, les hommes mariés ont de meilleurs revenus que les hommes vivant seuls. Ce n'est pas le cas des femmes, mariées ou non, puisqu'elles gagnent moins dès qu'elles ont des enfants (Budig & England, 2001). En effet, devenir mère entraîne souvent une moindre disponibilité au travail avec une baisse des heures travaillées ; pour les carrières reliées à des postes de plus grande responsabilité ou à de plus grands défis, on note un engagement plus faible, car ces postes exigent plus de temps et d'implication.

La qualité du mariage (heureux ou malheureux) exerce aussi une influence sur la santé mentale et physique de la famille. Plus le rôle joué par une personne au sein de son couple, de sa famille ou de son travail, est perçu comme gratifiant et comme une source de plaisir, plus elle en retire un sentiment positif. Cette satisfaction amène une meilleure santé physique et psychologique, tant chez les hommes que chez les femmes (Feldman & *al.,* 2002). La qualité des rôles (parental, conjugal et professionnel) est reliée à une perception positive de la qualité de vie et à une plus haute estime de soi. C'est la qualité du rôle parental qui est considérée, tant pour les hommes que pour les femmes, comme la plus importante, suivie du rôle conjugal, puis du rôle professionnel (Gomez, 2003). La satisfaction obtenue de ces rôles fait en sorte que les parents vivent « moins d'anxiété, de dépression et de sentiment de détresse » (Gomez, 2006, p. 789). Par contre, une relation conjugale moins satisfaisante peut causer une détresse persistante qui peut contribuer à accroître le risque de dépression et d'anxiété, de fatigue chronique et d'épuisement professionnel (Barrett & Turner, 2005). Le stress inhérent aux pressions domestiques et au travail a un impact sur les fonctions biologiques, ce qui entraîne une altération des fonctions immunitaires et, éventuellement, une moindre résistance au stress.

De 1981 à 2001, le nombre de familles composées de couples en cohabitation avec enfants a quadruplé au Canada (Liu & *al.,* 2006). De telles données ne peuvent que susciter des interrogations, car il est reconnu que les parents en union libre auraient davantage tendance à être déprimés et à se séparer que les parents mariés et que, souvent, leurs revenus sont moins élevés (Ackerman & *al.,* 2001 ; Manning & Lamb, 2003). Par conséquent, les enfants vivant dans ces familles seraient également plus exposés à des ruptures conjugales et connaîtraient davantage de problèmes sur les plans comportemental et affectif (Hofferth, 2006). Cette situation n'est plus significative quand on tient compte des données démographiques et des ressources économiques. De fait, lorsqu'on ne s'attarde qu'à la cohabitation, on remarque que, dans les unions libres, les taux de pauvreté chez les enfants sont trois fois plus élevés que dans les mariages et les enfants vivent deux fois plus d'insécurité alimentaire. Par contre, l'étude canadienne de Wu (2008) ne relève pas d'avantages bien précis quant au fait d'être élevé dans une famille dont les parents biologiques sont mariés et ne confirme donc pas l'hypothèse que la cohabitation représente un environnement moins désirable pour un enfant. Les études reconnaissent l'impact positif pour les enfants de vivre avec leurs parents biologiques (Manning & Lamb, 2003).

Cependant, l'union libre et le mariage ont une signification différente au Québec par rapport au reste du Canada (Le Bourdais & *al.,* 2000). En effet, bien que les familles formées par des couples en union libre au Québec soient plus à risque d'éclatement que celles établies dans le mariage, cet écart est moindre que ce qui est observé dans le reste du Canada, où les femmes vivant en union libre ont beaucoup plus tendance à se séparer.

De plus, les Québécoises qui ont finalement épousé leur conjoint de fait ne se distinguent pas de celles qui se sont mariées dès le départ alors que, pour le reste du Canada, les femmes ayant d'abord vécu en cohabitation tendent davantage à se séparer. Par ailleurs, depuis les années 2000, il y a plus d'enfants nés de couples hétérosexuels non mariés qu'issus de couples mariés (Institut de la statistique du Québec, 2005). On peut ici se questionner sur l'effet d'une moindre emprise de la religion sur les ménages dans le sillage de la Révolution tranquille au Québec[1]. Cependant, la cohabitation des couples hors mariage a aussi augmenté pour l'ensemble des Canadiens ayant des enfants, puisque ce phénomène a quadruplé entre 1981 et 2001. De plus, depuis 2006, on estime que 65 % des enfants canadiens âgés de 14 ans ou moins vivent avec des parents biologiques mariés, ce qui est loin des 81 % d'il y a 20 ans (Statistique Canada, 2006).

10.4.2 Familles monoparentales

De 1981 à 2001, le nombre total de familles monoparentales a pratiquement doublé au Canada (Liu & *al.,* 2006). Selon Statistique Canada (2004), environ 20 % de toutes les familles avec enfants sont sous la responsabilité d'un seul parent. Dans plus de 80 % des familles monoparentales, les femmes en sont les chefs de famille. On observe plus de troubles dépressifs et de détresse psychologique chez ces mères, tant aux États-Unis qu'au Canada et en Grande-Bretagne (Wang, 2004). Les désavantages socio-économiques affectant les familles monoparentales sont importants, en particulier lorsqu'elles sont gérées par des femmes.

La monoparentalité résulte de nombreuses expériences différentes (séparation, divorce, veuvage ou naissance hors mariage). Ces expériences se distinguent à plusieurs niveaux et présentent des enjeux différents. Par exemple, on ne peut comparer une famille monoparentale issue d'une séparation à celle provenant d'un veuvage ou formée à la suite d'une naissance par reproduction assistée chez une femme célibataire. Les premiers résultats de recherche auprès d'enfants nés de mères seules ayant fait appel à des moyens de reproduction assistée indiquent qu'ils n'expérimentent pas plus de difficultés dans leur développement que ceux issus de couples mariés (Golombok, 2005). Ces enfants n'ont pas vécu les conflits de séparation parentale et ils ne sont pas, pour la plupart, élevés dans des milieux socio-économiques défavorisés. Il en est de même lorsqu'il s'agit d'une famille devenue monoparentale à la suite du décès de l'un des parents.

Au Canada, les données recueillies lors du recensement tenu en 2000 indiquent que chez les familles monoparentales, le taux de pauvreté s'établit à 26,4%, alors qu'il n'est que de 6,4% chez les familles comptant deux parents. Les difficultés socio-économiques et le manque de soutien social sont largement responsables des difficultés des enfants. Les familles monoparentales avec enfants vivent souvent plus de stress sur le plan économique et davantage de pression sociale (Barrett & Turner, 2005). Le bien-être mental et la santé physique en sont tous deux affectés. Les effets délétères associés à la monoparentalité sur le bien-être des enfants sont multifactoriels :

- pauvreté ;
- réseau de soutien affaibli ;
- instabilité ;
- moindre disponibilité parentale ;
- style d'autorité parentale sous-optimale ;
- relation fusionnelle.

Bien qu'il soit généralement plus facile d'élever des enfants en couple, des parents vivant en monoparentalité peuvent toutefois organiser une vie familiale de qualité, particulièrement lorsqu'ils ont accès à des ressources économiques suffisantes et à un bon réseau de soutien, et surtout s'ils sont des adultes matures et responsables.

10.4.3 Familles dont les parents sont séparés ou divorcés

Après une séparation, les enfants, tout comme les parents, doivent vivre une réorganisation de leur vie familiale. Lorsque les parents ne sont plus ensemble, il est important que tous deux poursuivent un travail parental commun et assument leurs responsabilités dans un contexte de communication et de concertation et qu'ils veillent à offrir à leur enfant, autant qu'ils le peuvent, des ressources matérielles et psychologiques suffisantes. Ils se doivent de demeurer engagés, et ce, peu importe l'âge de leur enfant. C'est ce qui est appelé la coparentalité (Kelly, 2006). Trois types de coparentalité se profilent après la séparation :

1. La relation conflictuelle (20 à 25 %) : les parents éprouvent de la difficulté à demeurer centrés sur les besoins de leur enfant ; ils ont plutôt tendance à l'utiliser dans leurs disputes et semblent incapables de résoudre les différends qui surviennent ;
2. La relation en parallèle (plus de 50 %) : les parents sont désengagés émotionnellement, vivent de rares conflits, communiquent peu et chaque parent agit séparément, faisant preuve de peu ou pas de coordination dans l'organisation des soins de l'enfant ;
3. La relation de coopération (25 à 30 %) : les parents planifient conjointement l'organisation de la vie de leurs enfants, coordonnent avec flexibilité les ententes concernant la discipline et les règles éducatives, l'organisation des horaires ; chaque parent soutient l'autre dans sa tâche.

10.4.4 Familles recomposées et remariage

Le remariage n'est pas un phénomène moderne relié aux années 1970. Il était très fréquent au 17e siècle en Nouvelle-France en raison du décès d'un grand nombre de conjoints. Les progrès de la médecine ont contribué à accroître l'espérance de vie et favorisent une plus grande stabilité du mariage. De nos jours, avec l'augmentation des divorces, et non plus à cause des nombreux décès, les familles québécoises connaissent à nouveau une hausse des taux de recompositions familiales qui se réalisent à la suite de remariages ou de nouvelles unions libres. Les couples vivent ensemble parce qu'ils s'aiment et se laissent quand l'amour n'est plus présent dans leur union.

Devenir une famille recomposée n'est pas une tâche aisée. Il faut se rappeler que cette nouvelle entité est issue de la perte de la famille « intacte » et qu'elle se tisse à partir de blessures, mais aussi du désir d'un mieux-être. Plusieurs réalités se côtoient : les enfants deviennent membres d'une nouvelle famille où l'un des parents d'origine est absent (à la suite d'un divorce, d'une

1. La Révolution tranquille désigne une période de l'histoire du Québec regroupant les années de la décennie 1960. Elle est notamment caractérisée par une réorientation de l'État québécois, qui adopte les principes de l'État-providence, la mise en place d'une véritable séparation de l'Église catholique et de l'État, et la construction d'une nouvelle identité nationale québécoise.

séparation ou d'un décès) ; le couple recomposé doit assumer les enfants de l'un ou l'autre partenaire et les enfants doivent aussi apprendre à vivre avec un beau-parent et peut-être avec ses propres enfants, ce qu'ils n'ont pas choisi. Il leur faut aussi établir des contacts avec la nouvelle famille élargie. Les enfants doivent également s'adapter à de nouvelles règles et à des façons différentes de se comporter dans les deux maisons et cette acceptation des uns et des autres n'est pas toujours facile.

Les enfants connaissent de multiples transitions dans les deux premières années qui suivent la séparation, en raison des changements de vie sociale de leurs parents (multiples rencontres amoureuses, remariage) (Anderson & Greene, 2005). Même si la majorité des enfants approuvent les rencontres de leurs parents, le tiers d'entre eux trouvent cette situation très stressante et plusieurs mentionnent que le remariage est perçu comme plus difficile que le divorce de leurs parents. La plupart des enfants vont vivre une nouvelle union de l'un ou des deux parents au cours des années suivant le divorce (Marcil-Gratton, 2000) :

- au cours des deux à trois années après la séparation des parents, 45 % des enfants nés en 1987 et en 1988 ont vu leurs parents former une nouvelle union ;
- 10 ans plus tard, plus de 85 % des enfants vivent dans des familles recomposées stables.

Le remariage semble encore plus stressant pour les enfants lorsqu'il a lieu peu de temps après la séparation (Hetherington & Kelly, 2002) : il y a plus de changements négatifs dans la relation père-enfant quand le père se remarie durant la première année suivant le divorce que lorsque le remariage a lieu au cours des trois à cinq années suivant le divorce (Ahrons & Tanner, 2003). Les deux tiers des enfants vivant le remariage des deux parents affirment que le remariage de leur père génère plus de stress que celui de leur mère.

On remarque que le remariage des deux parents entraîne souvent une diminution des contacts entre le père et ses enfants, possiblement parce que les enfants demeurent plus longtemps avec leur mère. Quand un enfant naît du nouveau couple paternel, le père éprouve souvent plus de difficultés à maintenir une relation étroite avec tous ses enfants (Hetherington & Kelly, 2002). Devant ce dilemme, le père accorde la priorité à sa nouvelle famille et centre ses intérêts et ses attentes sur son dernier né.

Les enfants peuvent aussi se trouver au cœur d'une rivalité entre les parents et aussi entre un des deux parents et son nouveau conjoint. Les sujets de dispute portent souvent sur :

- le soutien offert à l'enfant ;
- les différences touchant les valeurs et la discipline ;
- les horaires de visites et de vacances ;
- les difficultés académiques ;
- la jalousie, par exemple entre un père et le nouveau conjoint de la mère ;
- la compétition, par exemple au niveau des rôles joués par chacun. C'est le cas, notamment, d'une mère qui a du mal à accepter que la nouvelle conjointe du père s'occupe des devoirs des enfants ou des soins de santé ;
- l'agressivité manifestée par un membre de la famille envers un autre, comme on l'observe dans le cas d'un père qui réagit avec agressivité à l'implication du beau-père dans l'éducation et l'administration de sanctions à son fils à la suite d'un écart de conduite.

La complexité de ces nouvelles relations est associée à un risque de dissolution (Shalay & Brownlee, 2007). Le fait d'être une famille recomposée exige du temps et de la patience pour parvenir à développer une proximité émotionnelle et une certaine cohésion.

10.4.5 Familles de couples homosexuels

Avec l'évolution de la société et les multiples changements qu'elle suscite dans son sillage, la question de l'homosexualité s'est démocratisée. En dépit des préjugés qui subsistent et des confrontations parfois pénibles face aux valeurs traditionnelles, l'homosexualité est moins, comme autrefois, l'objet d'opprobre et de honte. Cette évolution a permis à de nombreuses personnes homosexuelles de vivre ouvertement en couple et, également, d'avoir et d'élever des enfants. L'influence du féminisme et la plus grande facilité pour les femmes d'avoir accès au rôle de mère, que ce soit par reproduction assistée ou par adoption, ont également contribué à l'essor des familles lesbiennes.

Croyances et conséquences sur les enfants

La plupart des pays industrialisés comptent un plus grand nombre d'enfants élevés dans un milieu homoparental. À titre d'exemple, de 6 à 14 millions d'enfants vivant aux États-Unis auraient au moins un parent homosexuel (Orgibet & *al.,* 2008). Cette situation amène nos sociétés à se questionner en matière de législation : doivent-elles autoriser la possibilité d'adoption par des couples homosexuels ou la reproduction assistée ? Les couples homosexuels vivent, depuis plusieurs années, une « démarche de reconnaissance civile afin d'être reconnus comme une famille à part entière avec la possibilité de se marier, de fonder une famille en ayant la possibilité légale d'avoir des enfants soit par adoption, soit par reproduction médicalement assistée » (Orgibet & *al.,* 2008, p. 202).

Cette évolution ne suscite pas que des questions légales, elles sont aussi cliniques. Sur le plan psychiatrique, aucune étude ne fait état d'une augmentation de troubles ni de problèmes développementaux chez les enfants élevés en milieu lesbien ou gai, en comparaison de ceux élevés en milieu hétérosexuel. On ne semble pas constater la présence de problèmes psychiatriques ou cliniques particuliers reliés à ce type de famille. En ce qui concerne l'orientation sexuelle des enfants élevés par des parents homosexuels, on ne note aucune particularité ; l'orientation demeure plus déterminée par la biologie que par l'environnement, comme pour tous les enfants, d'ailleurs.

Les enfants vivant dans des familles homosexuelles ne manifestent pas plus de confusion en ce qui concerne l'identité de genre que ceux issus de familles hétérosexuelles. La présence d'un père, d'une mère ou d'un modèle hétérosexuel ne serait donc pas absolument nécessaire au développement de comportements associés au genre.

Pour ce qui est de l'adaptation psychosociale, les recherches tendent à montrer que les enfants issus de couples lesbiens (Gartrell & *al.,* 2005 ; Vanfraussen & *al.,* 2003) et de couples gais ne diffèrent pas dans leur adaptation psychosociale des enfants nés dans des familles hétérosexuelles. Les recherches actuelles suggèrent que les parents homosexuels peuvent tout autant offrir un environnement aidant et sain pour leurs enfants que les parents hétérosexuels. Aucun fondement scientifique ne permet de conclure que les mères lesbiennes ou les pères gais ne peuvent être de bons parents en raison de leur orientation sexuelle. D'ailleurs, l'Association des psychologues américains (APA) confirme qu'il n'y a pas de différences dans le développement, l'adaptation et le bien-être entre les enfants élevés par des parents homosexuels et ceux qui le sont par des parents

hétérosexuels (Patterson, 2004). Toutefois, selon Regnerus (2012), le sujet ne fait pas l'unanimité, particulièrement aux États-Unis.

La majorité des études sur les familles lesbiennes mettent l'accent sur les ressemblances, l'adaptation et la fonction du parent plutôt que sur les différences existant entre les parents homosexuels et les parents hétérosexuels (Bos, 2004 ; Clarke, 2002). La prudence s'impose toutefois et toute généralisation demeure prématurée en raison de la présence de plusieurs biais méthodologiques. Par exemple, la plupart des recherches portant sur les parents homosexuels sont réalisées à partir d'observations de couples lesbiens et il y a peu d'études sur les familles de couples gais. Selon les recherches portant sur de longues périodes, les enfants élevés par des mères lesbiennes continuent de bien fonctionner à l'âge adulte et n'expérimentent pas d'effets délétères dans leur propre parentalité avec leurs jeunes enfants (Golombok & *al.,* 1997). Par ailleurs, les coparents de couple lesbiens seraient plus engagés auprès de leurs enfants que ne le sont les pères dans les couples hétérosexuels (Golombok, 2005).

Les hommes gais qui désirent être père sont loin de faire l'unanimité, en raison de la persistance des stéréotypes et de l'ambivalence au sujet de l'acceptation de l'homosexualité par une partie de la société. Cependant, selon les données actuelles, le fait d'être élevé par un père homosexuel n'a pas d'impact négatif sur les enfants (Anderssen & *al.,* 2002). Aux États-Unis, un homme gai sur dix affirme être père (Tasker, 2005) et un couple gai sur cinq a des enfants vivant sous son toit (Simmons & O'Connell, 2003).

L'adaptation des enfants ne dépend donc pas du type de famille (homosexuelle ou hétérosexuelle), mais plutôt de l'engagement et de la satisfaction parentale et conjugale de chacun des partenaires, de leur capacité de s'affirmer et de se respecter à l'intérieur de leur famille (Bos & *al.,* 2007). Les enfants de parents homosexuels semblent se développer de manière très semblable aux enfants nés de parents hétérosexuels lorsque toutes les données démographiques sont les mêmes. Au final, les styles parentaux et la façon de composer avec la famille élargie d'un parent sont beaucoup plus importants que l'orientation sexuelle des parents en ce qui concerne le développement psychosocial des enfants.

Les avantages du mariage des couples homosexuels pour leurs enfants sont les mêmes que pour les enfants de couples hétérosexuels. Le mariage permet une amélioration :

- du bien-être matériel grâce aux bénéfices et aux avantages familiaux offerts par les employeurs. Il y a continuité financière si un époux devient inapte au travail ou décède ;
- de la stabilité et de la longévité de la relation conjugale ;
- de l'acceptation et du soutien aux familles homosexuelles dans la mesure où la société n'est pas homophobe et n'est pas hostile au mariage homosexuel. Le mariage permet de rendre légitimes les unions et les enfants qui en sont issus, aussi bien entre conjoints que dans la famille élargie, chez les grands-parents et dans la société.

Défis et difficultés des familles

De façon générale, les couples et les familles homosexuels ont à faire face aux mêmes défis et aux mêmes difficultés que les couples et familles hétérosexuels. Cependant, selon leur contexte, certains couples et familles homosexuels peuvent avoir à affronter des défis particuliers, dont l'homophobie dans leur famille d'origine et dans la société. Plusieurs études reconnaissent l'importance de l'acceptation sociale de l'homosexualité afin de favoriser le bien-être des enfants qui grandissent dans de telles familles. En effet, la stigmatisation socioculturelle entraîne des défis d'intégration sociale chez les enfants élevés par des couples homosexuels (Anderssen & *al.,* 2002).

L'homophobie peut être présente partout et, en premier lieu, dans la famille de l'ancien conjoint, surtout lorsqu'il y a eu des enfants issus d'un couple hétérosexuel avant que l'un des conjoints se sépare pour vivre son homosexualité. Dans une telle situation, la réaction de l'autre parent (l'ancien conjoint) est déterminante et influe directement sur l'adoption ou non de comportements homophobes. C'est avec sa propre famille d'origine que l'autre parent doit protéger et aider ses enfants en dédramatisant la situation, en évitant de culpabiliser l'autre conjoint ou de projeter de la honte relativement à son choix de vie ; il est crucial d'éviter d'envenimer le conflit entre les ex-conjoints par de l'homophobie et des sarcasmes qui dénigrent le parent homosexuel et son nouveau conjoint. Les familles doivent éviter de récuser les compétences parentales du parent homosexuel et de le dévaloriser par des remarques humiliantes à propos de son homosexualité et celle de son nouveau conjoint. Les grands-parents risquent particulièrement de blesser leurs petits-enfants par des remarques désobligeantes sur l'homosexualité d'un de leurs parents (Cadolle, 2006).

Les milieux plus modestes ou de culture plus machiste constituent des environnements généralement plus hostiles à l'égard de l'homosexualité. Les enfants vivant dans un milieu où l'homophobie existe souffrent davantage de détresse psychosociale. D'ailleurs, il est plus facile pour certains enfants de prétendre qu'ils n'ont pas de père plutôt que de reconnaître qu'ils ont deux mères, ce qui laisse croire que, pour certains d'entre eux, il n'est pas évident d'assumer cette différence de leurs parents vis-à-vis de leurs pairs (Vanfraussen & *al.,* 2003). Dans ce contexte, il peut aussi s'avérer plus difficile de se créer un réseau de soutien et de protection des enfants. L'environnement social des mères lesbiennes ou des pères gais est donc un facteur prédicteur important pour le bien-être de leurs enfants.

Quant à la majorité des hommes gais ayant des enfants, ils les ont eus lors d'une union antérieure (Meezan & Rauch, 2005). Néanmoins, plusieurs couples gais souhaitent devenir parents et se tournent alors vers l'adoption ou vers des techniques de reproduction assistée. Ce désir s'inscrit dans la foulée des batailles entreprises par les homosexuels pour obtenir les mêmes droits que les hétérosexuels, dont ceux de pouvoir se marier et être parents. À cause des préjugés sociaux, il est plus difficile pour les hommes de recourir aux techniques de reproduction assistée (Tasker, 2005) même si les études actuellement disponibles ne montrent pas d'effets négatifs sur les enfants de pères homosexuels. De fait, certaines études relèvent certaines différences positives en faveur des pères gais. Ces derniers seraient plus à l'écoute des besoins de leurs enfants et plus enclins à manifester leur affection envers leurs enfants que les pères hétérosexuels, qui ont davantage tendance à se sentir d'abord responsables de la sécurité financière de la famille (Wainright & *al.,* 2004).

Les études portant sur les familles homosexuelles sont complexes en raison de leur hétérogénéité. Certaines familles sont formées d'enfants issus d'une première union hétérosexuelle ; d'autres ont des enfants à l'aide de techniques de reproduction assistée (insémination pour les femmes ou don d'un ovocyte et recours à une mère porteuse pour les hommes), alors que l'adoption

permet à des couples de former une famille. Dans plusieurs de ces familles, les liens génétiques peuvent être partiels, voire absents.

Des recherches devront se pencher sur l'expérience des couples gais, et les moyens grâce auxquels ils ont pu devenir parents, ainsi que sur le devenir de leurs enfants. On pourrait explorer les avenues empruntées par ces familles et déterminer en quoi elles sont semblables et différentes de celles des lesbiennes et des couples hétérosexuels qui deviennent parents en faisant appel à la reproduction assistée. Il serait intéressant de mieux comprendre comment ils en arrivent à décider qui sera le parent biologique, quel lien les unira à la mère porteuse, quelles seront les motivations relativement au choix d'un ovocyte connu par rapport à un ovocyte anonyme, quelle sera la place de la donneuse et de la porteuse dans la vie de leur enfant et, enfin, quel sera l'impact de cette situation sur l'enfant (Greenfeld, 2007). Les mêmes questions se posent au sujet des mères lesbiennes : qui sera la mère biologique et quel sera le lien avec le donneur de sperme, s'il est connu ? Quelles seront les conséquences de la présence de cet homme sur l'enfant et sur les mères et, enfin, quel sera le lien entre la mère biologique et la mère non biologique ?

Dans cet ordre d'idées, Golombok (2005) s'est intéressée à la différence potentielle entre les enfants nés de couples hétérosexuels ayant fait appel à des techniques de reproduction assistée et ceux issus de couples lesbiens qui ont eu recours à ces mêmes techniques pour concevoir leur enfant. Même si les études actuelles reposent sur des cas d'enfants encore jeunes, les données suggèrent qu'il n'existe pas de différence entre les enfants de parents hétérosexuels issus d'une insémination avec donneur de sperme, de ceux de couples lesbiens ayant donné naissance avec la même technique de reproduction, et ce, en termes de bien-être psychologique, d'adaptation psychosociale ou de développement de l'identité sexuelle. D'ailleurs, chez les enfants issus de dons de spermes ou d'ovules et chez ceux provenant de la procréation assistée, les sentiments de filiation et de parentalité dépendent des liens établis entre les enfants et les adultes qui vivent ensemble et non du lien entre les procréateurs et leur enfant (Soulé & Lévy-Soussan, 2012).

Les enfants démontrent une plus grande ouverture et une meilleure compréhension de la diversité et de la tolérance que les enfants provenant de familles dites « traditionnelles ». Les mères lesbiennes parlent plus volontiers à leur enfant de modes de conception (techniques de reproduction assistée) que les mères vivant en couple hétérosexuel ou les mères hétérosexuelles vivant seules.

Par contre, on ignore s'il existe des différences entre les enfants nés de couples homosexuels et les enfants issus de couples hétérosexuels dont l'un des parents s'est séparé pour vivre son homosexualité. À la lumière des informations recueillies, on peut déduire que la réalité d'un enfant qui a vécu une séparation et les multiples transitions qui accompagnent la formation d'une famille recomposée et l'affirmation de l'homosexualité d'un parent est bien différente de celle d'un enfant qui naît d'un couple homosexuel par technique de reproduction assistée et qui n'a pas connu tous ces changements. Leur réalité est aussi bien différente de ceux qui ont vécu une ou plusieurs ruptures de liens avant d'être adoptés par leurs parents homosexuels. Il est d'ailleurs encore peu fréquent qu'un couple homosexuel puisse adopter, plusieurs pays n'acceptant pas l'adoption par un couple homosexuel, bien qu'ils consentent à l'adoption par un ou une célibataire. Quand un couple homosexuel adopte un enfant, celui-ci n'a qu'un seul parent légal, et le second parent qui participe à son éducation n'a pas les droits et les devoirs légaux assignés au parent reconnu légalement.

Les couples et les familles, qu'ils soient homosexuels ou hétérosexuels, développent des forces relationnelles et leur capacité d'être heureux ou de vivre une grande détresse est la même. Il est nécessaire d'entreprendre d'autres recherches pour mieux comprendre les forces mais aussi les problèmes vécus par les familles homosexuelles afin de réduire les préjugés sociaux et favoriser leur plein épanouissement.

10.5 Facteurs de risque familiaux et troubles de santé mentale

Selon Achenbach (2008), certains facteurs de risque familiaux favorisent l'apparition de troubles de santé mentale. De plus, ces facteurs influent négativement sur l'évolution de ces troubles (conflits conjugaux, psychopathologies parentales) et augmentent le risque de voir apparaître des symptômes internalisés et externalisés chez les enfants nés dans ces familles.

L'environnement familial est un des médiateurs de l'expression génétique. Mill & Petronis (2008) insistent sur l'importance de prendre la famille en considération et d'intervenir précocement auprès d'elle lorsque les enfants sont exposés à des stress importants. En améliorant les capacités parentales et en diminuant les facteurs de stress provenant de cet environnement, il est possible de prévenir des changements épigénétiques nocifs ou d'influencer le développement neurobiologique des enfants. D'ailleurs, comme le montre l'étude de Johnson et ses collaborateurs (2011), les attitudes parentales adéquates pendant l'enfance contribuent à réduire les risques de troubles psychiatriques chez leurs enfants devenus jeunes adultes.

Néanmoins, les caractéristiques familiales n'entraînent pas généralement l'apparition d'un trouble spécifique. Elles constituent plutôt des facteurs de risque ou de protection plus généraux. Il est utile de garder en tête cette constatation lors des interventions familiales, car elles permettent soit d'augmenter les facteurs de protection, soit de diminuer les facteurs de risque pendant les rencontres (Villeneuve, 2014).

10.5.1 Famille et psychopathologie infantile

Les maladies psychiatriques affectent le fonctionnement des familles et ce fonctionnement influe à son tour sur le cours et le pronostic des maladies mentales. Chaque maladie représente un défi pour la famille. En outre, la famille joue un rôle modulateur à l'égard des facteurs de risque et de protection auxquels les enfants sont soumis. Ainsi, selon Masten & Shaffer (2006), le style parental peut constituer un facteur de protection ou de risque. Il peut aussi permettre à l'enfant de développer une meilleure capacité de résilience en favorisant son adaptation au stress (Rutter, 2001).

Les types d'attachement constituent des facteurs de risque ou de protection à l'égard d'un trouble psychiatrique subséquent ou encore d'un trouble affectif ou comportemental. Lorsqu'un enfant souffre d'un trouble de l'attachement, il risque de présenter plusieurs psychopathologies comorbides.

Chez les moins de 18 ans, les difficultés relationnelles avec la famille et les pairs représentent les facteurs de risque les plus

importants de développer un comportement suicidaire (Apter, 2010). Les conflits conjugaux et le dysfonctionnement familial augmentent les risques de transmission intergénérationnelle de la dépression (Bernal & *al.*, 2006). Par ailleurs, le fait de vivre avec un parent divorcé, des difficultés de communication familiale ou une supervision parentale insuffisante sont d'autres facteurs de risque associés à des gestes suicidaires et parasuicidaires (Kosteniuk, 2010).

Les abus physiques, psychologiques et sexuels ainsi que la négligence sont associés à de multiples facteurs de risque que l'on observe plus fréquemment dans un contexte de pauvreté, d'abus de substances et de violence conjugale. Dans 60 % des cas d'abus sous protection (Lewis & *al.*, 2007), il y a une histoire de violence domestique (Connely & *al.*, 2006). Près de 80 % des parents qui ont perdu la garde de leur enfant ont une histoire de consommation (Besinger & *al.*, 1999). Moins de 25 % des familles qui bénéficient de l'aide des services de protection de la jeunesse reçoivent aussi du soutien pour les problèmes parentaux associés (Libby & *al.*, 2006) et rien ne démontre que les services offerts actuellement diminuent la récidive à l'égard de ces abus (Barth & *al.*, 2006).

Le fait qu'un enfant souffre d'un trouble mental a souvent des répercussions sur le fonctionnement familial. Il s'ensuit une diminution des ressources parentales et de la disponibilité des parents à l'égard des autres enfants de la famille. On rapporte davantage de symptômes internalisés et externalisés ainsi qu'une perception de soi plus négative chez la fratrie dont un enfant souffre de maladie mentale sévère et persistante (Vermaes & *al.*, 2012). L'adaptation de la fratrie dépend de plusieurs facteurs, notamment de la nature et de la gravité de la maladie, l'âge, le rang au sein de la famille, le sexe de l'enfant ainsi que de plusieurs caractéristiques familiales. Ainsi, les enfants plus âgés et ceux dont le frère ou la sœur souffre d'une maladie potentiellement létale sont plus à risque de souffrir eux-mêmes de dysfonctionnement. Par contre, les répercussions de la maladie chronique d'un enfant sur sa fratrie seraient moindres depuis que les interventions thérapeutiques sont plus efficaces et permettent de développer plus d'autonomie pour mieux s'intégrer à la société (Sharpe & Rossiter, 2002).

Chez les adolescents souffrant de cyberdépendance, les facteurs de risque familiaux sont sensiblement les mêmes que ceux associés aux abus de substances : nombreux conflits entre les parents et les enfants, usage régulier d'alcool au sein de la fratrie, acceptation de la dépendance aux substances par les parents et encadrement parental insuffisant (Yen & *al.*, 2007). Les parents peuvent donc contribuer à moduler l'effet des symptômes d'un enfant malade sur l'ensemble de la famille (Villeneuve, 2014).

10.5.2 Famille et psychopathologie parentale

La présence de psychopathologies parentales, un stress élevé et des problèmes familiaux (notamment des relations parents-enfants conflictuelles) peuvent influer sur l'apparition ou l'évolution d'un trouble psychiatrique chez l'enfant, notamment le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) (Deault, 2011).

Ainsi, dans une famille où un enfant est déjà malade, la dépression maternelle peut augmenter le risque que la fratrie connaisse des difficultés d'adaptation ou qu'un enfant présente des problèmes de santé. En outre, des comportements antisociaux chez le père et la dépression chez la mère, ainsi qu'une désorganisation de la structure familiale (famille éclatée/désunie), constituent des facteurs de risque de l'évolution du TDA/H (Galera & *al.*, 2011).

La transmission intergénérationnelle de la dépression, tout comme plusieurs autres troubles psychiatriques, est un phénomène très complexe qui doit prendre en compte des prédispositions génétiques ainsi que des acquis (p. ex., le fait d'être élevé par un parent souffrant d'un trouble mental). Pour Villeneuve (2014), il faut tenir compte des caractéristiques individuelles du parent, du type de dépression et de sa gravité, du fait que la maladie est active au cours de la grossesse ou du postpartum, tout en considérant les caractéristiques propres à l'enfant.

Toutefois, selon Villeneuve et les nombreuses études mentionnées dans son ouvrage, il conviendrait de considérer un modèle plus global du contexte familial qui prendrait en compte d'autres aspects que les caractéristiques d'un parent malade et d'un enfant dysfonctionnel. Parmi ces aspects, mentionnons la famille élargie, la présence ou non d'un autre adulte soutenant ou d'un réseau. Ces facteurs peuvent influer sur l'émergence d'un trouble chez l'enfant. Le rôle du père auprès de sa conjointe et des enfants est un autre élément crucial, comme l'est celui de la famille élargie. Ainsi, le père peut jouer un rôle de protection à l'égard de sa conjointe souffrant d'une dépression (Ritchi & Villebrun, 2009). Villeneuve (2014) ajoute aussi que les dysfonctionnements conjugaux et familiaux ne sont pas seulement associés à la dépression maternelle ; ils influent aussi sur la présence de trouble anxieux chez la mère (Piché & *al.*, 2011).

Enfin, pour Rutter & Quinton (1984), la présence de troubles mentaux parentaux n'est pas le seul facteur susceptible d'augmenter le risque qu'apparaisse un trouble mental chez les enfants. Il faut aussi tenir compte des perturbations psychosociales qui accompagnent la maladie mentale parentale (absentéisme ou perte d'emploi entraînant une perte de revenu, etc.).

10.5.3 Famille et prévention

Plusieurs facteurs familiaux contribuent à prévenir des problèmes de santé chez les membres de la famille qui ne sont pas atteints d'une maladie. Il en est de même des familles proprement dites, qui ont une grande influence sur la santé physique et mentale de leurs membres, ainsi que sur les difficultés de développement de l'enfant. Un fonctionnement familial optimal augmente les probabilités d'un bon pronostic chez un patient (Walsh, 2003) et la qualité du lien conjugal contribue à réduire le stress. La promotion d'un mode de vie stable, l'engagement familial dans l'observance du traitement, la pression exercée par la famille sur le patient et l'anxiété au sein de la famille sont tous des facteurs familiaux susceptibles de prévenir une maladie ou de favoriser l'apparition d'une maladie. Ainsi, la satisfaction conjugale, une adaptation parentale adéquate à l'égard de la maladie de leur enfant, une communication intrafamiliale efficace, une routine de vie saine et les moments agréables passés en famille, malgré la maladie, protègent la famille de l'adversité (Giallo & Gavidia-Payne, 2006). De même, le degré de cohésion familiale et la qualité relationnelle entre les membres de la famille représentent les facteurs psychosociaux les plus importants qui influent sur la prévention ou l'apparition de comportements suicidaires ou parasuicidaires chez les jeunes (Gouvernement écossais, 2008).

Les familles résilientes se caractérisent par leur capacité de soutenir leurs membres, de communiquer clairement et

directement, de collaborer pour résoudre les problèmes, de maintenir une structure familiale unie et d'établir des liens affectifs profonds et solides.

10.5.4 Famille et traitement

Les conflits familiaux, le manque de soutien social et l'expression émotionnelle intense complexifient l'évolution d'un trouble mental. Les familles peuvent avoir de la difficulté à composer avec un de ses membres dont le travail et le fonctionnement social sont altérés et qui n'est plus en mesure d'assumer l'ensemble de ses responsabilités familiales.

Le climat familial et son état d'esprit influent sur le pronostic du traitement. Il est important d'aider les familles à composer avec leurs préoccupations, à leur apprendre à faire du recadrage cognitif à partir des perceptions irrationnelles et de l'anticipation, à affronter les stimuli nocifs, à réduire la critique et la surprotection, à mettre en place une communication plus efficace et à résoudre les problèmes. ▸▸

▸▸ Les modalités d'application de la thérapie familiale sont présentées en détail au chapitre 81, à la section 81.3.

C'est pourquoi la famille joue un rôle important dans l'élaboration du traitement et dans sa continuité. La famille doit s'adapter aux ruptures soudaines de fonctionnement et à l'apparition de comportements pathologiques chez la personne souffrant d'un trouble mental. Elle a aussi souvent à faire face au stress financier associé aux multiples arrêts de travail ou à la diminution du nombre d'heures travaillées par suite des décompensations. La famille vit fréquemment de l'incertitude, ne sachant pas à quoi ressemblera le prochain épisode. Il est néanmoins possible de l'aider à moduler l'intensité des interactions entre ses membres, à atténuer la critique et l'hostilité, à limiter le surinvestissement et la surprotection et à composer de façon plus efficace avec les personnes atteintes d'un trouble psychiatrique. Les membres de la famille peuvent être des cothérapeutes dans le traitement individualisé du patient. En effet, ils peuvent aider à diminuer les comportements d'évitement, à développer et renforcer une communication efficace, à résoudre des problèmes, et enfin à négocier et à ajuster les attentes concernant le rôle du patient.

Par exemple, le traitement orienté vers la famille contribue à réduire efficacement les comportements négatifs accompagnant le TDA/H (Diamond & Josephson, 2005). La pharmacothérapie et les interventions psychosociales et familiales en constituent le traitement de choix (Villeneuve, 2014).

De plus, dans la prise en charge des comportements suicidaires et parasuicidaires, la participation des proches contribue à résoudre la crise plus facilement que s'ils ne collaborent pas (Robin & *al.*, 2001). Dans la thérapie comportementale dialectique, on a également démontré l'efficacité de la psychoéducation auprès de la famille d'un jeune avec des idées suicidaires, surtout si cette approche met l'accent sur l'instauration de moyens permettant de le protéger et de le soutenir (Miller & *al.*, 2007).

Quant au trouble bipolaire, la famille peut apporter son aide en surveillant les symptômes et les effets indésirables. Malgré un traitement optimal, les rechutes sont inévitables. Les interventions familiales les retardent et permettent d'éviter les hospitalisations. Si ces interventions n'ont pas d'effets significatifs sur la maladie, elles en ont pour les familles, qui apprennent ainsi à mieux connaître et à mieux comprendre la maladie. Elles se sentent également moins isolées et moins épuisées ou écrasées par la maladie.

Les interventions familiales sont également utiles pour renforcer l'adhésion au traitement pharmacologique chez un membre souffrant d'une dépression majeure. La thérapie conjugale se compare à la thérapie cognitivo-comportementale pour soulager les symptômes dépressifs et elle est plus efficace pour améliorer la satisfaction conjugale.

Les interventions familiales auprès de patients souffrant de troubles obsessionnels-compulsifs (TOC) visent autant à réduire l'intensité de l'expression émotive au sein de la famille que les commentaires critiques, l'hostilité envers le patient et la suradaptation familiale à ses rituels. La psychoéducation familiale au sujet de la maladie et des traitements possibles, la prise de distance face aux symptômes présentés par le patient, la réduction des conflits et des crises, l'entraînement à la relaxation et à la gestion du stress ainsi qu'à la résolution de problème constituent un soutien approprié pour les familles dans lesquelles un membre souffre de TOC.

10.6 Séparation et divorce

Dans les années 1980 et 1990, le divorce était perçu comme une crise temporaire à laquelle la plupart des gens s'adaptaient au cours des deux à trois années ultérieures (Lorenz & *al.,* 1997). Cependant, des études plus récentes considèrent le divorce comme une situation chronique, entraînant un stress persistant (Johnson & Wu, 2002) et présentant des effets cumulatifs sur la santé des individus (Morrisson & Ritualo, 2000).

10.6.1 Effets sur la santé

Les études font ressortir les effets à long terme qu'exercent les réorganisations familiales après le divorce sur le développement et la santé de chacun des membres de la famille. Actuellement, les services sociaux et de santé mentale ainsi que les services juridiques ne s'arrêtent qu'à la crise associée au divorce et ne s'attardent pas suffisamment aux conséquences des réaménagements et des multiples transitions vécues par les nouvelles familles. Ainsi, le fait d'envisager la rupture conjugale en ne tenant compte, à court terme, que d'un seul modèle de crise nuit à plus long terme, puisque les interventions ne se font pas dans une perspective de stress longitudinal, de sorte que l'aide n'est pas pleinement appropriée. Cette situation découle des premières études qui se sont intéressées aux effets des ruptures conjugales sur l'ensemble des membres de la famille. Celles-ci démontraient un impact limité dans le temps et considéraient la séparation/divorce comme une situation de crise limitée plutôt qu'une série d'événements stressants associés à de multiples réaménagements comportant des déménagements, un changement de réseau social, de multiples conjoints et des recompositions familiales qui amènent leurs lots de stress.

La séparation est une situation difficile tant pour les parents que pour les enfants et ceux-ci peuvent présenter divers symptômes sur les plans de la santé physique et émotionnelle. Les premières études portant sur les conséquences du divorce sur les enfants ont été axées sur la santé psychologique, mais les synthèses des études récentes s'intéressent davantage au modèle bio-psycho-social et explorent également l'impact du divorce sur

la santé physique. Par contre, certains facteurs de protection et de risque modulent l'apparition de symptômes. Ces facteurs qui sont abordés ultérieurement exercent une influence sur l'apparition ou non de problèmes de santé.

Conséquences physiques et psychologiques chez les enfants

Les conséquences de la séparation dépendent du contexte et de la réaction des parents à l'égard de cette situation. Une rupture planifiée, discutée et mûrie entre les parents qui en ont informé leurs enfants est beaucoup moins traumatisante pour tous les membres d'une famille.

Bien sûr, tous les enfants de parents séparés ou divorcés ne réagissent pas de la même manière, leurs réactions étant sans doute fortement liées à la façon dont les parents abordent cette crise et la surmontent. Certains enfants font preuve de plus de résilience et s'adaptent bien aux changements qui leur sont imposés, alors que d'autres manifestent des signes de détresse et des problèmes d'adaptation plus marqués. Le risque de troubles d'adaptation, de problèmes sociaux ou académiques serait deux fois plus élevé chez les enfants du divorce, comparativement à ceux qui vivent dans des familles où les parents sont mariés, dans la mesure où les liens sont suffisamment sains (Amato, 2000 ; Kelly, 2000).

Ainsi, la séparation parentale n'est pas un événement monolithique ; elle survient dans un contexte donné, lequel peut favoriser ou non une meilleure adaptation à la séparation. Voilà pourquoi il importe de mieux cibler les enfants (la population) qui risquent d'être davantage vulnérables et d'identifier les facteurs de résilience afin de pouvoir intervenir plus adéquatement, et ainsi favoriser une meilleure adaptation (Cyr & Carobene, 2004). Il serait pertinent d'étudier davantage cette population pour mieux cerner les facteurs de risque et de protection.

Même lorsque le mariage est peu conflictuel, lors de la séparation des parents, les enfants subissent des pertes qui se manifestent par le recul de plusieurs indicateurs de bien-être (Booth & Amato, 2001). Tout d'abord, ces enfants ont à faire le deuil de leur idéal familial et de leur famille « intacte » (expression reconnue dans la littérature spécialisée et faisant référence à l'état de la famille avant la séparation). Il est important de souligner que la séparation parentale n'entraîne pas nécessairement des conséquences négatives à long terme. En fait, les différents troubles persistent lorsque les conflits parentaux perdurent, car ces derniers blessent les enfants et menacent leur sécurité émotionnelle. La fréquence, la durée et la gravité des conflits, allant dans certains cas jusqu'à la violence envers l'autre parent ou les enfants, déterminent la nature et la gravité des conséquences pour les enfants. Les disputes les rendent plus inquiets à l'égard de leurs parents et exacerbent leur crainte d'être abandonnés (Troxel & Matthews, 2004).

Les conflits entre les parents entraînent plus souvent une détérioration de la relation avec le père, une plus grande détresse et une moins bonne santé physique chez les jeunes. Les enfants et les adolescents peuvent présenter différents symptômes à plusieurs niveaux. Sur le plan physique, on remarque chez les enfants et les adolescents des troubles de l'alimentation, du sommeil et des maux variés tels que des nausées, des céphalées et des malaises abdominaux. On note aussi des problèmes cognitifs et scolaires du fait qu'un enfant préoccupé éprouve plus de difficultés à se concentrer adéquatement et qu'un parent moins disponible a plus de mal à stimuler un enfant et à soutenir son développement intellectuel. Ces symptômes se résorbent la plupart du temps au cours des deux années suivant la séparation.

Dans les cas où les conflits entre les parents perdurent et où la séparation amène des pertes importantes, les enfants continuent à vivre une certaine détresse et les symptômes peuvent persister à moyen et à long terme. Les enfants connaissent alors moins de succès scolaire, performent en deçà de leur potentiel et ils sont moins susceptibles d'atteindre les niveaux collégial et universitaire et d'obtenir un diplôme. En outre, ils font trois fois plus usage d'alcool et de drogues et leurs comportements sont suffisamment symptomatiques pour requérir un traitement. Parfois, ces différences s'observent non seulement au moment de la séparation ou immédiatement après le divorce, mais aussi plus de 10 ans après la rupture conjugale des parents. Le divorce est un indicateur de stress suffisamment important chez les enfants pour que son influence persiste jusqu'à l'âge adulte, atteignant éventuellement davantage les femmes (Huurre & *al.,* 2006). Les rares études prospectives sur le fonctionnement psychosocial des adultes montrent que le divorce pendant l'enfance a des effets négatifs à long terme sur la santé psychologique des adultes, sur leurs comportements, leur statut socio-économique et conjugal et sur la qualité de leur propre vie conjugale (Wallerstein & Lewis, 2004). Toutefois, les réponses individuelles à l'égard du divorce sont très variables. Les variations intergenres associées à l'effet du divorce sont inconsistantes et peu concluantes.

En outre, l'accumulation de traumatismes et d'événements perturbants pendant l'enfance et l'adolescence peut affecter les capacités d'adaptation et l'état de santé à l'âge adulte. Si la rupture conjugale est problématique, il y a persistance de problèmes externalisés (troubles de comportement, agitation, impulsivité, opposition, délinquance) et de problèmes internalisés (troubles de l'humeur ou troubles anxieux). Par contre, si les enfants et les adolescents de ces familles bénéficient d'interventions thérapeutiques, on remarque une diminution des problèmes externalisés (Wolchik & *al.,* 2002). Ainsi, lorsqu'on procède à des interventions destinées à atténuer les effets négatifs du divorce, on constate que la prochaine génération est mieux outillée pour composer avec les conflits.

La relation père-enfant est particulièrement instable après le divorce, un remariage ou une nouvelle cohabitation. Dans bien des cas, le père consacre trop peu de temps à sa relation avec ses enfants ; à cette situation peuvent s'ajouter d'importants conflits entre les parents, ce qui expose les enfants à un plus grand risque de développer un problème de santé physique (Fabricius & Luecken, 2007) et divers troubles internalisés et externalisés. Lorsque le père n'a pas la garde de ses enfants, la qualité de sa participation aurait une influence significative sur leur santé mentale (Sandler & *al.*, 2006). Dans 92 % des séparations parentales, les enfants demeurent avec leur mère et certains ne voient leur père que rarement (Lazartigues, 2001). La synthèse de plusieurs études met en lumière l'importance de l'engagement du père sur le développement de ses enfants. L'engagement positif du père représente un facteur de protection, alors que son désengagement devient un facteur de risque pour les enfants de développer un trouble de comportement ou un trouble anxieux (Allen & Daly, 2007). C'est l'absence du père et non pas la pauvreté qui serait le

plus grand facteur prédictif du comportement violent chez les jeunes hommes (Mackey & Zimmerman, 2004).

Si de tels changements surviennent dans la qualité et la quantité des liens père-enfants, les liens fraternels sont également modifiés. On ne devrait pas tenir pour acquis le fait que cette relation fraternelle demeure stable à long terme. Dix ans après le divorce, plus de la moitié des familles comptant plus d'un enfant montre de grandes variations quant à l'adaptation psychologique entre les enfants d'une même fratrie et une discontinuité, non prévisible, dans la relation parent-enfant (Wallerstein & Lewis, 2007). Dans chacune des familles étudiées, un ou plusieurs enfants sont malheureux. Après une rupture conjugale, il importe donc de s'attarder au bien-être et à l'évolution de chaque enfant de la fratrie.

Conséquences physiques et psychologiques chez les parents

Sur le plan individuel, le divorce peut amener davantage de difficultés économiques, d'isolement social et de comportements à risque (p. ex., la conduite dangereuse en voiture, l'abus de substances) qui affectent à leur tour la santé des adultes et celle des enfants.

Les jeunes mères séparées ou divorcées présentent en particulier le risque de développer des troubles affectifs (dépression, dysthymie) et anxieux, en comorbidité ou non avec un abus de substances (Cairney & *al.,* 2006). La présence de troubles psychiatriques préexistants à la séparation peut contribuer à déclencher la rupture conjugale, mais la séparation peut aussi déclencher l'expression de vulnérabilités psychologiques et l'apparition de maladies mentales. Chez les enfants, la dépression maternelle a des impacts négatifs aux points de vue psychologique et social (Wade & Cairney, 2006). Même en l'absence d'un bagage génétique commun, il semble que le fait de vivre avec une mère déprimée entraîne plus de risques de voir apparaître une psychopathologie chez des adolescents adoptés (Tully & *al.*, 2008).

D'ailleurs, les parents déprimés sont souvent tristes, s'isolent, sont irritables et parfois sujets à des accès de colère. Ayant souvent moins d'énergie, ils sont alors moins disponibles pour leurs enfants. L'ensemble de ces symptômes dépressifs influent sur la relation avec leurs enfants. Elle n'est ni cohérente, ni consistante et fait appel à des stratégies de contrôle prônant davantage la culpabilité (Villeneuve, 2014). Cet auteur parle des conséquences de la dépression maternelle, mais l'expérience clinique montre que la dépression paternelle a aussi le même effet.

Dans le cas où la crise devient chronique et que le stress persiste, les systèmes cardiovasculaires, respiratoires, neurologiques et immunitaires sont affectés (Lovallo, 2005) et on note l'apparition de problèmes de santé chroniques tels que le diabète et l'hypertension (Wickrama & *al.,* 2001). Les maladies chroniques et la détresse qui y est associée conduisent les femmes à plus d'absentéisme au travail, à une moindre performance en général et à une situation précaire persistante aussi bien économiquement que socialement. Leur plus grande vulnérabilité physique et psychologique les rend plus susceptibles de se faire des blessures, ce qui altère encore davantage leur santé (Lorenz & *al.,* 2006).

10.6.2 Garde des enfants

Après la séparation et le divorce, plusieurs aménagements familiaux sont possibles et certains de ces aménagements répondent mieux aux besoins psychologiques et développementaux des enfants que le partage « traditionnel » de la garde. Il y a lieu de se rappeler que la plupart des décisions juridiques prises depuis les 50 dernières années reposent sur des traditions culturelles et des croyances. Ainsi, les enfants de couple séparé vivent principalement avec un parent (traditionnellement la mère) et visitent l'autre parent selon des modalités particulières, souvent une fin de semaine sur deux. Les conclusions de plus de 30 ans de recherches retiennent que la garde traditionnelle accordée à la mère et les conditions liées à cette situation sont, pour la majorité des enfants, passéistes, trop rigides, restrictives et échouent, à court et à long terme, à répondre aux meilleurs intérêts des enfants (Kelly, 2006). De plus, les décisions du tribunal sont souvent fondées sur la prémisse que la relation parent-enfant ne change pas lors du divorce et reste stable dans le temps. Ce postulat est sérieusement remis en question par plusieurs auteurs, dont Wallerstein & Lewis (2007), pour qui le divorce n'est pas pour les enfants une crise limitée dans le temps. En réalité, ces enfants doivent souvent vivre beaucoup d'instabilité dans les relations avec leurs parents en plus de s'adapter aux nouvelles formations de couple ou de famille d'un de leur parent et souvent des deux. En ce qui concerne les droits du parent « non biologique » dans les couples homosexuels lesbiens ou gais, la législation demeure floue, tous les cas de figure n'étant pas encore définis.

Garde partagée

Lorsque les parents choisissent la médiation plutôt que la confrontation au tribunal, le choix de la garde partagée apparaît alors comme plus naturel et plus fréquent (Kelly, 2004). On parle de garde partagée quand les enfants passent de 33 à 50 % du temps avec un parent et le reste avec l'autre parent. Mais il faut que les parents habitent à proximité pour que les enfants puissent aller aisément à la même école.

Plutôt que l'affrontement juridique en cour, les démarches de médiation offertes aux parents favorisent :

- une plus grande attention parentale aux besoins de l'enfant plutôt qu'aux besoins de l'adulte ;
- une plus grande ouverture pour chacun des parents à ce que leur enfant passe du temps avec l'autre parent ;
- des comportements parentaux faisant en sorte que l'enfant ne se retrouve pas au centre des conflits ;
- une meilleure communication entre les parents ;
- une plus grande volonté d'arriver à une entente sur les modalités de la garde (Pedro-Carroll & *al.*, 2005) ;
- une limitation des conflits, une meilleure coopération et, à plus long terme, une plus grande implication paternelle (Kelly, 2004).

Au Québec, malgré l'importance de la médiation familiale, la proportion des couples qui partagent la garde de leurs enfants ne dépasse pas 20 % (Goubau, 2003), la majorité des couples choisissant encore la garde exclusive. Pour les enfants de moins de 12 ans, le tribunal émet une ordonnance de garde à la mère dans 80 % des cas et au père dans 7 % des cas ; 13 % des enfants seulement vivent en garde partagée (Ministère de la Justice du Canada, 1999). Chez ces derniers, 93 % se disent satisfaits et croient que cet arrangement est le meilleur pour eux (Fabricius & *al.*, 2003). Une autre étude portant sur des collégiens vivant en garde partagée rapporte que, pour eux, le sentiment de perte

est moins aigu et l'impact du divorce sur leur vie est atténué, comparativement à ceux qui ne vivent pas en garde partagée (Laumann-Billings & Emery, 2000). Une méta-analyse de 33 études (Bauserman, 2002) comparant la garde partagée à la garde maternelle exclusive indique que les enfants en garde partagée ressentent un plus grand bien-être général et sont mieux adaptés sur les plans tant affectif que comportemental. Ils ont une meilleure estime de soi et leurs relations familiales sont plus harmonieuses. Ces résultats proviennent de mères, de pères, d'enseignants et de cliniciens ainsi que d'enfants. Pour qu'une garde partagée se vive de façon satisfaisante, il doit y avoir respect de la relation entre l'enfant et l'autre parent, maintien d'un regard objectif sur la situation, empathie face à l'enfant et à l'autre parent, concertation avec l'ex-conjoint, persistance d'une bonne estime de soi, flexibilité et ouverture (Cyr, 2006).

Il est primordial d'insister sur la qualité de la relation et l'importance du lien et du temps vécu avec le parent avant la séparation afin que cette relation positive se poursuive après la rupture conjugale. La majorité des jeunes qui vivent la séparation ou le divorce de leurs parents souhaitent plus de flexibilité dans la garde mais, malheureusement, il semble que ce désir soit encore rarement respecté. Les adolescents semblent plus satisfaits de la façon dont leur garde se déroule lorsqu'ils ont accès au parent visiteur quand ils le désirent (Parkinson & *al.,* 2005).

La garde partagée peut cependant être néfaste dans un contexte où un parent vit des problèmes de santé mentale ou des difficultés importantes d'adaptation, des antécédents d'abus ou de négligence ou s'il y a des conflits trop importants entre les parents (Bauserman, 2002). Dans les familles où existe une histoire de violence entre les parents, les enfants exposés à cette violence sont affectés par le climat qu'elle engendre et en subissent les effets. Dans ces cas, il importe de considérer plusieurs facteurs qui permettront de déterminer le type d'organisation de la garde. Un expert nommé par la cour (psychologue, psychiatre, etc.) devrait procéder à une évaluation des besoins de l'enfant qui tiendrait compte tant de la sécurité physique qu'émotionnelle, ainsi qu'à une évaluation de l'histoire et de la nature de la relation parent-enfant avec le parent violent (Ministère de la Justice du Canada, 2005). Pour ces jeunes, réduire ou cesser les contacts avec le parent violent peut marquer le début d'une amélioration de leurs conditions.

Si les parents vivent trop en conflit ouvert, il faut recourir à une ordonnance de médiation thérapeutique et de guidance parentale. La médiation thérapeutique est un processus par lequel un médiateur travaille de façon thérapeutique avec les deux parents afin d'en arriver à une entente parentale dont l'objectif est le mieux-être des enfants. Cette entente devrait s'accompagner d'une révision périodique des mesures de garde décrétées lors du dernier jugement (Cyr, 2008).

Lorsque la garde n'est pas partagée, le lien avec le père s'appauvrit la plupart du temps. On remarque alors un plus grand manque d'attention, d'affection et de confiance chez l'enfant. Le soutien offert est également moins présent et moins constant, comparativement aux jeunes qui vivent encore avec leurs parents mariés (Ahron & Tanner, 2003 ; Hetherington & Kelly, 2002). La persistance de conflits majeurs, conjuguée au manque d'implication paternelle auprès des enfants entraîne encore plus de difficultés dans la relation père-enfant ainsi qu'une détérioration de la relation mère-enfant, à plus long terme (Ahrons & Tanner, 2003 ; Pruett & *al.,* 2003). Le nombre d'enfants sans contact avec leur père au cours des deux à trois années qui suivent le divorce est passé de 50 % depuis le début des années 1980 à environ 22 % à la fin des années 1990 (Smyth, 2005). Des études récentes rapportent qu'environ la moitié des enfants et des adolescents souhaitent avoir davantage de contacts avec leur père et que le tiers d'entre eux désireraient des contacts plus longs.

Âge et stades développementaux des enfants

L'âge et le stade développemental de l'enfant au moment où survient la séparation sont autant de facteurs influant sur sa capacité de s'adapter à la nouvelle situation. Ainsi, il existe un lien entre la séparation parentale et la sécurité affective au cours des trois premières années de vie. La séparation parentale vécue précocement par un jeune enfant a plus de risque de déstabiliser la mise en place d'un attachement sécure, si on ne tient pas compte des facteurs protecteurs énumérés ci-dessous (Clarke-Stewart & *al.,* 2000). En effet, avant l'âge de deux ans, l'enfant est incapable de maintenir la représentation de son parent à l'intérieur de lui lorsque ce dernier est absent un certain temps, et ce, jusqu'à ce qu'il développe la permanence de l'objet. Cette notion s'acquiert vers l'âge de deux ans et se consolide autour de trois ans. Avant cette étape, il est particulièrement important de tenir compte de ce point dans l'organisation de la garde afin de favoriser un meilleur développement de l'attachement et de la sécurité intérieure. De plus, chez les nourrissons et les bambins, la constance et le maintien des routines et des horaires sont des prédicteurs de confort et d'adaptation positive (Pruett & *al.,* 2004). Une organisation de la garde qui tient compte de la stabilité et du respect du rythme de l'enfant et de la continuité dans ses routines contribue à le rassurer (Berger, 2004).

Lorsque des enfants d'âge préscolaire doivent se séparer de l'un des parents, ils réagissent avec confusion et craignent d'être abandonnés par leur première figure d'attachement (Page & Bretherton, 2001). Ces enfants ont aussi besoin de routines et de structures. Les contacts avec le parent visiteur doivent être fréquents et inclure également des couchers dans la mesure où, évidemment, ce parent est adéquat et disponible. Il faut éviter les moments de séparation prolongée avec l'un ou l'autre parent (Pruett, 2005) afin de maintenir et de consolider l'attachement avec chacun d'eux. Dans la mesure où il n'y a pas d'histoire de violence conjugale, les enfants âgés de quatre à six ans qui passent une ou plusieurs nuits par semaine chez leur père semblent vivre une meilleure adaptation psychosociale que les enfants pour qui ce n'est pas le cas.

Les enfants de six ou sept ans cherchent à plaire aux deux parents et sont particulièrement sensibles aux conflits de loyauté. Les enfants d'âge scolaire courent plus de risque de se retrouver dans un conflit de loyauté, particulièrement lorsqu'ils sont placés au centre des disputes de leurs parents en conflits perpétuels. Ces enfants peuvent alors adopter des comportements et des attitudes faussement matures. Durant la période de latence, les enfants peuvent prendre parti pour un parent au détriment de l'autre qu'ils peuvent estimer fautif.

Les adolescents et les jeunes adultes de parents en processus de séparation sont plus en mesure d'éprouver un soulagement que les jeunes enfants lorsque leurs parents vivent des conflits marqués avant la rupture conjugale. La capacité de percevoir des aspects positifs à la séparation prédit une meilleure adaptation et une plus grande capacité à demander au besoin de l'aide à l'extérieur du réseau familial, ce qui n'est pas aussi simple pour un enfant plus

jeune. Les parents les croient plus autonomes qu'ils ne le sont dans la réalité. Ils se retrouvent souvent seuls et cette situation entraîne, dans la plupart des cas, une diminution du soutien parental et, éventuellement, une plus grande détresse intérieure. Ils sont alors privés de l'écoute, de la reconnaissance de leurs besoins et de la disponibilité de leur parent, comparativement à ceux qui continuent à vivre au moins avec l'un des deux parents, ce qui rend alors la perte de soutien moins marquée (Braver & *al.,* 2003).

10.6.3 Facteurs de protection liés à la séparation

Les facteurs de protection sont des agents, des faits ou des situations qui favorisent la réduction ou l'annulation des facteurs de risques auxquels sont exposés les individus, les protégeant de l'émergence d'une maladie, d'un trouble, ou d'une plus grande vulnérabilité. En l'absence de facteurs de risque, ils contribuent à un développement bénéfique. Ces facteurs de protection sont de nature :

- individuelle (bonne constitution physique, psychologique et intellectuelle, intégration sociale positive, etc.) ;
- familiale (liens conjugaux et familiaux adéquats, bon investissement auprès des membres de la famille et limites adaptées) ;
- sociale (environnement soutenant, niveau économique suffisant pour garantir la santé, la sécurité et le développement des individus).

La présence de bonnes capacités d'adaptation et de résolution de problèmes, de compétences relationnelles, d'estime de soi, de résilience et d'habiletés à reprendre le pouvoir de sa vie et d'y exercer un contrôle constituent des facteurs de protection.

La résilience d'une personne peut se définir comme sa capacité de résister au choc qu'elle subit. Il s'agit d'un phénomène complexe, car il implique de multiples interactions directes et indirectes entre les facteurs de protection et les facteurs de risque relevant à la fois de l'individu et des différents niveaux de l'écosystème dans lequel il se trouve, tout en tenant compte de l'évolution dans le temps.

La présence chez l'enfant d'un tempérament facile, d'une bonne intelligence, de beauté (cela semble un fait consacré et il est rapporté comme tel dans la littérature) favorise une meilleure adaptation à la rupture conjugale des parents (Hetherington, 2005). Les capacités de résilience et d'adaptation antérieures à la séparation sont aussi des atouts. Certains enfants démontrent une précieuse capacité de résilience, alors que d'autres vivent la séparation de façon traumatisante malgré les efforts des parents pour en limiter les inconvénients et en adoucir les impacts.

Une parentalité compétente, efficace et chaleureuse, possédant une bonne santé mentale (absence de dépression et d'autres troubles psychiatriques), un nombre limité de conflits entre les parents, ou encore la capacité à les contenir, sont autant de facteurs qui diminuent le risque de troubles subséquents chez les enfants (Kelly & Emery, 2003). En dépit de la rupture conjugale, des liens continus, cordiaux et respectueux entre les parents favorisent une meilleure adaptation chez les enfants et constituent un facteur de protection pour eux, et ce, à travers le temps (non seulement pendant la séparation, mais aussi avant et après). Ce n'est pas tant la poursuite d'une amitié que la présence d'une cordialité et de respect entre les parents qui répond le mieux aux attentes des enfants. Lorsque les deux parents ne peuvent être présents, une relation chaleureuse avec au moins l'un des parents demeure essentielle et protectrice (Kelly & Emery, 2003). En effet, la littérature scientifique reconnait l'impact positif d'une relation privilégiée avec un parent comme facteur de protection contre une maladie ou l'apparition d'un trouble chez les enfants et les adolescents. En outre, une bonne relation avec au moins un des parents, de la chaleur parentale et du soutien de la fratrie servent de tampons qui protègent les enfants des conflits parentaux.

La capacité des parents à contenir les conflits est également un facteur de protection lié à la séparation. Si les parents sont capables de gérer des conflits majeurs en l'absence des enfants, ces derniers ne présenteront pas de caractéristiques différentes de celles des enfants dont les parents vivent peu de conflits (Hetherington & Kelly, 2002). Une prise de conscience parentale des conséquences de leur hostilité envers leurs enfants est nécessaire et permet l'adoption de moyens adéquats afin d'éviter qu'ils ne deviennent prisonniers d'un conflit de loyauté. Les parents doivent aussi reconnaitre qu'il existe chez chacun d'eux un apport spécifique qui n'est pas interchangeable, mais complémentaire.

À long terme, l'implication paternelle auprès des enfants, avec l'assentiment de la mère, constitue un autre facteur de protection pour les enfants (Paquette, 2007). Comme cela a été mentionné plus haut, un père qui demeure impliqué et qui maintient des contacts suffisamment fréquents avec ses enfants favorise leur adaptation à la séparation. On note chez ces jeunes de meilleures performances académiques, comparativement à ceux dont les pères sont moins impliqués ou ne le sont que très peu (Amato & Fowler, 2002). Les adolescents soutenus régulièrement par leur père ont nettement plus de chance de terminer leur scolarité de niveau secondaire et d'entreprendre des études collégiales, comparativement à ceux dont les pères ne sont pas activement engagés (Menning, 2002). De plus, parce que le père s'implique, il est davantage responsable envers ses enfants et plus enclin à participer financièrement à leur éducation. Ces formes de soutien contribuent à évacuer une partie du stress relié à la séparation. Des conditions matérielles et financières satisfaisantes sont, en effet, un atout supplémentaire. C'est donc dire que dans les cas de séparation, l'accès aux deux parents et leur disponibilité émotionnelle sont des facteurs favorables au développement de l'enfant.

L'utilisation d'un lieu de transition neutre (école, service de garde, etc.) peut également représenter un autre facteur de protection. Par exemple, dans les situations de fortes tensions parentales, il est préférable que les parents passent chercher les enfants ailleurs qu'à la maison de l'autre conjoint pour éviter de se rencontrer. Cela permet de diminuer, voire d'éliminer la possibilité que les enfants soient témoins de conflits parentaux.

10.6.4 Facteurs de risque liés à la séparation

Les facteurs de risque sont des agents, des faits ou des situations qui ont le potentiel d'entraîner ou d'exposer une personne à un danger. Ils peuvent favoriser l'apparition d'un trouble, d'une maladie, voire en être la cause. Ils sont innés (de cause endogène, à l'intérieur de la personne, par exemple d'origine génétique) ou acquis (provenant de l'extérieur de la personne, tel que le stress et les traumatismes). Ces facteurs sont de nature individuelle (génétiques ou acquis), familiale (liens familiaux inadéquats, usage de substances, etc.) ou sociale (liés au voisinage, au lieu où résident les personnes et à la situation économique).

Comme déjà vu précédemment, des facteurs de protection favorisent une bonne adaptation pour la famille. Cependant, un certain nombre de facteurs peuvent nuire au développement de relations familiales harmonieuses et à l'épanouissement des enfants.

Le niveau d'acceptation d'un parent à la séparation conjugale et sa capacité à s'y adapter influent sur la réaction des enfants. Ainsi, une séparation soudaine et mal acceptée par un parent a plus de risque d'avoir des effets négatifs sur son adaptation et sur celle de ses enfants. De plus, il existe une corrélation entre la capacité d'un enfant à accepter la séparation et celle de la vivre (Vidal & Trottier, 2009). Les enfants à qui l'on interdit de développer une relation significative avec l'un ou l'autre de leurs parents sont psychologiquement plus fragiles, même s'ils maintiennent une relation avec l'un d'eux (Cyr, 2006). D'ailleurs le facteur de risque qui s'avère le plus dommageable pour l'enfant est l'exposition aux conflits et à l'hostilité entre les parents avant, pendant et après la séparation ou le divorce. Si les parents n'ont aucune confiance et aucune estime l'un envers l'autre et n'expriment que du mépris, ils ne pourront guère s'entendre sur les enjeux et les besoins de leurs enfants, ni se soutenir dans leur rôle parental. Cummings & Davies (2002) rapportent que les enfants habitant dans des foyers où se vivent des situations conflictuelles courent déjà plus des risques de présenter des troubles d'adaptation avant la séparation et sont davantage sensibles aux effets de celle-ci et des risques qu'elle comporte, incluant une plus grande possibilité de conflits postséparation. Une situation d'aliénation parentale où non seulement les ex-conjoints se discréditent, mais attribuent aussi de mauvaises intentions à l'autre est encore plus néfaste. Par contre, d'autres chercheurs croient que les enfants issus de couples au sein desquels les conflits sont ouverts, chroniques et intenses ont plus de chance que leurs problèmes s'atténuent en quittant ce milieu tendu ; à court terme, du moins, on peut alors observer une amélioration de leur état et même une meilleure adaptation.

La présence de conflits fréquents, profonds et non résolus entre les parents nuit au développement des enfants. À long terme, on note une plus grande fragilisation des relations intimes des enfants une fois parvenus à l'âge adulte, ce qui a un impact négatif sur leurs relations amoureuses futures (Cui & *al.*, 2008). Ils peuvent avoir peur de l'engagement de crainte que leur relation amoureuse soit vouée à l'échec comme celle de leurs parents. Ils courent cinq fois plus de risques de divorcer, comparativement au groupe témoin d'enfants ayant grandi dans une famille dite « intacte » (Wallerstein & *al.*, 2000). De plus, le fait d'être exposé à de la violence conjugale accroît le risque de vivre des relations intimes violentes, tant à la période de l'adolescence qu'à l'âge adulte.

La présence d'un plus grand nombre d'enfants dans la fratrie constitue un autre facteur de risque pour leur développement. Les parents ont alors plus de difficulté à exercer leur nouvelle réalité parentale, particulièrement lorsqu'ils font face à des enfants perturbés, instables ou en crise, alors qu'ils sont eux-mêmes perturbés. De plus, le nombre d'enfants influe sur les capacités d'adaptation de la famille. Il y aurait une différence entre les familles monoparentales d'un ou de deux enfants et celles qui en comptent plus de trois. D'ailleurs, la plupart des mères avec trois enfants ou plus se disent débordées par les problèmes financiers qu'elles doivent affronter après le divorce, en raison d'un travail à temps plein souvent mal rémunéré, et par la responsabilité entière des enfants qui leur incombe (Wallerstein & Lewis, 2007). Alors que certains parents se concentrent sur l'enfant qui a le plus besoin d'eux, d'autres investissent davantage auprès de l'enfant plus jeune ou celui qui exprime davantage ses besoins ou encore celui qui apporte le plus de soutien. Les mères de deux enfants ne se sentiraient pas aussi dépassées et surchargées et leur préférence ne serait pas aussi évidente pour un seul enfant, sauf si cette préférence n'est pas celle du nouveau conjoint (Wallerstein & Lewis, 2007).

Pour un enfant, le fait d'avoir des besoins particuliers constitue un autre facteur de risque dans la mesure où il est plus difficile pour un parent divorcé ou remarié de maintenir le même engagement auprès de cet enfant. Cette situation requiert plus de patience, plus de soins et exige davantage du parent. L'enfant se retrouve ainsi dans une position plus vulnérable et risque d'être encore plus touché par la rupture de ses parents (p. ex., un désaccord des parents au sujet d'une pharmacothérapie pour un enfant avec un TDA/H).

La moins grande disponibilité d'un parent auprès des enfants est un changement majeur qui, au quotidien, affecte la famille et constitue un facteur de risque supplémentaire lié à la séparation. Une telle situation est normale dans les premiers temps de la séparation, alors que les parents sont envahis par des émotions de confusion, de tristesse et de colère. Toutefois, lorsque les conflits entre les parents persistent, la détresse parentale s'accroît ; les parents deviennent alors submergés par le ressentiment et sont ainsi moins disponibles.

D'autres éléments peuvent également expliquer cette moins grande disponibilité. L'alourdissement de la tâche qui incombe à chacun des parents et les changements de rôle et de responsabilité qui découlent de leur nouvelle situation contribuent à limiter leur accessibilité. Ils ne sont plus deux pour partager le quotidien et le fonctionnement de la famille. Chacun des conjoints doit assurer son autonomie financière. Bien des mères doivent retourner sur le marché du travail, à temps partiel ou à temps complet ; parfois, un retour aux études s'impose afin d'améliorer éventuellement les conditions matérielles de la famille. Les rôles de chacun des adultes se transforment. Par exemple, si la mère assumait antérieurement la majeure partie des responsabilités domestiques, celle-ci doit désormais les mettre de côté pour gagner sa vie. Un père qui était accaparé par de grandes responsabilités professionnelles doit, après le divorce, restreindre son implication au travail afin d'être en mesure de s'occuper de ses enfants. De nombreux parents sont donc préoccupés par la carence qu'entraîne leur moindre disponibilité à l'égard de leurs enfants et par la modification du lien qu'ils entretenaient avec eux avant le divorce. Plusieurs d'entre eux se sentent néanmoins impuissants à changer la réalité à laquelle ils font face.

Ce manque de disponibilité parentale peut entraîner des comportements parentaux négatifs tels qu'une discipline incohérente, relâchée, instable ou sévère, voire parfois du rejet. Ainsi, l'impression de perte de contrôle et une moindre disponibilité parentale couplée à une plus grande insatisfaction sont souvent associées à une perte d'estime de soi, tant du côté des enfants que de celui des adultes. Les uns et les autres peuvent se sentir alors moins compétents et courent plus de risque d'éprouver des problèmes mentaux et comportementaux.

L'instabilité consécutive aux séparations constitue un autre facteur de risque. Elle cause beaucoup de stress et peut être à l'origine de troubles d'adaptation, en particulier lorsqu'elle est associée

à une fréquence élevée de transitions parentales, accompagnées de choix de partenaires inadéquats, de plusieurs formations et dissolutions de nouveaux couples et de familles recomposées. Parmi les exemples d'instabilité, notons les déménagements inévitables qui entraînent leur lot de stress et de changements. Environ un tiers des enfants déménagent avec un des parents dans les deux années qui suivent la séparation. L'éloignement devient un obstacle à la continuité de la relation entre l'enfant et un de ses parents. Les effets de cet éloignement sont plus importants quand les parents ont des ressources financières limitées ou quand leurs horaires de travail sont peu flexibles.

Conséquemment, lorsque les contacts diminuent, on note une détérioration de l'attachement et de l'intimité dans la relation entre le parent-visiteur et l'enfant. De plus, lorsque les enfants ont moins de contact avec le parent-visiteur, le risque est plus grand de perdre les liens avec la famille élargie de ce parent (grands-parents, oncles et tantes, etc.).

L'absence du père contribue à l'appauvrissement économique, affectif et social de l'enfant. Selon Vidal & Trottier (2009), la tâche du parent gardien devient généralement plus difficile, alors que le père pourrait contribuer par son intervention à alléger le fardeau de la mère. L'absence d'une législation étatique ou provinciale concernant les allocations ou les pensions à payer par le parent qui n'a pas la garde peut devenir un facteur de risque supplémentaire. La pauvreté constitue un facteur négatif important.

Lors d'une séparation, la perte du réseau social ou son affaiblissement est un autre facteur de risque. Le réseau social des parents change et parfois même s'atrophie. Les amis que fréquentaient les parents pendant qu'ils étaient en couple se polarisent et délaissent l'un ou l'autre conjoint maintenant séparé. Ainsi, chez les parents, la séparation et les déménagements peuvent occasionner également la perte des amis et une partie du réseau de soutien.

Enfin, la séparation et la recomposition d'une nouvelle famille réduisent le soutien familial et influent sur la qualité des relations qu'entretiennent les enfants entre eux une fois adultes, ainsi que la relation qu'ils entretiennent avec leurs parents séparés. Ainsi, les séparations et les divorces au sein des familles recomposées entraînent généralement une diminution du soutien familial disponible pour les parents vieillissants et en perte d'autonomie (Lin, 2008), particulièrement en raison de l'affaiblissement des liens avec leurs enfants (Pezzin & *al.,* 2008). Les beaux-enfants ont moins tendance à soutenir leurs beaux-parents que ne le font leurs enfants biologiques.

Les changements familiaux altèrent donc le rôle traditionnel de soutien attribué à la famille. Ces résultats soulèvent des préoccupations pour le futur des prochaines cohortes de personnes âgées qui ont vécu, beaucoup plus que les cohortes passées, des divorces, des remariages et ont assumé plus souvent les rôles de « beaux-parents ». La discontinuité des relations familiales, causée par le divorce, affecterait donc les liens intergénérationnels et il semble que lorsque des parents divorcent, les liens de réciprocité entre les générations s'amoindrissent.

10.7 Types de famille recomposée

Le type idéal de famille recomposée n'existe pas. L'adaptation des enfants se fait de façon plus harmonieuse quand la continuité des liens avec les membres de la famille d'origine est maintenue, si les transitions se font avec douceur et si les parents sont soucieux de préserver le bien-être de leurs enfants au-delà des conflits qu'ils vivent entre eux. De plus, les enfants ont plus de chance de maintenir des liens positifs avec un beau-parent gardien lorsque ce dernier traite le parent visiteur (parent qui n'a pas la garde principale et qui reçoit la visite des enfants) avec respect, qu'il ne cherche pas à s'y substituer (s'approprier le rôle du parent visiteur) et prend le temps d'apprivoiser les enfants.

On reconnaît quatre principaux types de famille recomposée qui s'organisent autour d'une logique de :

1. Substitution. Ce type de famille se distingue par l'importance du rôle du beau-parent gardien qui s'approprie le rôle du parent qui n'a la garde que de façon restreinte (parent visiteur). Il peut le faire, car les ex-conjoints n'ont plus de liens ou sont en conflit. Les enfants s'investissent essentiellement dans la famille recomposée et vivent davantage un lien d'amitié avec le parent visiteur lorsqu'ils gardent contact avec lui. La famille recomposée se substitue alors à la famille d'origine.
2. Pérennité. Dans ce type de famille, les ex-conjoints maintiennent respectivement leur rôle parental. Ils sont séparés et ne vivent plus à plein temps avec leurs enfants, mais ils entretiennent des relations de coopération parentale et les enfants jouissent d'un libre accès à leurs deux parents. Ils gardent des contacts réguliers avec chacun d'eux. La famille recomposée n'est pas plus importante que celle de l'autre parent. Enfin, le beau-parent occupe davantage la place d'un ami ou d'un adulte accompagnateur. Il a moins d'autorité que les parents. Le type de famille organisée dans une logique de pérennité correspond davantage à un modèle qui favorise la continuité des liens entre les parents et les enfants que le type de famille constitué dans une logique de substitution, alors que celle-ci se construit pour remplacer la famille d'origine, sans tenir compte de l'importance des liens antérieurs.
3. Exclusion. Ce type de famille se construit le plus souvent dans une famille recomposée par la mère avec un contact partiel avec la famille du père. Les parents sont en conflit et l'enfant n'a pas l'impression d'être intégré dans la famille recomposée. Il est plus proche de la mère que du père mais, malgré tout, il a du mal à se sentir affectivement près des autres membres de la nouvelle famille.
4. Famille monoparentale sous les apparences d'une pseudo-famille recomposée. Dans cette famille, les liens se maintiennent surtout avec le parent gardien qui assume l'entière prise en charge des enfants. Il s'agit souvent de famille avec de multiples recompositions (p. ex., un parent gardien qui change fréquemment de partenaire). Le parent visiteur entretient des liens d'amitié et de plaisir avec ses enfants. Ceux-ci gardent un contact régulier avec l'autre parent, même si ce dernier n'assume pas un rôle parental à proprement parler. Les relations entre les parents sont en général pacifiques, tout comme les relations entre les enfants et le beau-parent. Ce dernier n'est pas particulièrement investi par les enfants.

10.7.1 Étapes de recomposition familiale

Il existe plusieurs différences entre une famille biparentale intacte et une famille recomposée. Particulièrement pendant les premières étapes de sa formation, la famille recomposée est souvent perçue comme complexe en raison du grand nombre de

personnes en cause et de la création de nouveaux liens à plusieurs niveaux : parents/beaux-parents, beaux-parents/enfants, enfants d'une fratrie avec enfants d'une autre fratrie, enfants/grands-beaux-parents, beaux-parents/grands-parents, etc. Le réseau familial subit un éclatement, car de nouveaux liens se créent. Toutefois, la situation se simplifie au fur et à mesure que les liens se consolident entre les membres de cette nouvelle famille.

Le nouveau couple doit relever plusieurs défis, dont ceux d'apprendre à vivre ensemble, de développer son intimité et de consolider ses liens, tout en s'acquittant de ses responsabilités vis-à-vis des enfants. Dans un tel contexte, les enfants précèdent le couple, ce qui est bien différent de la trajectoire habituelle de la formation d'un couple. Au fur et à mesure que se développe la nouvelle famille, le beau-parent va prendre de plus en plus de place, tout en gardant le rôle qui est le sien. Cette réalité peut devenir encore plus complexe quand le parent visiteur ne prend pas sa place auprès de ses enfants et qu'il existe des tensions entre lui et le nouveau conjoint.

Les enfants doivent s'adapter à cette nouvelle conjoncture. Ils peuvent vivre en garde partagée avec leurs deux parents et se promener d'une famille à une autre – avec les nombreux préparatifs que cela implique. Ces allées et venues entraînent de nouvelles adaptations et un rythme familial différent à chaque endroit ; de plus, les enfants de l'un des conjoints peuvent être présents une semaine et absents la semaine suivante. Quant aux enfants nés d'unions précédentes, ils doivent s'adapter à leur nouvelle fratrie et à de nouveaux rangs dans leur famille. Le cycle familial habituel s'en trouve alors modifié ; des adolescents ou de jeunes adultes peuvent ainsi être amenés à vivre dans une autre famille avec des enfants en bas âge, de sorte que l'aîné d'une première famille peut se retrouver le troisième de la nouvelle fratrie. Cette nouvelle famille peut aussi envisager d'autres naissances.

De plus, chaque membre doit s'adapter aux valeurs et aux habitudes de l'autre famille. Chacun doit faire le deuil de sa famille intacte et faire face à des pertes relativement à la réalité et à ses idéaux (p. ex., le deuil de l'idée de former un seul couple et une seule famille pour la vie). Certains enfants doivent accepter qu'un de leur parent passe plus de temps avec ses beaux-enfants qu'avec eux. Il faut, par ailleurs, que le parent visiteur puisse composer avec le deuil et accepter de moins voir ses enfants et de moins s'en occuper que le nouveau conjoint (beau-parent).

Recomposer une famille stable et se préoccuper de l'épanouissement de chacun des membres de cette famille constitue donc un véritable défi. Certaines familles recomposées fonctionnent bien et les enfants qui vivent dans une telle famille évoluent positivement. Mais tout comme dans les familles dites intactes, certaines familles recomposées connaissent des difficultés. Connaître les différentes étapes de la recomposition familiale peut aider à traverser les éventuelles crises.

Les premières étapes sont souvent marquées par le désir de former trop rapidement une famille en tentant de faire l'économie du deuil de l'union précédente et en manquant de réalisme. Or, il faut entre deux et trois ans pour que la famille puisse parcourir les trois premières étapes de la recomposition familiale (Papernow, 1993), qui en compte six au total :

1. Étape fantaisiste. Le nouveau couple crée la famille avec la pensée magique que leur amour permettra à l'ensemble des membres de cette nouvelle famille de se sentir bien et d'y fonctionner comme si elle avait toujours existé. Pendant ce temps, les enfants continuent à espérer retrouver leur famille d'origine et ont du mal à s'adapter à cette nouvelle réalité. Avant de réellement s'investir dans une nouvelle famille, chaque membre doit passer par un processus de deuil de la famille antérieure et assumer les déceptions liées à ce début de recomposition. Ainsi, la famille est loin de la fantaisie de nager en plein bonheur, contrairement à ce qu'imaginait le nouveau couple.
2. Étape de l'immersion. Elle est associée à un choc de culture entre les différentes valeurs et habitudes de vie des membres de la nouvelle famille. La prise de conscience de ces différences peut dérouter et irriter. C'est la période au cours de laquelle les personnes s'exposent à la fois aux différences propres à la famille d'origine et à de nouvelles façons de faire et d'être. De plus, le parent se sent déchiré entre ses propres besoins, ceux qu'il perçoit chez ses enfants, chez son nouveau partenaire de vie et les exigences de la nouvelle relation. Des conflits de loyauté surviennent alors et sont à l'origine de difficultés de comportement chez les enfants.
3. Étape de la prise de conscience. Chacun des membres réalise un peu plus ce qu'il vit tant sur les plans émotionnel que relationnel. Des forces contraires s'opposent souvent et, parallèlement, le nouveau couple vit ce désir légitime d'être ensemble, alors que les enfants souhaitent rester à l'écart de cette nouvelle famille. Ainsi, le beau-parent, tout comme son nouveau conjoint, peut par moments se sentir exclu, étranger et coincé entre les enfants et la vie conjugale, entre l'ex-conjoint et le nouveau conjoint, entre les enfants de ce dernier et son amoureux. Tous réalisent à cette étape que c'est la fin de la famille d'origine dans son ancienne forme.
4. Étape mitoyenne. Elle met un terme aux anciennes frontières relationnelles pour en construire d'autres au sein de cette nouvelle famille. Cette étape est la plus difficile de toutes pour la famille ; elle s'étend sur deux à trois ans et se subdivise en deux phases :
   a) Phase de mobilisation. Le beau-parent s'implique de façon plus active afin de réaménager la famille, de parvenir à une meilleure délimitation du territoire entre les membres de la famille et d'accorder une plus grande place au nouveau couple parental. Le beau-parent est mobilisé par le changement, alors que le parent et ses enfants revendiquent le statu quo. Le parent ressent souvent de la culpabilité pour avoir infligé autant de changements à ses enfants. Cette phase est marquée par les conflits.
   b) Phase de l'action. La famille effectue des changements structurels en vue d'améliorer son fonctionnement. Cette phase nécessite du temps afin d'obtenir des changements durables pour que chaque membre de la famille se connaisse et comprenne mieux les besoins des autres. Les deux conjoints doivent travailler de concert afin d'établir de nouveaux piliers autour de l'axe conjoint-beau-parent plutôt qu'entre parent-enfants. Le beau-parent est plus actif auprès des enfants.

      Certains facteurs de protection peuvent toutefois aider à mieux franchir ces phases mitoyennes et faciliter le bien-être du couple :
      - l'atténuation des conflits et des affrontements ;
      - l'amélioration de la communication et de la résolution de problèmes ;

- l'incitation aux interactions entre les enfants et le beau-parent, alors que le parent délaisse sa position de médiateur pour laisser plus de place au beau-parent ;
- l'établissement de frontières plus claires auprès des enfants et de l'ex-conjoint.

Les dernières étapes de la recomposition familiale visent à consolider les liens entre les membres de la famille recomposée ; une bonne partie des difficultés est derrière elle. Le beau-parent prend plus de place, le parent se sent moins coincé et les enfants sont davantage rassurés quant à la place qu'ils occupent dans cette nouvelle famille. C'est à ce moment qu'il y a une intégration réelle de la recomposition familiale tant au niveau structurel que psychique.

5. Étape de rapprochement. Celle-ci se caractérise par l'intimité et par une plus grande solidité des liens à l'intérieur de la famille recomposée, alors que les liens avec la famille d'origine s'estompent. La vie familiale devient plus facile. Cette période évoque une « lune de miel familiale ».
6. Étape de la consolidation. Cette étape marque la consolidation des liens issus de la recomposition familiale, des rôles et des règles au sein de cette nouvelle famille. Plusieurs membres réalisent les avantages de vivre dans cette nouvelle famille.

En général, le déroulement de ces six étapes prend sept ans, ce qui rappelle que la recomposition familiale est un long processus qui s'étend dans le temps.

Afin de faciliter l'exercice du rôle parental dans une famille recomposée, le parent gagne à appliquer certains éléments facilitateurs (Saint-Jacques & Parent, 2002). Il doit :

- accepter certaines maladresses de la part du conjoint ;
- rassurer les enfants quant à la place qu'ils occupent dans la vie du parent ;
- exiger que les enfants respectent le beau-parent et vice versa.

De plus, le beau-parent peut bénéficier d'éléments facilitateurs dans son rôle s'il est en mesure :

- d'accorder du temps avant d'exercer la discipline ;
- d'établir et de clarifier les limites et les attentes avec le parent concernant les rôles de chacun des adultes auprès des enfants.

Enfin, il est important de préciser que les familles recomposées ne sont pas seulement synonymes de difficultés. Une fois passée la période critique des cinq premières années, ces familles ne sont pas plus susceptibles de se séparer que les familles « intactes ». De plus, elles permettent à des familles et à des couples d'être enfin heureux et de se réaliser.

10.7.2 Effets sur les enfants

Les enfants et les adolescents ont tout autant à s'adapter à une recomposition familiale qu'à une séparation, même s'il ne s'agit pas de rupture, mais plutôt de l'ajout de nouvelles personnes. Cette recomposition entraîne parfois une certaine insécurité en plus de constituer une menace pour les enfants qui craignent alors d'être privés de l'amour et de la disponibilité de leurs parents.

Réactions à l'égard des transitions

La recomposition familiale entraîne des réactions chez les enfants et celles-ci diffèrent selon leur âge.

- Chez les bébés, c'est surtout l'anxiété et la peur de se séparer de leurs parents qui sont importantes. Par ailleurs, il est plus facile pour le beau-parent d'établir avec eux une relation affective, car le lien se rapproche davantage du lien parent/enfant.
- Les enfants d'âge préscolaire (3 à 5 ans) peuvent se sentir coupables en imaginant qu'ils ont causé la séparation de leurs parents. En outre, les jeunes enfants sont plus dépendants de leur famille et des adultes qui en ont la responsabilité quotidienne que ne le sont les adolescents. Ainsi, s'ils sont plus longtemps en contact avec leur beau-parent, ils seront davantage influencés par celui-ci à long terme.
- Les enfants de 6 à 11 ans demeurent préoccupés par la culpabilité d'avoir provoqué la séparation de leurs parents et se sentent souvent responsables de travailler à leur réconciliation. Ils cherchent à exclure leur beau-parent et sont plus enclins à prendre parti pour un parent, au détriment de l'autre.
- L'adolescence est généralement une période difficile à vivre. Les adolescents se montrent plus distants face à leur famille ; ils remettent alors en question les décisions de leurs parents et plus encore celles de leurs beaux-parents. Ils refusent que ces derniers interviennent auprès d'eux et résistent à s'investir dans leur nouvelle famille. Selon Cadolle (2006), le beau-parent doit supporter leur agressivité, leur insolence et leur sans-gêne. Les adolescents sont davantage sensibles aux critiques du beau-parent, d'autant qu'ils ne reconnaissent pas sa légitimité (« t'es pas mon père »). De petites remarques de la part du beau-parent, même si elles semblent anodines ou bien méritées, peuvent occasionner des torts considérables. Les adolescents ne sont pas sûrs d'eux ; ils peuvent être blessés et entretenir un fort ressentiment à l'occasion d'une petite phrase que l'adulte aura vite oubliée. À l'inverse, le beau-parent peut aussi avoir plus de difficulté à s'adapter à la vie quotidienne avec un adolescent qu'avec un jeune enfant, compte tenu des particularités liées à cette étape de développement. C'est d'ailleurs à ce moment que l'adolescent amorce son processus de séparation-individuation d'avec ses figures parentales, notamment en remettant en question le lien établi pendant l'enfance et en reconfigurant ce lien. Tout ce processus peut insécuriser ainsi le beau-parent et le placer dans une position inconfortable, voire défensive.

Inutile de souligner que les enfants, quel que soit leur âge, ont besoin d'être rassurés sur le fait qu'ils ont une place dans la nouvelle famille et que l'amour de leurs parents est toujours aussi présent.

Rôle des parents

Le temps et la planification sont les principaux ingrédients favorables à la recomposition familiale qui exige en effet de prendre du temps pour soi, pour les autres et pour la recomposition elle-même. Ainsi, prendre le temps de connaître le nouveau conjoint, de le mettre en contact graduellement avec les enfants, d'organiser des activités familiales avant la cohabitation et, éventuellement, de faire des activités exclusives entre les enfants et leur beau-parent, favorisent une meilleure adaptation. De plus, choisir une nouvelle demeure pour l'ensemble des membres de la famille recomposée est plus avantageux que d'aménager chez l'autre conjoint ou d'accueillir la nouvelle famille dans la maison de la famille d'origine. Par ailleurs, tenir compte du maintien dans le même milieu scolaire ou dans le même quartier est également

un atout non négligeable qui favorise la stabilité des enfants dans leur réseau scolaire et social.

Les parents peuvent aussi utiliser différents moyens susceptibles d'aider les enfants durant cette période de transition (Saint-Jacques & Parent, 2002). En effet, le parent peut :

- apporter des explications concrètes au sujet de la séparation ;
- déculpabiliser l'enfant à propos de la séparation en maintenant une image positive de chacun de ses parents ;
- confirmer très clairement que la réunification des parents n'aura pas lieu ;
- affirmer sa détermination de réussir la recomposition familiale ;
- clarifier la différence entre l'amour entre conjoints et l'amour entre parents et enfants, en insistant sur le caractère « indéfectible » de ce dernier ;
- offrir à l'enfant la possibilité de s'exprimer et d'être entendu ;
- rester en communication avec l'autre parent ;
- favoriser chez l'enfant le développement d'une relation positive avec le beau-parent, tout en maintenant une relation accessible avec les deux parents d'origine.

10.7.3 Effets sur les adultes

Que ce soit au niveau conjugal ou parental, la recomposition familiale influe sur l'ensemble des adultes engagés dans ce processus. Ainsi, le couple parental devrait continuer à exister malgré la dissolution du couple conjugal et malgré leurs fonctions différentes. En effet, au-delà de la séparation, les parents demeurent les parents de leurs enfants et ont un rôle de coéquipier : c'est le couple parental, par opposition au couple conjugal qui, lui, fait référence au sous-système des adultes en relation intime et amoureuse. Ainsi, dans une situation optimale, des parents séparés ne forment plus un couple conjugal, mais demeurent un couple parental.

La majorité des couples qui amorcent une nouvelle vie de famille doivent affronter de nombreux défis auxquels ils n'étaient pas préparés. Ils ressentent de l'impuissance et ont l'impression d'être dépassés par l'ampleur du défi auquel ils doivent faire face au quotidien. Deux grands défis attendent ces couples (Saint-Jacques & Parent, 2002) :

1. Établir une relation conjugale solide ;
2. Nouer des relations parentales harmonieuses.

La motivation de se remettre en couple procède avant tout d'un désir amoureux, au-delà des qualités parentales que peut avoir ou non le nouveau conjoint. Pour plusieurs chercheurs, la relation conjugale est essentielle au bon fonctionnement familial. Malgré une bonne dose d'optimisme et d'irréalisme initial, le couple fait rapidement face aux réalités quotidiennes inhérentes au fonctionnement familial et au soin des enfants, que ceux-ci vivent à temps plein dans la nouvelle famille, ou qu'ils soient en garde partagée ou en visite une fin de semaine sur deux. La présence d'enfants contribue à abréger la période de lune de miel du couple.

Outre les responsabilités parentales, les conjoints ont à s'intégrer dans une nouvelle culture, un nouveau milieu et de nouvelles valeurs, ce qui provoque des sentiments d'incompétence et d'insécurité. Le nouveau couple fait aussi face à l'ex-conjoint qui demeure le parent des enfants. Chacun d'eux (ex-conjoint et nouveau couple) éprouve des sentiments et des préoccupations bien personnels au regard de cette situation. Ainsi, l'ex-conjoint peut vivre des inquiétudes relativement à la qualité des soins que reçoivent ses enfants. Il peut également être préoccupé par l'impact du nouveau couple sur la vie de ses enfants et craindre de perdre sa place auprès d'eux, voire de s'aliéner une partie de leur amour avec l'arrivée du nouveau conjoint dans leur vie. De son côté, le nouveau couple doit prendre en considération la réalité du partage des responsabilités parentales, en respectant la juste place de chacun. Le parent-conjoint occupe une place particulière, exigeante au sein de la nouvelle famille, puisqu'il sert de trait d'union entre les enfants, l'ex-conjoint et le nouveau conjoint. Il peut se sentir coincé par les désirs et les attentes de chacun.

La qualité des liens du nouveau couple et l'établissement d'une relation conjugale solide sont les assises de l'édification de la nouvelle famille et de sa consolidation. En effet, au départ, les liens entre les nouveaux conjoints sont moins profondément tissés que ceux qui unissent le parent aux enfants. À ce stade, ce déséquilibre entraîne pour les parents la tendance à prendre le parti des enfants lorsque surviennent des tensions dans la famille. De plus, en raison de la complexité des liens et des différentes forces qui s'affrontent à l'intérieur et à l'extérieur de la nouvelle famille, les conflits surviennent facilement et mettent le nouveau couple à rude épreuve. C'est alors que la satisfaction conjugale et le plaisir d'être ensemble permettent de maintenir le cap vers la formation d'une nouvelle famille plus solide.

L'établissement de relations parentales harmonieuses passe donc par un nouveau partage des responsabilités parentales et par la création d'une relation de qualité entre le beau-parent et chacun des enfants (Saint-Jacques & Parent, 2002).

Parents

La séparation des parents et la recomposition familiale entraînent des transformations dans la dynamique qui préexistait dans le lien parent-enfant, et ce, à l'égard de chacun des enfants. La période de monoparentalité qui suit généralement la séparation des parents entraîne fréquemment un resserrement des liens parent-enfants, un partage accru des responsabilités entre eux et une plus grande proximité. L'arrivée d'un nouveau conjoint vient chambouler cet équilibre. Le parent reprend une partie des responsabilités qu'il avait déléguées aux enfants pour les partager avec son conjoint. Il n'est pas rare que les enfants doivent quitter le lit parental pour laisser la place au nouveau conjoint.

Le parent doit demeurer sensible au vécu de ses enfants et à leur vulnérabilité devant les changements auxquels ils doivent s'adapter, qu'ils le veuillent ou non. Il est opportun que ce parent conserve la priorité de l'exercice de la discipline dans les premiers stades de la recomposition familiale et qu'il permette l'établissement progressif d'un lien positif entre son nouveau conjoint et les enfants. Le respect de l'autorité du beau-parent passe par la création et le maintien d'un lien positif entre ce dernier et les enfants.

Beaux-parents

L'un des mythes les plus courants est qu'une belle-mère ne peut aimer les enfants de son conjoint. Pour lutter contre ce préjugé cultivé à travers les siècles et repris par les médias, plusieurs belles-mères essaient d'être de super belles-mères, parfaites en

tout point. Elles y travaillent avec acharnement, acceptant d'emblée de se retrouver dans un rôle ingrat, au prix de beaucoup d'efforts et recevant en retour bien peu de gratifications de la part des enfants. À la longue, cette tentative d'être parfaite en tout point entraîne des charges émotionnelles contraires et ambiguës (amour et haine, surinvestissement et rejet) qui rendent plus difficile le développement d'un lien de confiance. De plus, elles peuvent se décourager devant l'ampleur de la tâche, créant un sentiment d'incompétence et l'impression d'être exclue de la relation père-enfants. Ces perceptions amènent de la frustration, une incompréhension et, éventuellement, une plus grande distance entre la belle-mère et le père et chacun des enfants. Pour éviter ce rôle de super belle-mère, celle-ci doit se dispenser de prendre trop rapidement un rôle parental actif. Elle doit plutôt opter pour un rôle d'amie, mettre l'accent sur le développement d'une relation de confiance entre elle et les enfants, dans un contexte de plaisir, et éviter les situations de compétition avec la mère. Le lien avec les enfants s'établit lentement, souvent à partir de moments agréables pour tous, dans la simplicité du quotidien. La relation se transforme au fil du temps pour devenir un lien de type parental. Elle passe d'un rôle d'amie à celui d'une confidente, comme si elle devenait une marraine auprès des enfants. Le lien qui unit la belle-mère à chacun des enfants a donc besoin de temps pour se développer, arriver à maturation et devenir satisfaisant. C'est alors que la belle-mère peut commencer à exercer de la discipline, avec l'appui de son conjoint.

Le beau-père n'a pas à composer avec l'image de « la méchante belle-mère », mais il fait face au mythe de « l'agresseur sexuel », peut-être parce que l'attachement entre l'enfant et le beau-père n'est pas aussi développé. Il est actuellement difficile d'avoir une opinion claire et juste sur ce sujet (Saint-Jacques & Parent, 2002), mais il est certain que cette situation n'est pas fréquente. Peut-être en raison de la persistance d'une influence des rôles traditionnels sur la façon de se comporter avec les enfants, le beau-père se sent généralement moins obligé de s'impliquer dans ses relations avec les beaux-enfants. Il s'attend à occuper un rôle beaucoup moins central et essentiel que celui occupé par la belle-mère. S'il n'a pas lui-même d'enfant lors de la recomposition familiale, il a moins d'expérience qu'une femme dans la même situation et il a davantage tendance à imposer son autorité sans avoir créé de lien solide auprès des enfants. Chez les hommes qui ont des enfants, l'accompagnement des enfants de leur nouvelle conjointe se fait plus facilement. Ils possèdent généralement un sens de l'équité et tentent d'être justes auprès de l'ensemble des enfants de la nouvelle famille. Une camaraderie s'installe plus facilement avec les beaux-enfants qui sont plus jeunes. Mais la situation devient plus complexe lorsque le beau-père est davantage en contact avec ses beaux-enfants qu'avec ses propres enfants. D'ailleurs, après le remariage et la naissance d'un enfant au sein de cette nouvelle union, les pères ont tendance à être moins impliqués envers les enfants de la première union, comme s'ils éprouvaient de la difficulté à composer avec de multiples engagements ou à les maintenir (Hetherington & Kelly, 2002). La présence des conflits de loyauté et le temps nécessaire au maintien des liens avec les enfants de la première union constituent un autre défi. La culpabilité et la rareté des moments d'intimité avec ses propres enfants, et la frustration qui en découle, peuvent compliquer le lien avec les beaux-enfants, voire avec son propre partenaire.

On peut le constater, tant les belles-mères que les beaux-pères ont la difficile et délicate tâche d'établir un lien positif avec les enfants de leur conjoint et d'investir leur rôle de beaux-parents malgré la complexité des enjeux.

■ ■ ■

Comme l'illustre ce chapitre, les structures familiales et conjugales se sont transformées à travers le temps et sont devenues multiples. Néanmoins, le rôle de la famille demeure de former des individus capables de s'intégrer à la société, d'y apporter leurs contributions et d'assurer la pérennité pour les générations futures.

Il n'existe pas une seule formule gagnante, mais plutôt un amalgame de variables favorisant un fonctionnement sain. Plusieurs critères facilitent ce fonctionnement, protégeant ainsi les membres de la famille de l'éclosion de symptômes ou modulant positivement leur développement à l'égard des stress horizontaux et verticaux de la vie familiale.

En ce qui concerne la rupture conjugale, ses effets s'étalent davantage dans le temps et ne se résument pas seulement à une simple période de crise. Cette rupture a des effets à plus long terme sur la santé psychologique et physique, ainsi que sur le développement des membres de la famille, tout comme le type de garde mis en place. Par ailleurs, la recomposition familiale est un processus complexe, marqué par l'origine de l'absence d'un des parents et associée à de multiples changements et transitions.

Cela dit, les difficultés auxquelles sont confrontés les enfants de familles non traditionnelles ne sont pas tant reliées à des problèmes de parentalité qu'à des préjugés provenant du monde extérieur (Golombok, 2005). C'est pourquoi la reconnaissance légale des différents types d'unions protège les enfants de ces familles et contribue à atténuer l'impact de leur stigmatisation. Toute politique d'ouverture et de reconnaissance de la différence avantage les enfants et les adultes, favorise leur intégration sociale et a un impact positif sur leur état de santé physique et psychologique.

Acquérir une meilleure connaissance des différents enjeux inhérents aux changements du couple et de la famille favorise l'aide apportée à ces familles et permet, de plus, d'adapter les interventions thérapeutiques à ces réalités.

Plusieurs questions éthiques liées aux nouveaux types de famille surgissent et méritent une plus grande réflexion sociale et clinique. L'étude des différentes constellations familiales et conjugales est donc un champ de recherche en constante évolution, qui ne doit évidemment pas oublier de se pencher sur les conséquences de ces transformations sur les parents et leurs enfants, mais aussi sur les personnes les plus âgées de la société, dont les grands-parents, et l'ensemble des membres des familles (élargies ou rapprochées) et leurs réseaux de soutien.

Lectures complémentaires

Boily, M. & *al.* (2006). *Au-delà des troubles mentaux, la vie familiale, regard sur la parentalité*, Montréal, Québec, Éditions de l'Hôpital Sainte-Justine.

Centre d'information du CHU Sainte-Justine. (2009). *Guide info-famille, organismes-livre-sites internet-DVD*, Montréal, Québec, Éditions de l'Hôpital Sainte-Justine.

Cloutier, R. & *al.* (2012). *Les parents se séparent, mieux vivre la crise et aider mon enfant*, Montréal, Québec, Éditions de l'Hôpital Sainte-Justine.

Guilmaine, C. (2012). *La monoparentalité au quotidien*, Montréal, Québec, Éditions du CRAM et de l'Hôpital Sainte-Justine.

Saint-Jacques, M.-C. & Parent, C. (2002). *La famille recomposée : une famille composée sur un air différent*, Montréal, Québec, Éditions de l'Hôpital Sainte-Justine.

Villeneuve, C. (2014). *Familles et jeunes : Les enjeux familiaux actuels et les troubles émotionnels des jeunes,* Montréal, Québec, Les Presses de l'Université de Montréal.

CHAPITRE 11

Culture et migration

Cécile Rousseau, M.D., FRCPC, M. Sc.
(psychiatrie transculturelle)

Pédopsychiatre, directrice, équipe de recherche et d'intervention transculturelles, Centre de santé et de services sociaux de la Montagne (Montréal)

Professeure titulaire, département de psychiatrie, Université McGill (Montréal)

Lucie Nadeau, M.D., FRCPC, M. Sc.
(psychiatrie transculturelle)

Pédopsychiatre, équipe de recherche et d'intervention transculturelles, Centre de santé et de services sociaux de la Montagne (Montréal)

Professeure adjointe, département de psychiatrie, Université McGill (Montréal)

11.1 Psychopathologie et culture 251
11.1.1 Variation dans l'expression des troubles 251
11.1.2 Troubles ethniques ou syndromes culturels 252
11.2 Psychopathologie et immigration 252
11.2.1 Visages changeants de la migration 253
11.2.2 Processus de vulnérabilité et de protection 254
11.3 Intervention clinique en situation transculturelle 255
11.3.1 Contexte culturel de l'évaluation clinique 256
11.3.2 Travail avec des interprètes 256
11.3.3 Compétence culturelle des cliniciens 256
11.3.4 Traitement 257
Lectures complémentaires **258**

En Amérique du Nord, les changements démographiques rapides des dernières décennies ont mis la question de la diversité culturelle à l'avant-plan dans un ensemble de domaines sociaux et ont amené à s'interroger sur la validité des modèles de compréhension des problèmes et des réponses institutionnelles apportées jusqu'ici. Dans le champ de la santé mentale, des recherches récentes ont montré que la culture et le contexte migratoire exerçaient une profonde influence non seulement sur les causes, le cours et le pronostic des problèmes psychiatriques, mais aussi sur l'utilisation des services et l'adhésion au traitement (Kirmayer, 2012).

11.1 Psychopathologie et culture

Depuis le début du 20e siècle, deux grandes traditions ont cours dans le monde psychiatrique occidental pour rendre compte de la maladie mentale chez les peuples non occidentaux.

La tradition universaliste remonte à Kraepelin, qui prétendait que le système de classification alors accepté en Europe pouvait s'appliquer aux syndromes qu'il avait observés à Java, en Indonésie (Bedin & Fournier, 2008). D'après lui, la maladie mentale s'expliquait par des processus biologiques ayant des manifestations universelles, sur lesquelles se greffaient des variations locales influencées par la culture.

Le relativisme culturel propose que les différences entre les cultures ont des effets majeurs tant en matière de cadres psychopathologiques que d'avenues thérapeutiques. Dans cette perspective, il est risqué d'assujettir toutes les conceptions de la santé mentale aux nosographies occidentales et d'inférer que la validité démontrée de certains traitements dans les populations occidentales peut s'étendre automatiquement à d'autres communautés.

Ces positions opposées, universalisme et relativisme, engendrent deux pièges potentiels :

- La possibilité de mettre en place des traitements universels sans égard aux cultures locales qui relèguent celles-ci à un rôle secondaire, peu ou pas signifiant en termes de psychopathologie et qui ne tient pas compte du fait que la culture imprègne simultanément la symptomatologie, l'interprétation de la maladie et les actions entreprises par les patients pour y faire face (Corin & *al.*, 1992). Le prétexte voulant que d'autres différences sociodémographiques, tels le sexe, l'orientation sexuelle ou les handicaps, soient aussi importantes que la culture devient une raison pour minimiser le rôle de cette dernière, ce qui peut témoigner d'un malaise quant à l'inconfort des cliniciens face aux signifiants culturels (Sue, 2001).
- Une tendance à mettre l'emphase exclusivement sur la culture, en évitant de reconnaître ou en minimisant les dimensions organiques, génétiques et constitutionnelles de la maladie mentale et en idéalisant parfois les recours traditionnels propres à une culture.

11.1.1 Variation dans l'expression des troubles

Durant les deux dernières décennies, la littérature s'est enrichie de réflexions dépassant cette opposition classique pour se pencher davantage sur les processus que la culture met en scène. Ainsi, Ustun et ses collègues (2004) montrent que les indicateurs des troubles dépressifs diffèrent d'une région du monde à l'autre en termes d'incidence, de prévalence et de fardeau de la maladie, révélant d'importantes disparités entre les pays pauvres et les pays riches. Par exemple, en Afrique, la contribution de la dépression au fardeau total de la maladie en 2000 était de 1,2 %, alors qu'en Amérique elle représentait 8 %. D'autres études récentes confirment que même si l'on peut observer des formes universelles d'expériences dépressives , celles-ci témoignent d'éléments spécifiques à la culture dont il faut tenir compte dans la planification et l'organisation des services en santé mentale (Koh & *al.*, 2007).

Obeyesekere (1985) a montré comment la compréhension de la dépression au Sri Lanka est indissociable de la façon dont l'affliction est modulée par les valeurs bouddhistes. D'après lui le « travail de la culture » transforme l'expérience de pertes et les affects douloureux associés. Ce travail permet à la personne d'exprimer sa détresse de façon non stigmatisante à travers un ensemble de symboles collectifs, ce qui a pour effet de susciter un soutien de la collectivité. Dans la même perspective, les résultats d'une étude qualitative menée par Oates et ses collègues (2004) montrent que l'état morbide de morosité suivant un accouchement – que nous qualifierions de « dépression postpartum » – n'est pas universellement interprété comme une maladie.

Enfin, toujours dans le champ de la dépression, Jadhav (2000), soutient que le débat au sujet de l'universalité de la souffrance ne devrait pas se centrer sur la reconnaissance internationale d'une nosologie psychiatrique, mais plutôt sur la validité de celle-ci pour une population ou une communauté spécifique. La lecture des classifications des troubles mentaux, autres que les classifications d'origine occidentale (DSM ou CIM), permet de mettre en évidence ces représentations spécifiques. Ainsi, dans la classification chinoise, il existe une catégorie appelée « dépression » (*low spirit*). Toutefois, la neurasthénie, ou *shenjing shuairo*, littéralement traduite par « faiblesse des nerfs », est un diagnostic plus central et culturellement moins stigmatisant que « dépression ». Il s'agit donc de comprendre dans quelle mesure un patient peut exprimer publiquement un symptôme et comment cette possibilité d'expression est liée à la légitimité de cette expérience pour son groupe d'appartenance culturelle (Rechtman, 2000).

La notion de « réseau sémantique » de la maladie, développée par Good (1994), permet de décrire l'ensemble des contextes où est utilisé un terme qui désigne cette maladie ou des expressions proches de ce terme, dans un cadre culturel donné. Elle rend ainsi compte des interactions complexes de la biologie, des relations sociales et des systèmes de sens culturels, c'est-à-dire de la façon dont la culture définit, explique et répond aux problèmes de santé mentale.

Les travaux de Lin & Smith (2000) sur la psychobiologie de l'ethnicité remettent en question l'opposition entre biologie universelle et culture locale. D'après eux, la diversité biologique se manifeste à travers la pharmacodynamique, la pharmacocinétique et la pharmacogénétique. Cette diversité biologique a longtemps été minimisée en raison, d'une part, de la dominance d'une perspective universalisante et, d'autre part, de la crainte de dérives racistes potentielles et des risques d'interprétation stéréotypée de ces différences (De Plaen, 2008). Or, considérant la multitude des facteurs pouvant influencer la réponse pharmacologique et médier l'adhésion au traitement et l'effet placebo, les variations individuelles dans la réponse aux médicaments

psychotropes sont plutôt la règle que l'exception (Lin & Smith, 2000). Ainsi, même si on a pu noter des différences génétiques statistiques au sein de groupes ethniques, Lin & Smith (2000) mettent en garde contre une pratique clinique qui ferait, de ces différences, le point d'appui des décisions cliniques quant à l'ajustement de la médication, puisqu'elles ne sont qu'une part de la diversité biologique et qu'elles ne sont potentiellement pas la part la plus significative.

On a longtemps considéré que les sociétés occidentales mettaient l'emphase sur les facteurs psychologiques de la dysphorie, contrairement aux sociétés non occidentales où prédominent les manifestations somatiques (Kleinman & Good, 1985). Cette dichotomie a été remise en question en reconnaissant l'ubiquité de la somatisation et le fait que les symptômes somatiques sont un mode d'expression de la dysphorie, non seulement dans plusieurs groupes ethnoculturels, mais aussi dans le monde occidental (Kirmayer, 2001).

Dans une étude sur les femmes immigrantes coréennes souffrant de dépression, Bernstein et ses collègues (2008) ont montré que les émotions étaient généralement exprimées par des références directes au corps (douleur au cœur, sentiment de lourdeur dans les bras et les jambes) ou métaphoriquement (« Mon corps s'est rétréci comme une pieuvre asséchée »). Ils soulignent que les valeurs coréennes traditionnelles valorisent le sacrifice personnel et s'opposent à une expression directe des émotions, ce qui canalise l'expression de la souffrance psychique vers des formes plus indirectes qui sont plus socialement et culturellement acceptables.

Il est par ailleurs souvent délicat de distinguer l'influence du social de celle du culturel dans l'expression de la symptomatologie. Ainsi, une présentation somatique est plus fréquente lorsque les patients n'ont pas de relation continue avec un médecin de 1re ligne (Simon & *al.*, 1999). Parfois, la variation dans la présentation des symptômes somatiques reflète les caractéristiques du système de santé, autant sinon plus que des différences culturelles.

11.1.2 Troubles ethniques ou syndromes culturels

Le DSM-5 accorde plus d'importance à la validité transculturelle des critères diagnostiques, entre autres dans le domaine des troubles anxieux et des troubles associés au stress (Hinton & Lewis-Fernandez, 2010). Tout en confirmant la validité globale des catégories, comme le trouble de stress post-traumatique, les travaux autour du DSM-5 soulignent l'importance de ne pas surspécifier les algorithmes diagnostiques de façon à laisser de la place pour prendre en compte les variations entre les cultures. Par exemple, dans le cas du trouble de stress post-traumatique, la prévalence relative des symptômes centraux d'évitement ou des symptômes somatiques associés varie considérablement selon les cultures. Par ailleurs, le sens donné au traumatisme et l'interprétation des symptômes traumatiques, qui sont également fortement influencés par la culture, modifient la présentation psychopathologique. Le DSM-5 et la CIM-11 mettent tous deux plus l'accent sur la nécessité de toujours considérer l'effet de la culture sur la validité du diagnostic que sur des syndromes spécifiques associés à la culture (Maercker & *al.*, 2013).

Le DSM-5 inclut quelques définitions de syndromes culturels (*cultural concepts of distress*) décrivant des types de comportements aberrants ou des expériences troublantes et récurrentes spécifiques à un territoire ou à un peuple. Il inclut cependant encore un glossaire regroupant certains des concepts culturels de détresse les plus connus du milieu psychiatrique. La littérature en fait état et on peut les mentionner lors de discussions cliniques concernant des patients appartenant à des communautés qui les utilisent. Considérant ce débat, au sujet de leur légitimité et de leur utilité, Guarnaccia & Rogler (1999) notent qu'il peut être intéressant de penser à ces troubles comme à des catégories intermédiaires et de les envisager en termes de comorbidité de catégories proposées dans le DSM-5. Ils utilisent l'exemple de l'*attaque de nervios* (crise de nerfs), qui peut être vue comme un état comorbide avec des éléments dépressifs et anxieux. D'autres critiques soulignent le fait que les syndromes culturels sont souvent présentés comme des entités statistiques dont l'existence perdure dans le temps, ce qui ne correspond pas à l'évolution des sociétés où ils ont d'abord été décrits (Lewis-Fernandez & *al.*, 2010). Enfin, certains auteurs insistent sur le fait que les sociétés non occidentales n'ont pas l'apanage des syndromes culturels et que la société occidentale contemporaine génère aussi des pathologies qui évoluent avec les transformations qui la bouleversent ; on peut à cet égard penser aux troubles alimentaires.

Dans le débat autour des syndromes liés à la culture, l'exemple de la possession est particulièrement intéressant. Pfeifer (1999) note que les croyances vis-à-vis des influences démoniaques sont communes à plusieurs cultures, et il décrit quatre interprétations que l'on retrouve dans la littérature pour caractériser les phénomènes de possession :

- des manifestations liées à la culture et aux rituels de guérison ;
- des systèmes explicatifs mettant de l'avant des étiologies reliées à la sorcellerie ;
- une symptomatologie de l'ordre de l'hystérie et de la dissociation ;
- des délires appartenant au registre psychotique.

Onchev (2001) souligne que la possession n'est pas, en elle-même, une condition spécifique, mais qu'elle est invoquée dans un vaste éventail de troubles incluant la dépression, les troubles anxieux, les psychoses schizophréniformes et l'épilepsie. On peut penser que certaines expériences, interprétées comme une possession, permettent une transformation progressive de l'expérience de la maladie mentale qui facilite la réintégration partielle de cette expérience singulière dans un cadre collectif. L'individu affecté reçoit alors un soutien social qui va limiter l'exclusion dont il peut être l'objet et qui peut s'avérer protecteur (Chapin, 2008).

11.2 Psychopathologie et immigration

Depuis quelques décennies, les chercheurs et les cliniciens se sont intéressés à la relation entre les phénomènes migratoires et les problèmes psychiatriques. Tous s'entendent sur le fait que le choc culturel produit par l'immigration peut provoquer une réaction d'adaptation qui comprend plusieurs phases au cours desquelles il est normal de retrouver des sentiments de tristesse, de peur et de méfiance. Les résultats des travaux portant

sur la santé mentale des immigrants reconnaissent cependant que l'immigration n'est pas globalement une source de psychopathologie (Rousseau & Drapeau, 2002). Au contraire, de plus en plus de recherches soulignent que les immigrants présentent moins de troubles psychiatriques que leurs pairs de la société hôte, ce qui est également vrai pour les adolescents et les enfants immigrants (Derluyn & Broekaert, 2008 ; Rousseau & *al.*, 2008).

Ces observations épidémiologiques permettent de penser à l'immigration comme à une expérience qui peut se traduire, pour la personne et pour sa famille, aussi bien par une amélioration du bien-être que par une détresse psychologique accrue, selon les circonstances dans lesquelles elle se déroule et les attentes auxquelles elle répond (Bibeau & *al.*, 1992).

Concernant la psychopathologie, on mentionne que les symptômes reliés à divers stress associés à l'immigration sont principalement des symptômes de nature anxiodépressive, qu'ils soient subcliniques ou cliniques (dépression majeure, troubles anxieux, trouble de stress post-traumatique et troubles à symptomatologie somatique) (Jaycox & *al.*, 2002). Même s'il n'existe pas de consensus quant à la présence de troubles psychiatriques spécifiques chez les migrants, qui sont globalement résilients, plusieurs auteurs soutiennent que certains troubles sont surreprésentés en situation d'immigration. C'est le cas du mutisme sélectif chez les enfants (Elizur & Perednik, 2003), à cause de la combinaison spécifique de vulnérabilités intrinsèques et de facteurs environnementaux comprenant l'exposition simultanée à plusieurs langues et la fragilisation des familles par l'immigration.

L'immigration est aussi un facteur de risque reconnu pour la schizophrénie et les troubles psychotiques associés, notamment le trouble délirant paranoïde et les psychoses brèves. Une première méta-analyse (Cantor-Graae & *al.*, 2005) montre que le risque de schizophrénie chez les personnes avec une histoire personnelle ou familiale d'immigration est trois fois plus élevé que dans la population générale. Ce risque augmente chez les personnes à la peau noire. Ainsi, Fearon et ses collaborateurs (2006) ont rapporté un risque dix fois plus élevé chez les immigrants originaires des Caraïbes au Royaume-Uni. Une deuxième méta-analyse (Bourque, 2009) montre que la persistance de ce risque s'accroît chez les immigrants de deuxième génération, ce qui souligne la centralité de facteurs postmigratoires comme la discrimination et la densité urbaine (Cantor-Graae, 2007).

11.2.1 Visages changeants de la migration

La décision de migrer répond à différentes motivations qui s'inscrivent dans une temporalité particulière et dans des espaces économiques, politiques, écologiques, familiaux, religieux et communautaires spécifiques. Souvent pour des raisons de dynamique familiale ou communautaire, ou encore par souci de préserver le secret, la décision du départ n'est pas partagée avec tous les membres de la famille (Rousseau & *al.*, 2004).

Les raisons pour migrer sont diverses :

- rechercher une nouvelle expérience de vie ;
- espérer des conditions socio-économiques plus favorables ;
- offrir un environnement éducatif différent aux enfants ;
- fuir un contexte sociopolitique difficile (guerre civile, camps de réfugiés, torture).

La migration s'inscrit habituellement en rupture avec l'expérience de vie, en raison des discontinuités qu'elle engendre. Mais chez les membres de communautés dont l'histoire s'est inscrite dans le voyage et le nomadisme, la migration est avant tout une expérience d'apprentissage (Rousseau & *al.*, 1998). Des peuples chasseurs ont fait, il y a plusieurs milliers d'années, le long voyage vers l'Alaska en franchissant ce détroit connu aujourd'hui sous le nom de détroit de Béring (Akhtar, 1995). Plus près dans le temps, les peuples tziganes continuent à entretenir un rapport de proximité à l'égard du voyage. L'inscription de la migration dans l'histoire de vie des migrants est toujours complexe. Elle renvoie fréquemment à des sentiments de perte et de deuil, mais suscite aussi des sentiments d'espoir lorsqu'elle permet de trouver un milieu favorisant le devenir et des sentiments de soulagement lorsqu'elle protège de l'insécurité et du danger. La multiplicité des expériences migratoires appelle à la prudence dans nos généralisations quant aux répercussions sur les migrants et à situer cette expérience dans un espace-temps précis. Ainsi, l'environnement, les communautés humaines et la quotidienneté se sont modifiés dans les dernières décennies en raison d'un ordre mondial changeant, ce qui a considérablement modifié les visages de la migration.

Même pour migrer, le voyage prend différentes formes. Il n'est pas toujours aussi simple que de prendre un avion entre le pays d'origine et le pays hôte. Il faut parfois traverser plusieurs pays avant d'arriver au Canada, et donc franchir divers univers sociolinguistiques, ou encore faire le trajet par bateau, parfois au péril de sa vie, ou même voyager clandestinement. Lorsqu'un départ se fait dans la hâte, en raison des risques pour la sécurité dans le pays d'origine, certains recourent à des passeurs ou voyagent avec des papiers non conformes. Cet état de précarité peut perdurer dans le pays d'arrivée, exposant cette population au risque de rester sans statut et de chercher des solutions dans la marginalité. Cette précarité va à l'encontre d'un sentiment de sécurité facilitant le rapport à la société hôte.

Maintenant, à l'ère d'Internet et de la mondialisation, de nouvelles dynamiques régissent les échanges internationaux. L'accès à l'information est facile et la migration peut commencer avant même le voyage. L'information se transmet à haute vitesse, dans une temporalité de l'immédiat, et ses sources se multiplient. La distance séparant le migrant des proches restés au pays n'est plus la même. Des réseaux s'établissent entre les différentes diasporas et permettent d'avoir des nouvelles et d'être en contact avec divers réseaux, dont ceux qui défendent les droits des migrants. De plus, de nouveaux types de réseaux voient le jour grâce aux nouvelles technologies, comme Skype. Les diasporas occupent des territoires virtuels sur Internet et des solidarités nouvelles, utilitaires ou affectives, prennent forme. Indépendantes de la notion de territoire, ces communautés virtuelles recréent des espaces de substitution qui offrent de nouvelles formes d'identité (Corin & Rousseau, 2012). Le migrant s'inscrit encore dans un territoire d'accueil, mais ce territoire n'a plus la souveraineté de naguère, car il doit composer avec l'influence des groupes transnationaux. Dans les pays hôtes, les réseaux humanitaires et la société civile ouvrent de nouveaux espaces d'expression, même si ceux-ci demeurent généralement des espaces marginaux face à la montée du néolibéralisme et au pouvoir de certains groupes économiques. Le monde d'aujourd'hui est aussi celui de la multiplication des « non-lieux » (Augé, 1994), qu'ils soient des camps de réfugiés ou des espaces internationaux quelconques, qui transforment l'identité des migrants qui y séjournent. Ces

endroits sont rarement investis comme un lieu où s'établir, où se projeter dans l'avenir, mais plutôt comme un endroit de passage que l'on rêve de quitter.

L'apparition de nouvelles formes de réseaux ne signifie pas nécessairement moins de solitude. La multiplication des liens et des lieux de communication peut, au contraire, accroître l'isolement, surtout chez des personnes fragilisées. La possibilité d'adopter une position de flottement entre différents espaces constitue alors une stratégie pour éviter la menace d'une appartenance unique tout en conservant le mirage de multiples lieux d'ancrage possibles.

En Amérique du Nord, le 11 septembre 2001 a immédiatement eu des répercussions sur les mouvements aux frontières qui ont, dans un premier temps, été fermées. Dans un deuxième temps, leur perméabilité a été redéfinie en fonction de la notion de périmètre de sécurité. La migration de l'après 11 septembre s'est réorganisée autour d'un discours de la peur de l'étranger et de logiques construites par les collectivités pour tenter de juguler cette menace potentielle (Bigo & *al.*, 2008). La tolérance et l'ouverture à l'autre ont été, et sont encore, sérieusement mises à l'épreuve.

Au Québec, ces événements mondiaux ont eu des conséquences importantes pour les immigrants récents. Pour plusieurs familles musulmanes provenant d'Asie centrale ou du Maghreb et du Moyen-Orient, l'après 11 septembre 2001 et la guerre d'Afghanistan ont réactualisé des traumatismes antérieurs et confirmé un sentiment d'insécurité (Rousseau & Jamil, 2008). Le contexte international a fait resurgir un climat de méfiance à l'égard duquel les minorités croient qu'elles doivent cacher ou minimiser leur appartenance ethnique ou religieuse (Helly, 2004). Quant aux majorités résidant dans les pays hôtes, elles se sentent menacées dans leurs identités, ce qui a donné lieu, au Québec, au débat sur les « accommodements raisonnables ». Quelques incidents culturels, soulevés dans les médias, ont mis en question les balises de l'adaptation des institutions et des lieux publics aux particularités culturelles et religieuses des groupes ou des individus. Ce questionnement a provoqué des tensions intercommunautaires importantes qui ont des répercussions en termes de détresse psychologique et peuvent constituer des éléments déclencheurs chez des personnes plus vulnérables. En réponse à ce contexte social, la commission Bouchard-Taylor (2008), a recommandé l'adaptation culturelle des services publics à la diversité populationnelle.

11.2.2 Processus de vulnérabilité et de protection

Les facteurs psychosociaux associés aux problèmes de santé mentale des immigrants doivent être considérés en tenant compte de trois dimensions : le contexte, la culture et la communauté. L'intégration de ces trois dimensions permet de saisir les configurations de facteurs de vulnérabilité ou de protection qui vont interagir de façon dynamique. Culture et contexte s'articulent au sein des communautés qui développent leurs propres ressources et stratégies, en particulier en ce qui concerne la santé mentale. Aucun facteur de risque ou de protection ne peut être considéré comme ayant une valeur prédictive universelle. On peut cependant distinguer des facteurs qui ressortent comme significatifs dans la plupart des trajectoires d'immigration. Ils sont abordés ici dans une perspective temporelle, en distinguant les facteurs prémigratoires, la migration comme événement et les facteurs postmigratoires.

L'importance relative des vécus prémigratoire et migratoire par rapport à l'expérience postmigratoire est un sujet perpétuel de débat dans le champ des études portant sur la santé mentale des migrants et des réfugiés (Porter & Haslam, 2005). Alors que certains considèrent que les facteurs prémigratoires ont un effet prolongé et qu'ils doivent toujours être pris en compte, d'autres insistent plutôt sur la prépondérance des facteurs postmigratoires en tant que déterminants psychosociaux de l'état de santé mentale des groupes de migrants et de réfugiés.

Facteurs prémigratoires

Au niveau prémigratoire, ce sont surtout les événements traumatiques exceptionnels, secondaires à une situation de guerre ou de violence organisée, qui paraissent avoir un impact à long terme sur la santé mentale des migrants non volontaires, assimilés le plus souvent aux réfugiés (définis selon la convention de Genève, 1949). La torture est une expérience extrême, qui atteint la personne dans son corps et son esprit et qui vise à mettre en péril son identité même, qui s'assimile à l'indicible (Vinar & Vinar, 1989). Les séjours en camp de réfugiés sont une autre forme d'expérience où l'insécurité est omniprésente. Les événements traumatiques peuvent avoir visé la personne ou sa famille ou avoir été vécus plus passivement, en tant que témoins d'une situation sociale de violence chronique ou aiguë. Les contextes social et politique sont souvent considérés comme étant la raison principale de la migration des réfugiés, mais leur importance chez les autres groupes de migrants est aussi considérable, bien que souvent sous-estimée (Rousseau & Drapeau, 2004).

Les méta-analyses portant sur les réfugiés et sur les personnes vivant des conflits armés montrent que l'exposition aux traumatismes, et particulièrement à la torture, est un déterminant important des symptômes de dépression et de trouble de stress post-traumatique (TSPT) (Steel & *al.*, 2009). Cependant, malgré des taux élevés de TSPT chez les réfugiés, la plupart de ces adultes, mais aussi des enfants, présentent un bon ajustement social (Rousseau & Drapeau, 2003). Après avoir vécu des situations de guerre et de violence organisée, la capacité de retrouver un sentiment de sécurité paraît jouer un rôle clé. Le processus pour revendiquer le statut de réfugié est souvent long et provoque un sentiment d'incertitude qui exacerbe clairement les conséquences des traumatismes prémigratoires (Momartin & *al.*, 2006). Parfois, cette situation va même jusqu'à générer l'apparition de nouvelles formes de psychopathologie, comme dans le cas du « syndrome envahissant de refus » (*pervasive refusal syndrome*) décrit chez des enfants réfugiés en Suède (Bodegard, 2005) qui se laissaient mourir de faim et de soif en présentant un tableau dépressif proche de la catatonie. Les effets à long terme des traumatismes prémigratoires sont complexes. Ils sont susceptibles d'induire une transmission traumatique d'une génération à l'autre et témoignent de la difficulté de parler aux enfants des traumatismes vécus. Mais ils peuvent aussi promouvoir une résilience lorsqu'ils sont associés à des phénomènes de surcompensation, où la violence du trauma provoque une mobilisation dans l'action. Ils peuvent aussi changer la dynamique des relations familiales (Hinton & *al.*, 2009).

Facteurs migratoires en tant qu'événement

La séparation familiale est un événement presque inévitable dans un processus migratoire. Chaque culture définit, de façon assez précise, la structure familiale et l'importance des différents liens qui s'y jouent. La famille étendue peut apporter un soutien essentiel de même qu'elle peut aussi parfois constituer une source d'obligations économiques ou morales difficiles à assumer (Rousseau & *al.*, 2000). Pour les réfugiés, les séparations ont souvent un caractère involontaire, précipité et parfois traumatique. À la détresse de la séparation s'ajoute la préoccupation au sujet du sort de la famille demeurée dans le pays d'origine ou dans un camp et au sujet de la lenteur du processus de réunification familiale (Moreau & *al.*, 1999). Dans le cas de communautés où l'un des parents immigre pour travailler (p. ex., la mère dans le cas des communautés antillaises et philippines au Québec), les séparations peuvent s'étendre sur de très longues périodes et provoquer des difficultés familiales lors de la réunification (Lashley, 2000). Malgré cela, les difficultés d'adaptation observées chez les enfants de ces communautés paraissent plus liées à la discrimination vécue dans le pays hôte qu'au vécu de séparation parentale (Rousseau & *al.*, 2008).

Après la réunification, le rétablissement des liens exige de renouveler les alliances intrafamiliales et d'intégrer les multiples deuils que suppose ce processus (Rousseau & *al.*, 2004). Durant la séparation, les enfants franchissent des étapes du développement, les uns et les autres adoptent de nouveaux rôles et de nouvelles façons d'aborder le quotidien. La réunification suppose des deuils de ce qu'était la dynamique familiale avant l'immigration, et de ce qui n'a pu être vécu en commun. Les rôles familiaux et sociaux évoluent au gré des positions de chacun (Nadeau, 2007) et des projets personnels et familiaux durant la séparation. Le lien familial se reconstruit simultanément en continuité et en rupture avec les représentations de soi, du couple, de la famille et du monde social qui se sont transformées durant l'absence.

Facteurs postmigratoires

Dans l'après-migration, l'univers des migrants et celui de la société d'accueil se rencontrent et se transforment mutuellement. Les travaux portant sur l'impact des caractéristiques de la société hôte soulignent l'importance des politiques migratoires, de la vision sociétale face à l'intégration des migrants (acculturation) et des attitudes à adopter face à eux, en particulier l'importance du racisme. La discrimination et les préjugés sous-tendent la plupart des problèmes psychosociaux susceptibles de se manifester chez les immigrants et les réfugiés (Rousseau & Kirmayer, 2009).

Les politiques d'intégration mises de l'avant par les sociétés hôtes déterminent les attentes auxquelles sont soumises les communautés immigrantes :

- l'idéologie américaine libérale du *melting pot,* qui peut se définir comme un « creuset racial » dans lequel les populations et les cultures peuvent se fondre, se mélanger à une culture américaine commune ;
- la mosaïque canadienne du multiculturalisme, qui souligne la diversité culturelle et encourage l'expression des différences dans l'espace public et leur transmission de générations en générations ;
- le modèle républicain en France, qui met de l'avant une identité citoyenne commune et relègue les particularismes culturels au domaine du privé.

Même si le lien entre ces politiques et l'état de santé mentale des immigrants n'a pas été fermement établi, il apparaît cependant qu'une poussée trop forte vers l'acculturation peut avoir des effets négatifs, en coupant les immigrants de leur culture. L'absence de racines culturelles rendrait plus difficile le travail de deuil nécessaire après un processus d'immigration ou de refuge et provoquerait une confusion fragilisante sur le plan des référents identitaires.

L'association positive documentée dans plusieurs études entre la perception de la discrimination et la détresse émotionnelle retient particulièrement l'attention dans la mesure où elle exprime les tensions associées aux rapports entre majorité et minorités (Rousseau & *al.*, 2011a). Cette association est probablement bidirectionnelle. La discrimination et une position d'exclusion relative provoquent des symptômes anxieux et dépressifs. Ces symptômes peuvent amener à interpréter comme discriminantes des situations qui autrement auraient été perçues comme ambiguës.

Par ailleurs, on peut aussi penser que le déni de situations de racisme subtil est fréquent et représente une stratégie valable pour survivre dans une société très multiethnique (Noh & Kaspar, 2003). L'ampleur des problèmes liés à la discrimination exige de repenser des interventions institutionnelles et sociétales visant à valoriser les différences et à minimiser les zones d'exclusion.

La société hôte offre au migrant un espace socio-économique changeant selon la dynamique économique du moment. Plus encore qu'un faible revenu, la perte d'un statut socio-économique antérieur apparaît comme un événement qui mine l'estime de soi du migrant et bouleverse les rôles traditionnels au sein de sa famille, en particulier les relations homme-femme. L'importance centrale de la dimension socio-économique ne fait cependant pas consensus, car plusieurs études ont montré que la précarité socio-économique des familles immigrantes n'affectait pas directement la santé mentale et l'ajustement social de leurs membres, contrairement à ce qui est observé dans la société hôte (Beiser & *al.*, 2002).

11.3 Intervention clinique en situation transculturelle

La place de la culture dans l'évaluation et le traitement des troubles psychiatriques est peu mentionnée, même si le clinicien appartient rarement au même monde culturel que ses patients. Même lorsqu'ils ont une langue et un pays d'origine communs, on ne peut assumer que le clinicien partage les mêmes systèmes de croyances et de valeurs que ses patients. Dans le cas des communautés immigrantes et réfugiées, ce fossé des représentations joue un rôle déterminant en matière d'alliance thérapeutique et d'adhésion au traitement, ce qui explique en partie pourquoi ces populations sous-utilisent les services de santé mentale (Kirmayer & *al.*, 2008).

11.3.1 Contexte culturel de l'évaluation clinique

Toute évaluation clinique devrait intégrer une exploration du contexte culturel du patient qui permet d'appréhender la façon dont il se définit au niveau identitaire, son expérience et sa compréhension de la maladie et de son environnement social. Cette exploration se doit également d'examiner certaines dimensions clés dans la formulation d'un diagnostic et d'un plan de traitement (Kirmayer & *al*., 2008). Afin de soutenir les cliniciens dans cette évaluation, la formulation culturelle qui avait été introduite dans le DSM-IV-TR (Lewis-Fernandez & Diaz, 2002) a été raffinée. Elle comprend toujours les mêmes cinq grandes catégories :

- l'identité de l'individu ;
- les modèles explicatifs de la maladie ;
- l'environnement psychosocial et le niveau de fonctionnement ;
- la relation entre l'individu et le clinicien ;
- les implications cliniques pour le diagnostic et le traitement.

Dans le DSM-5, la formulation culturelle s'accompagne d'un guide d'entretien standardisé modulaire. Ce guide permet au clinicien de formuler des questions afin de faire émerger un contenu culturel significatif. Il permet aussi de faire ressortir les spécificités culturelles de différents groupes (enfants, personnes âgées, réfugiées). L'entrevue de formulation culturelle permet de sensibiliser le médecin aux différentes dimensions culturelles qu'il convient d'explorer lors de l'évaluation.

Voici quelques exemples des 16 questions tirées de l'entrevue pour la formulation culturelle. Les questions peuvent être adressées au patient ou à ses accompagnateurs. Pour plus de détails, voir la section « Formulation culturelle » du DSM-5.

- Définition culturelle du problème
  - Parfois, des gens ont des façons différentes de décrire leur problème à leur famille, à leurs amis ; comment leur décririez-vous votre problème ?
- Perception culturelle des causes du problème
  - Qu'est-ce que les autres, dans votre famille, vos amis ou les gens de votre communauté, pensent être la cause de votre [problème] ?
- Facteurs culturels affectant le *coping*
  - Parfois, des gens ont différentes façons de traiter des problèmes comme [problème] ; qu'avez-vous fait par vous : même pour faire face à votre [problème] ?
- Préférences pour l'aide
  - Quel genre d'aide pensez-vous serait le plus utile pour vous en ce moment pour votre [problème] ?
  - Est-ce qu'il y a d'autres genres d'aide que votre famille, vos amis ou d'autres personnes ont suggérés comme pouvant être utiles pour vous maintenant ?

L'utilité de l'entrevue de formulation culturelle est surtout didactique et elle a pour but de sensibiliser le clinicien aux domaines où la culture joue un rôle clé en clinique. Dans le cadre des travaux associés au DSM-5, elle est en train d'être opérationnalisée dans un guide d'entrevue clinique comprenant des modules spécifiques pour couvrir différents moments du cycle de vie et divers aspects de la formulation culturelle (Lewis-Fernandez & *al.*, 2014). Cette entrevue de formulation peut cependant s'avérer problématique si elle confère au médecin l'impression d'avoir une compréhension complète de son patient et élimine les zones d'incertitude qui sont nécessaires à une appréhension respectueuse de l'expérience de « l'autre » (Corin, 2009).

11.3.2 Travail avec des interprètes

En psychiatrie, la présence d'un interprète est souvent perçue comme un inconvénient qu'il vaut mieux éviter si la communication directe est possible. Cette perception est malheureusement à l'origine de nombreuses erreurs de diagnostic et de traitement et contribue de plus à perpétuer des alliances thérapeutiques problématiques (Kirmayer & *al*., 2008). Une autre perception erronée fréquente est qu'un bon interprète fait la traduction la plus fidèle possible et se garde de toute initiative. En fait, le clinicien a besoin que l'interprète l'accompagne dans sa compréhension de ce que le patient ou la famille exprime. Cela suppose qu'un certain niveau de formation est souhaitable et que l'on ne peut impunément utiliser des personnes qui n'ont aucune familiarité avec les règles entourant la rencontre clinique, même s'ils ou elles maîtrisent bien la langue du patient. Excepté dans des situations d'urgence, on devrait éviter cette pratique, car elle introduit souvent des éléments de censure à cause des peurs associées au bris de la confidentialité ou à la transgression de tabous sociaux. De même, l'utilisation des membres de la même famille (typiquement le mari ou les enfants) comme interprètes est à proscrire pour les mêmes raisons et parce qu'une telle situation, en amenant un remaniement des rôles familiaux, peut provoquer ou aggraver un dysfonctionnement familial.

11.3.3 Compétence culturelle des cliniciens

Les manifestations culturelles de la maladie mentale peuvent être perçues comme étranges et inquiétantes par les cliniciens occidentaux, dont la formation aborde rarement ce type de phénomènes. Un pronostic favorable est associé à un dialogue clinicien-patient autour des interprétations possibles de la maladie et à une négociation d'un plan de traitement qui peut inclure des alternatives différentes de celles découlant des recherches sur les données probantes.

Pour répondre au constat d'inadéquation culturelle des services en santé mentale chez des patients provenant d'horizons culturels très divers, on a élaboré des programmes de formation et des modèles d'intervention clinique. En Amérique du Nord, l'accent a d'abord été mis sur le pairage entre cliniciens et patients de même ethnicité (*ethnic matching*) et le développement subséquent de cliniques ethnospécifiques (Weinfeld, 1999). Quoique parfois fructueux, ce pairage repose sur le présupposé que des personnes ayant une certaine proximité culturelle établiront une meilleure alliance thérapeutique et que la proximité et l'identification entre patient et clinicien est toujours souhaitable, ce qui est loin d'être le cas.

Durant la dernière décennie, le terme « compétence culturelle » définit les habiletés qu'un clinicien doit développer pour intervenir avec des populations culturellement diverses :

- la capacité de faire émerger un contenu culturel durant l'évaluation ;

- la compréhension des mécanismes par lesquels les différents mondes culturels des patients et de leurs familles influent sur le cours de la maladie et l'élaboration d'un plan de traitement ;
- la prise en compte de savoirs thérapeutiques du clinicien, des ressources et préférences de la famille et des enjeux de pouvoir qui structurent la rencontre clinique.

Théoriquement intéressante, quoique complexe, la notion de compétence culturelle peut aussi s'avérer problématique lorsqu'elle est utilisée pour universaliser l'expertise psychiatrique en réduisant les différences culturelles à des dimensions secondaires facilement contrôlables ou, à l'opposé, lorsqu'elle ouvre la porte à un relativisme culturel qui fait perdre de vue des questions éthiques ou cliniques importantes (Kirmayer & *al*., 2008). On peut penser que la compétence culturelle repose d'abord et avant tout sur une conscience des limites des savoirs experts spécialisés et de leurs dimensions culturelles. Une position empathique et un intérêt respectueux permettent une ouverture progressive du clinicien au monde de l'autre, mais celui-ci doit néanmoins être capable de tolérer l'ambiguïté et l'incertitude qui proviennent d'une ignorance partielle de l'expérience de l'autre.

11.3.4 Traitement

Alors que le domaine de la psychiatrie s'interroge sur l'efficacité des traitements proposés à partir des données probantes, la psychiatrie transculturelle soulève d'autres questions qui concernent la validité de ces résultats pour des populations culturellement diverses et pour des communautés immigrantes et réfugiées. Pour l'instant très peu d'études portent spécifiquement sur l'efficacité des traitements psychiatriques pour les communautés immigrantes et réfugiées et il convient d'être prudent lorsque le choix d'un traitement repose sur des données recueillies auprès d'autres populations (Rousseau & Kirmayer, 2009).

Dans le champ des traitements s'adressant à des patients de différentes cultures, on peut distinguer trois grandes tendances :

- l'adaptation culturelle des approches thérapeutiques ;
- l'ethnopsychiatrie, qui influence surtout la francophonie ;
- la défense des droits (*advocacy*), qui s'adresse aux dimensions politiques de la souffrance psychique.

Médication et thérapie

Globalement, il existe très peu de données probantes sur l'efficacité des médicaments pour des populations immigrantes et réfugiées (Kirmayer & *al*., 2011 ; Rousseau & *al*., 2011b). D'une part, on a documenté certaines différences entre groupes ethniques dans le métabolisme des psychotropes et le profil d'effets secondaires. D'autre part, les représentations entourant la prise d'un médicament et ses effets sont aussi culturelles et influent directement sur l'adhésion au traitement et l'intensité des effets placebo et des effets secondaires.

Plusieurs équipes de cliniciens et de chercheurs œuvrant soit avec des populations culturellement diverses dans les pays occidentaux, soit dans des pays en voie de développement, ont adapté culturellement les traitements de divers troubles (dépression, anxiété, TSPT) en utilisant principalement des modalités comme la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) et la thérapie interpersonnelle (TIP) (Bolton & Tang, 2004). Hinton et ses collègues (2005) suggèrent que la prise de conscience proposée par la TCC rejoint des formes d'apprentissage de la conscience de soi présentes dans la tradition bouddhiste et que c'est sans doute la raison pour laquelle elle s'avère acceptable pour certaines communautés asiatiques. Même si ces avenues sont prometteuses, il serait erroné de conclure que l'ingrédient thérapeutique principal est contenu dans la TCC ou la TIP lorsque l'on transforme ces programmes en y incorporant des activités spirituelles, artistiques ou sociales qui constituent des formes traditionnelles d'intervention thérapeutique. Ces adaptations devraient plutôt constituer une invitation à élargir notre éventail de modalités thérapeutiques pour considérer des approches alternatives qui, bien que très présentes dans diverses traditions, n'ont pas encore reçu l'attention qu'elles méritaient et dont l'efficacité et l'efficience devraient faire l'objet d'évaluation.

Approche ethnopsychanalytique

L'approche ethnopsychanalytique élaborée par Nathan (1988) recourt aux représentations de la culture, appelées « théories étiologiques traditionnelles du patient » (p. ex., la sorcellerie ou la perte de l'âme), qui permettent de comprendre la maladie mentale. Cette approche propose de formuler le problème d'une façon qui tienne simultanément compte de ces théories et de la compréhension psychodynamique du clinicien. La culture du patient est alors considérée comme une part de son « être au monde » au moins aussi importante que sa biologie ou que son histoire singulière (Nathan, 1991). L'importance accordée à la culture se traduit par un dispositif thérapeutique qui met l'accent sur :

- l'utilisation de la langue maternelle du patient ;
- l'utilisation d'un groupe thérapeutique (prédominant dans les cultures non occidentales) ;
- le recours aux théories étiologiques traditionnelles dans la formulation du plan de traitement.

Les cliniciens qui forment le groupe thérapeutique sont d'origines culturelles diverses et permettent l'évocation d'une multitude de références culturelles qui légitiment une diversité de représentations du monde et de la maladie et qui facilitent une réappropriation du pouvoir par la famille (Moro, 2002). Cependant, ce modèle intéressant peut s'avérer problématique s'il enferme la famille dans des représentations culturelles figées plutôt que de s'attacher à leurs transformations (Corin, 1999).

Dimension politique

Finalement, de plus en plus de chercheurs et de cliniciens soulignent le fait que la dimension thérapeutique ne peut être dissociée de la dimension politique de l'intervention (Rousseau & Measham, 2007). Pour soutenir et protéger des familles vulnérables, mais aussi et surtout pour s'opposer à des situations d'injustices ou de racisme institutionnel, le clinicien doit souvent sortir de son rôle traditionnel et prêter sa voix et son pouvoir institutionnel à ses patients lorsque ceux-ci vivent une exclusion ou un déni de leurs droits. Ceci peut se traduire par une prise de position afin de :

- soutenir l'obtention du statut de réfugié ;
- remettre en question la détention d'une personne vulnérable pour des problèmes de papiers d'identité ;
- faire des représentations institutionnelles dans le but de permettre aux familles au statut migratoire précaire d'accéder aux soins de santé.

La migration et la diversité culturelle au sein de nos sociétés interrogent la validité des modèles psychiatriques, que ce soit en termes de nosologie ou de traitement. Au-delà du défi que pose l'adéquation des services pour des minorités culturelles ou des populations ayant des besoins spécifiques, comme les réfugiés, ces questions exigent d'examiner les présupposés culturels qui fondent non seulement les manifestations de la maladie mentale chez la majorité, mais aussi la construction des savoirs psychiatriques. La recherche portant sur les aspects culturels de la clinique psychiatrique peut certes provoquer des doutes et une certaine confusion, mais elle peut également enrichir les pratiques en éclairant le rôle des dynamiques et des représentations collectives non seulement sur la production et le maintien de la maladie mentale, mais aussi sur les processus de prévention et de rétablissement.

Lectures complémentaires

Jenkins, J. H. & Barrett, R. J. (2004). *Schizophrenia, Culture, and Subjectivity : The Edge of Experience*, Cambridge, Cambridge University Press.

Moro, M. R. (2007). *Aimer ses enfants ici et ailleurs : Histoires transculturelles*, Paris, Odile Jacob.

Moro, M. R. & *al.* (2006). *Manuel de psychiatrie transculturelle, Travail clinique, travail social*, 2e éd., Grenoble, France, La Pensée sauvage.

Ratcliff, B. G. & Strasser, O. (2009). *Clinique de l'exil : Chroniques d'une pratique engagée*, Genève, Suisse, Georg.

CHAPITRE 12

Travail et invalidité

Jacques Gagnon, M.D., FRCPC
Psychiatre expert en matière civile
Professeur adjoint de clinique, Université de Montréal

Jean-Philippe Gagnon, M.A., (histoire)
Historien, traducteur, coordonnateur de projet, Centre de recherche, Institut universitaire en santé mentale Douglas (Montréal)

Nathalie Gagnon, B. Sc. (ergothérapie), M. Sc. (santé communautaire)
Consultante-spécialiste en santé publique

12.1 Évolution du monde du travail 260
12.1.1 Transformations des formes d'organisation du travail 261
12.1.2 Importance du travail pour la société et pour l'individu 261
12.1.3 Répercussions socio-économiques des problèmes de santé mentale 262

12.2 Problématique de santé mentale en milieu de travail 262
12.2.1 Définition du stress 262
12.2.2 Stress en milieu de travail 263
12.2.3 Épidémiologie 263
12.2.4 Facteurs de la vie courante et conciliation travail-famille 265
12.2.5 Contexte et relations de travail comme facteurs de troubles psychosociaux 266
12.2.6 Adaptation au travail et personnalité 268

12.3 Problématique de la violence en milieu de travail 268
12.3.1 Définition de la violence en milieu de travail .. 269
12.3.2 Différentes formes de violence en milieu de travail 269
12.3.3 Épidémiologie 271
12.3.4 Prévention et intervention 272

12.4 Rôle du médecin 273
12.4.1 Maladies courantes 273
12.4.2 Épuisement professionnel et fatigue 274
12.4.3 Pathologies somatopsychiques 275
12.4.4 Assurances, invalidité et autres programmes ou notions reliés 275

Lectures complémentaires 278

Le travail est une activité humaine qui occupe une place primordiale dans le fonctionnement de l'individu et dans celui de la société. En plus d'être un puissant moteur socio-économique, le travail est, pour l'individu, une source de bien-être matériel, personnel et social. Depuis les années 1970, le monde du travail subit une profonde transformation à l'échelle mondiale, ce qui oblige les sociétés à reconfigurer l'organisation du travail dans une perspective globale et durable. Les répercussions sur les conditions de travail, les liens d'emploi et la santé des travailleurs sont considérables. Même si ces changements sont bénéfiques à plusieurs égards, les tendances observées en matière de santé et de sécurité au travail sont préoccupantes. Plus précisément, les problèmes de santé mentale au travail comptent maintenant parmi les principales causes d'incapacité dans plusieurs pays développés. L'intégration au sein du marché du travail et le maintien en emploi des personnes aux prises avec un problème de santé mentale reste un défi. De plus, les personnes qui ont ou qui ont eu un problème de santé mentale sont disproportionnellement exclues du marché du travail. Dans plusieurs cas, elles pourraient travailler et améliorer leur qualité de vie si des obstacles étaient levés. Pour que le travail soit une source positive de bien-être et de productivité, l'évaluation et le traitement des problèmes de santé mentale doivent tenir compte des particularités et de la complexité du contexte de travail.

12.1 Évolution du monde du travail

Toutes les sociétés accordent au travail une place déterminante. Avec l'industrialisation, au 18e et surtout au 19e siècle, le travail est devenu un sujet d'étude privilégié. Ainsi, en 1881, Frederich Winslow Taylor, ingénieur en chef d'une aciérie de Philadelphie, analyse minutieusement les tâches des ouvriers. Il propose une organisation scientifique du travail à partir de ses observations : il identifie les gestes les plus efficaces, adapte les outils pour améliorer la productivité et recommande que des ingénieurs ou des personnes compétentes assurent le contrôle du processus. Il s'ensuit une baisse des coûts de production, une augmentation des salaires, une meilleure accessibilité aux produits, mais aussi une diminution du nombre des travailleurs, ce que décrient les syndicats. On constate par la suite que l'organisation du travail et les mouvements répétitifs inhérents à la taylorisation entraînent des troubles musculosquelettiques et des problèmes de santé mentale.

Dans un courant de pensée contestataire, Karl Marx prend la défense du travailleur exploité par le Capital, prônant la lutte des classes, la plus-value du travail et la venue du prolétariat. Il établit les assises philosophiques des grands mouvements socialistes et communistes du siècle passé. Aujourd'hui, l'équilibre entre le capitalisme et la justice sociale est loin d'être assuré, si l'on considère l'écart grandissant des revenus entre les dirigeants des grandes entreprises et les employés.

La première révolution industrielle, celle du 19e siècle, voit naître une approche principalement fondée sur l'obsession d'assurer un haut niveau de productivité, trop souvent au détriment des conditions de travail. Les phases subséquentes de transformation du monde du travail vont permettre une lente amélioration de la condition salariale. Parallèlement, la santé et la sécurité des travailleurs deviennent un sujet de préoccupation central. Par la suite, les mouvements de représentation des travailleurs, dont la syndicalisation, font contrepoids au pouvoir patronal, accordant ainsi une place de plus en plus grande à la classe des travailleurs. Ces mutations s'opèrent parallèlement au développement des sciences humaines et biomédicales, telles la psychologie, la sociologie, l'ergonomie et la psychiatrie. Au 20e siècle, les études portant sur les exigences de productivité et de profitabilité dans les processus de travail ont de plus en plus intégré les considérations humaines touchant directement les travailleurs, leurs problématiques de recherche. Cela a eu pour effet de repositionner l'individu au sein de l'organisation du travail et de mieux comprendre ses interactions avec son environnement de travail. Cette tendance s'est accentuée depuis quelques décennies.

Encore aujourd'hui, le monde du travail connaît une profonde transformation qui affecte l'équilibre entre la productivité et l'accès à de saines conditions de travail. Depuis une trentaine d'années, le rythme et l'ampleur des changements sont majeurs et il semble que cette tendance se maintiendra encore longtemps. Selon le Bureau international du travail (2006), on assiste à l'émergence d'un réel marché mondial du travail. Cette nouvelle réalité génère à la fois des incertitudes et des opportunités, autant pour les individus que pour la situation socio-économique. Le monde du travail actuel se caractérise non seulement par la productivité, mais aussi par l'accroissement de la diversité. En réponse à ces forces du changement, de nouvelles tendances se dessinent.

- Tout d'abord, le marché du travail se modifie en fonction de l'accès à une main-d'œuvre mondiale. On observe (Caveen & *al.*, 2006 ; Cohidon & *al.*, 2009 ; Dewa & *al.*, 2007) :
  - un taux de chômage en hausse, notamment chez les jeunes travailleurs, en raison d'une rationalisation des processus de travail et de l'occupation des postes existants par la génération précédente ;
  - une augmentation de la participation des femmes sur le marché du travail, même si elles conservent d'importantes responsabilités familiales et domestiques ;
  - un écart persistant entre le revenu des femmes et celui des hommes à travail égal ;
  - une population active de plus en plus vieillissante ;
  - la persistance de la pauvreté, des inégalités sociales et de la discrimination.
- Ensuite, les emplois se sont orientés vers d'autres secteurs d'activité. On assiste actuellement à une baisse des emplois dans le secteur de l'industrie et à une hausse des emplois dans le secteur des services. Dans les pays industrialisés, c'est dans le sous-secteur des services aux entreprises que la croissance est la plus marquée. Les sous-secteurs de l'éducation et de la santé demeurent quant à eux les plus gros employeurs, et cette tendance ne cesse de s'accentuer.
- Par ailleurs, le marché actuel est soumis à une pénurie de compétences. Depuis les années 1980 et 1990, les professions qui connaissent la croissance la plus forte sont celles qui demandent des compétences poussées, autant professionnelles que techniques ou administratives.
- Finalement, le monde du travail oscille entre la flexibilité et la sécurité. D'un côté, pour répondre à l'essor du marché du travail, les relations d'emploi doivent être stables et permettre un horaire flexible. De l'autre côté, de nouveaux risques pour

la santé apparaissent et exigent une vigilance constante. Les risques présents dans le secteur des services ne sont plus les mêmes ; l'environnement physique est plus sécuritaire, tandis qu'on rapporte de plus en plus fréquemment des problèmes psychosociaux liés au stress et à la violence en milieu de travail (Marmot & *al.*, 1999). Pour que le monde du travail puisse s'adapter et tirer profit de cette période agitée, il faut apporter des ajustements dans l'organisation du travail et faire en sorte qu'ils améliorent la santé mentale des travailleurs.

12.1.1 Transformations des formes d'organisation du travail

À l'ère de la mondialisation et de la globalisation, l'accroissement de la productivité et de la diversité des ressources se heurte aux limites du modèle taylorien classique qui dominait au siècle dernier. Par exemple, les entreprises qui fonctionnent selon ce modèle octroient peu ou pas d'autonomie aux travailleurs et la hiérarchie est lourde. Le climat de travail est souvent conflictuel en raison des rapports de pouvoir inégaux entre les employeurs et les employés. Une recherche menée en France (Bunel & *al.*, 2008) conclut que les entreprises organisées selon le modèle taylorien existent toujours, mais que deux autres modèles sont actuellement prédominants :

- Les **organisations apprenantes** privilégient une autonomie dans le travail combinée à une réduction du contrôle hiérarchique. Cette délégation des pouvoirs de décision est associée à la mise en œuvre de dispositifs innovants permettant aux membres de l'entreprise de contribuer aux différentes décisions et de s'impliquer au sein de l'entreprise. Ainsi, les membres apprennent les uns des autres et sont en mesure de gérer les nouvelles situations en ayant moins de contraintes. Ce type d'organisation se situe principalement dans les secteurs des services et de la construction, où se trouve une forte proportion de postes de cadres et de professions intermédiaires, tels la médecine spécialisée et le génie-conseil.
- Les **organisations en production allégée** (*lean production* ou approche Toyota) privilégient aussi la mise en œuvre de dispositifs innovants ayant pour effet de raccourcir les lignes hiérarchiques. Le modèle *lean* diffère toutefois du modèle des organisations apprenantes en accordant un degré d'autonomie variable à l'individu selon les compétences et les moyens (temps, espace, matériel) qui sont à sa disposition. La réponse aux situations nouvelles repose alors sur des groupes de travail (p. ex., groupes de projets, départements, services). Le salarié est aussi confronté à des situations imprévues, mais disposera de marges d'autonomie plus restreintes. L'engagement des employés dans les prises de décision est considéré comme une résultante de la mise en place des pratiques novatrices misant sur les forces individuelles de chacun des membres du groupe de travail. Ce type d'organisation s'observe surtout dans le secteur de l'industrie et comprend une proportion plus modérée de postes de cadres et de professions intermédiaires, par exemple les industries de haute technologie.

Même si les nouveaux modes d'organisation du travail sont plus performants, ils ont tout de même des répercussions significatives sur les conditions et les relations de travail. Devant le cumul de contraintes organisationnelles qui menacent la santé et la sécurité des travailleurs, l'implantation d'une réelle culture globale de la santé est une voie à privilégier. En ce sens, Vézina et ses collaborateurs (2011) soulèvent une piste intéressante : les études menées en France montrent que dans les organisations apprenantes, on observe une réduction du risque d'atteinte à la santé, de troubles musculosquelettiques et d'arrêts de travail liés à des problèmes de santé ou à des accidents. En effet, contrairement aux organisations tayloriennes et à celles en mode de production allégée, les organisations apprenantes privilégient fortement l'autonomie dans le travail, une dimension déterminante pour le bien-être de l'individu.

Les efforts de reconfiguration des organisations de travail portent fruit à plusieurs égards, mais plusieurs défis sont toujours d'actualité. En 1998, la Déclaration de Tokyo, issue d'un consensus d'experts provenant de l'Europe, des États-Unis et du Japon, reconnaît que les changements économiques et technologiques récents contribuent largement à l'accroissement du stress chez les employés (Organisation mondiale de la santé, 2005). Dagenais & Imbeau (2011) posent des questions pertinentes sur les conséquences de l'approche Toyota utilisée par des établissements du système de santé au Québec, notamment sur la santé des employés et la sécurité des patients.

Les contextes suivants illustrent bien cette réalité :

- regroupement et fusion d'établissements sous la gouverne de multinationales et de directives ministérielles ;
- intensification de la charge de travail ;
- augmentation des heures de travail, horaires variables ;
- pratiques de replacement de la main-d'œuvre, de la production ou des produits ;
- mises à pied massives ;
- restructurations internes ;
- nouvelles pratiques demandant des compétences spécialisées ;
- utilisation des nouvelles technologies de l'information et des communications qui modifient radicalement les modes de gestion, de production et d'échanges (p. ex. les téléconférences), etc.

12.1.2 Importance du travail pour la société et pour l'individu

Pour la société, le premier apport du travail est de toute évidence relié à la productivité. Les multiples phases d'industrialisation, de mécanisation et d'automatisation ont permis de morceler le travail en un plus grand nombre de champs spécialisés, tout en favorisant un accroissement notable de la productivité dans la plupart des secteurs. En conséquence, il y a eu transformation des structures organisationnelles et institutionnelles et augmentation des échanges commerciaux et de la richesse au profit du développement économique et social des communautés.

Pour l'individu, à la suite de la deuxième révolution industrielle, le travail occupe une importance telle que plus de 85 % de la population active est désormais salariée en France (Erbès-Séguin, 2010). Le travail est source de dignité, d'identité, d'accomplissement, de bien-être matériel et de soutien social. Cet investissement lui permet d'acquérir un rôle social, celui de participer à la vie active. Ceux qui ne contribuent pas à l'effort de production sont dévalorisés et marginalisés ; ils représentent un fardeau pour la société. En plus de contribuer à forger une meilleure estime de soi, le travail favorise la régulation des habitudes de vie. Il occupe une grande part des

heures actives quotidiennes et permet de développer un nouveau réseau social. Par ailleurs, l'appartenance à un groupe de pairs, si le milieu est favorable, concrétise et renforce l'accomplissement social de l'individu déjà établi durant sa scolarisation. À l'opposé, le cheminement dans un milieu de travail pauvre en fraternisation et en soutien social, la perte d'un emploi, l'occupation d'un poste peu valorisant ou précaire, ou encore l'appartenance à un groupe de travailleurs peu ou mal considéré, sont autant de facteurs susceptibles de porter atteinte à l'estime et à la confiance en soi. La production de biens ou de services procure une satisfaction du devoir accompli, dans la mesure où cette activité est perçue positivement par l'individu et par son entourage. L'équilibre entre le développement socio-économique et les bénéfices personnels que procure le travail est souvent ébranlé par les périodes de transformations majeures du monde du travail.

12.1.3 Répercussions socio-économiques des problèmes de santé mentale

Les problèmes de santé mentale chez les travailleurs engendrent des coûts considérables de toute nature autant pour l'individu que pour la société. Pour l'individu, vivre avec un problème de santé mentale a des répercussions immédiates qui se manifestent par :

- une souffrance morale et l'insatisfaction ;
- un sentiment d'échec face à son rôle de travailleur ;
- la stigmatisation et la discrimination ;
- l'augmentation de la probabilité d'avoir d'autres problèmes de santé ;
- le déséquilibre familial, la perte de revenus, etc.

Pour l'employeur, les problèmes de santé mentale occasionnent une perte de productivité importante en raison :

- des absences, de la baisse du rendement au travail ;
- de la mise en place de mesures préventives et de mesures d'aménagement de retour au travail ;
- de l'embauche de personnel de remplacement.

Ces coûts seraient plus élevés pour les employés qui présentent un problème de santé mentale, comparativement à ceux qui manifestent un problème de santé physique. À eux seuls, les problèmes de santé mentale coûteraient aux employeurs canadiens plus de 20 milliards de dollars chaque année et représenteraient plus du trois quarts des demandes de prestations d'invalidité (Crompton, 2011).

Pour la société, les problèmes de santé mentale chez les travailleurs représentent un lourd fardeau social et économique. Les personnes malades sont moins susceptibles de travailler et deviennent dépendantes de leur système social. Il faut leur fournir un revenu de remplacement à court terme (une indemnité), ce qui occasionne des coûts supplémentaires pour le système de santé.

Que ce soit pour les problèmes de santé physique ou de santé mentale, l'incapacité d'assumer pleinement son rôle de travailleur se mesure généralement à partir des deux dimensions suivantes :

- L'**absentéisme** réfère à la baisse de productivité engendrée par une incapacité totale d'accomplir les activités de travail ; l'employé ne vient pas sur son lieu de travail.
- Le **présentéisme**, ou incapacité partielle, renvoie à une baisse de productivité qui survient lorsque l'employé se présente au travail malgré des symptômes et qu'il accomplit ses tâches avec moins d'efficacité ou avec plus d'efforts qu'à l'habitude. Autrement dit, le corps est au travail, mais la tête n'y est pas.

Un retour précipité au travail n'est pas forcément le meilleur choix ; les conséquences du présentéisme sont souvent plus sournoises que celles de l'absentéisme. Bien que les chercheurs commencent à peine à scruter ce dernier phénomène, Cooper et Dewe (2008) ont évalué qu'au Royaume-Uni, en 2008, les coûts en perte de productivité associés au présentéisme pourraient être jusqu'à 1,8 fois plus élevés que ceux reliés à l'absentéisme. Cette situation est particulièrement marquée pour les problèmes de santé mentale. En effet, les incapacités de travail découlant des troubles mentaux sont typiquement associées au présentéisme, tandis que les incapacités issues des troubles de santé physique chroniques se manifestent davantage par l'absentéisme. Au Canada, les troubles mentaux seraient responsables de 23 fois plus de jours d'incapacité partielle que de jours d'incapacité totale (Dewa & *al.,* 2004).

12.2 Problématique de santé mentale en milieu de travail

Le rythme et l'ampleur des transformations du monde du travail, combinés à l'instabilité économique qui affecte la sécurité d'emploi, contribuent largement à exacerber le stress chez les travailleurs. À son tour, le stress est susceptible de précipiter l'éclosion ou l'amplification de problèmes de santé physique et mentale. À l'aube des années 2000, à travers le monde, les troubles mentaux comptaient parmi 6 des 20 premières causes d'incapacité chez les personnes âgées de 15 à 44 ans et cette tendance ne cesse de croître (Organisation mondiale de la santé, 2005). Puisque ce groupe d'âge comprend toujours le plus grand nombre de personnes actives sur le marché du travail, il n'est pas surprenant de constater que les problèmes de santé mentale fassent dorénavant partie des principales causes d'incapacité au travail.

12.2.1 Définition du stress

Le stress est une réponse physiologique normale d'adaptation aux stimuli extérieurs. ▸▸ Les répercussions du stress deviennent néfastes sur la santé lorsque la réponse est excessive par manque de ressources personnelles pour bien gérer le stress normal, par une perception exagérée du danger, et surtout lorsque les facteurs de stress sont excessifs, nombreux ou récurrents. Sur le plan physiologique, le stress déclenche la réponse de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien mettant en branle le système d'alerte. Un stimulus prolongé maintient la sécrétion hormonale de cortisol et d'adrénaline à un niveau plus élevé et provoque une stimulation cardiovasculaire potentiellement nocive pour la santé.

▸▸ Les différents aspects du stress sont présentés en détail au chapitre 8, à la section 8.10.

Dans ce chapitre, le terme « stress » désigne une réponse inadaptée qui entraîne des effets néfastes. Le stress chronique comporte des risques bien documentés sur la santé, tant physique que psychosociale. On connaît de nombreux effets directs sur la santé physique, tels les problèmes cardiovasculaires, l'hypertension artérielle, les troubles digestifs, l'arthrite, l'asthme, la migraine,

l'atteinte générale et les problèmes musculosquelettiques. Quant aux effets sur la santé psychique, ils comprennent :

- des problèmes de fatigue et d'insomnie ;
- plusieurs pathologies psychiatriques (notamment la dépression et l'anxiété) ;
- des comportements à risque ;
- des problèmes de consommation de tabac, de boissons stimulantes, d'alcool ou de substances psychotropes.

Il n'est pas étonnant de constater une détérioration de la santé mentale des travailleurs puisqu'une majorité d'entre eux est stressée. Ainsi, en 2010, plus du quart des travailleurs canadiens estiment que leur vie est très stressante, peu importe la source de ce stress. Si l'on inclut les personnes qui déclarent un niveau moyen de stress, 73 % des travailleurs canadiens vivent un certain niveau de stress au quotidien (Crompton, 2011). Néanmoins, puisque le stress a des formes, des origines et des manifestations diverses, comprendre la relation entre le stress et le travail demeure complexe. La réponse individuelle à un facteur de stress déterminé est très variable. Dans cette analyse du risque, il faut aussi tenir compte des facteurs individuels, familiaux et sociaux qui s'ajoutent à ceux du travail. Il faut tenter d'évaluer l'ampleur des facteurs de stress, mais aussi leur durée et leur amplification par la réaction du milieu. Dans un contexte conflictuel, un événement banal peut être perçu comme une catastrophe.

12.2.2 Stress en milieu de travail

Des changements structurels ont façonné le monde du travail en modifiant les demandes physiques et cognitives ; aujourd'hui, le travail est moins exigeant physiquement, mais la charge émotive et psychologique a augmenté. Si le milieu de travail actuel ne menace plus autant l'intégrité physique du travailleur, il présente par ailleurs la plupart des conditions qui sont susceptibles d'induire des problèmes de santé mentale liée au stress, fut-il relatif.

En milieu de travail, le stress positif (eustress) est perçu comme une source de stimulation et il favorise la productivité. Toutefois, s'il est prolongé et soutenu, il peut engendrer une réaction de détresse physique ou psychologique, particulièrement chez les personnes vulnérables. Nos modes de vie nous conditionnent à valoriser l'effet stimulant du stress sur la performance et nous font accepter de supporter des niveaux élevés et répétés de stress pour obtenir des succès sportifs, académiques ou professionnels. Il ne faut pas perdre de vue le risque de glissement de l'eustress à la détresse. Une telle situation contribuerait en partie à expliquer le fait que les problèmes de santé mentale dépassent désormais tous les autres motifs d'absentéisme au travail, alors que les troubles musculosquelettiques, notamment les problèmes de douleurs lombaires, en étaient auparavant la cause principale. Le travailleur du 21e siècle est moins victime des menaces physiques que des rapports humains et des attentes vis-à-vis de sa productivité.

12.2.3 Épidémiologie

Le concept de santé mentale liée au travail est relativement récent et englobe plusieurs aspects : les maladies mentales, ou les syndromes cliniquement admis par les tiers payeurs, ainsi que différentes manifestations qui n'évoluent pas nécessairement vers un diagnostic de maladie mentale. Ces derniers indicateurs signalent néanmoins une perturbation significative du fonctionnement de l'individu qui altère sa capacité à travailler et qui menace sa santé mentale. Outre les pathologies psychiatriques, la littérature s'appuie souvent sur les concepts de niveau de stress perçu, de niveau de détresse psychologique ainsi que de présence de symptômes dépressifs pour documenter les problèmes de santé mentale. De ce fait, la prévalence des maladies mentales commence à être mieux cernée, quoique fort probablement sous-estimée. Les données disponibles à ce jour reposent essentiellement sur des mesures subjectives et peu d'études ont ciblé spécifiquement la population des travailleurs. Malgré tout, des tendances se confirment d'une étude à l'autre. Pour répondre à leurs besoins de gestion, beaucoup d'organisations ont recours à des sondages internes sur la qualité de vie et la satisfaction de leurs employés.

Plusieurs dimensions du travail sont étroitement liées aux problèmes de santé mentale. Les données actuelles permettent d'identifier de façon précise des conditions cruciales qui sont mesurables et modifiables, des pistes fort utiles pour intervenir dans une problématique complexe.

Population à risque

Parmi la population en âge de travailler, généralement de 15 à 75 ans, les personnes qui occupent un emploi sont en meilleure santé que celles qui ne travaillent pas. Malgré tout, les problèmes de santé mentale sont bien présents chez la main-d'œuvre et la tendance est à la hausse. À la lumière des études disponibles et en comparaison avec les autres provinces canadiennes, la population québécoise en âge de travailler présente une prévalence plus élevée de détresse psychologique en raison d'un niveau élevé de stress au travail (Bernèche, 2010 ; Vézina & *al.*, 2011). L'*Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes, cycle 1.2* (ESCC 1.2) réalisée par Statistique Canada (2014) ainsi que *l'Enquête québécoise sur les conditions de travail, d'emploi et de santé et de sécurité du travail* (EQCOTESST) (Vézina & *al.*, 2011) fournissent de précieuses informations à cet égard. Il ressort de ces études qu'en 2007, 18 % de la main-d'œuvre québécoise ressent un niveau élevé de détresse psychologique et que 7 % des travailleurs affirment souffrir de symptômes dépressifs qu'ils attribuent à leur travail. Quant à la prévalence des pathologies psychiatriques, la tendance chez les travailleurs est comparable à celle de la population générale du même groupe d'âge, c'est-à-dire que la phobie sociale et la dépression majeure sont les troubles mentaux les plus communs (Sanderson & Andrews, 2006).

Certains milieux de travail et certains groupes de la population active sont plus à risque que d'autres, bien qu'il faille interpréter les résultats avec prudence :

- les femmes ;
- les personnes qui vivent dans un ménage à faible revenu ;
- les jeunes (15-24 ans) qui travaillent dans des conditions généralement plus difficiles et qui subissent les conséquences d'un cumul d'heures d'études et de travail ;
- les travailleurs plus âgés (45-64 ans), qui sont plus nombreux à occuper des emplois saisonniers et à recevoir une rémunération variable, en plus d'un risque accru de présenter plusieurs problèmes de santé (Vézina & *al.*, 2011). Par exemple, la comorbidité de deux ou plusieurs troubles mentaux serait plus fréquente parmi les professionnels, les cadres intermédiaires et les ouvriers non qualifiés, alors que certains groupes particuliers comme les gardiens de sécurité et les secrétaires

présenteraient plus souvent que d'autres groupes une maladie mentale (Dewa & *al.*, 2004).

Les données indiquent que les employés et les ouvriers souffrent plus souvent d'épisodes dépressifs que les cadres. On note aussi que les médecins québécois en difficulté psychologique sont parmi les plus réticents à chercher de l'aide. Ils se montrent toutefois plus ouverts depuis qu'ils ont accès à des ressources spécifiques comme le Programme d'aide aux médecins du Québec, mais la situation est encore passablement préoccupante. C'est ainsi que dans un article paru dans l'*Actualité médicale*, Papin (2010) ouvre son texte en posant l'affirmation suivante : « Les médecins attendent trop longtemps avant de demander de l'aide. En moyenne huit ans ! Huit ans à souffrir, à travailler toujours plus, tout en étant de moins en moins efficace, et à s'enfoncer dans la déprime. L'an dernier, ils ont été sept à avoir trop attendu. Ils se sont suicidés. »

Les femmes actives sur le marché du travail sont plus touchées par les problèmes de santé mentale que leurs collègues masculins. Par exemple, l'ESCC 1.2 révèle qu'au Québec en 2002, les travailleuses sont plus nombreuses que les travailleurs à déclarer des problèmes de santé mentale de divers ordres (*voir le tableau 12.1*).

TABLEAU 12.1 Problèmes de santé mentale déclarés par les personnes au travail au Québec en 2002

	Femmes	Hommes
Niveau élevé de détresse psychologique	28 %	22 %
Dépression majeure durant l'année	6 %	3 %
Indice global positif de dépression durant l'année	9 %	4 %
Journées assez ou très stressantes	44 %	35 %
Prise de psychotropes	13 %	10 %
Demande d'aide en santé mentale	13 %	6 %

Source : Institut de la statistique du Québec (2008).

La nouvelle réalité des femmes sur le marché du travail explique en partie ce phénomène. En effet, le nombre de femmes salariées permanentes s'est considérablement accru, surtout depuis les années 1970. Elles ont été nombreuses à recevoir un salaire dès les premières vagues de l'ère industrielle, mais leur continuité dans l'emploi est un phénomène relativement récent.

L'EQCOTESST dresse un portrait moderne de la situation des femmes sur le marché du travail. En 2007-2008, au Québec, les hommes (53 %, contre 47 % pour les femmes) occupent encore une plus grande part du marché du travail, mais cet écart ne cesse de s'amoindrir avec le temps (Vézina & *al.*, 2011). Aujourd'hui, les Québécoises sont plus nombreuses que les hommes à travailler dans deux secteurs d'activité économique où l'on observe une forte prévalence de problèmes de santé mentale, soient :

- les services :
  - soins de santé et assistance sociale ;
  - hébergement (hôtellerie), restauration ;
  - services personnels et aux organisations ;
- les arts et spectacles.

Conditions de travail

Même si le lien entre l'individu, les conditions de travail, le stress et les problèmes de santé mentale est indéniable, c'est à peine si l'on commence à documenter le poids de chaque contrainte organisationnelle et psychosociale, ce qui reflète bien toute la complexité de l'interaction entre l'individu et son environnement. En plus des contraintes organisationnelles, les études montrent que la reconnaissance d'un problème de santé mentale relié au travail est un enjeu fort important.

Les taux les plus élevés d'épisodes de dépression majeure surviendraient parmi les ouvriers manuels, les employés de bureau et ceux de la vente, tandis que les troubles anxieux seraient plus fréquents chez les employés de bureau. Par ailleurs, certains indices donnent à penser qu'il existerait un lien entre la dépression majeure et le travail atypique comme le travail saisonnier, occasionnel ou subventionné par un programme d'assurance emploi (Sanderson & Andrews, 2006). De plus, les petites et moyennes entreprises (PME), qui comptent plus de 6 travailleurs sur 10 au Québec, imposent plus souvent que les grandes entreprises des conditions de travail plus difficiles (Vézina & *al.*, 2011) :

- le travail à temps partiel ;
- des durées de travail dépassant les 40 heures par semaine ;
- des formes de rémunération variables ;
- des revenus plus faibles ;
- des situations de précarité et d'insécurité d'emploi.

En 2008, on a établi que 18 % de la main-d'œuvre québécoise vivait de l'insécurité d'emploi, une situation étroitement associée à la détresse psychologique (Vézina & *al.*, 2011). Or, les travailleurs autonomes représentent une sous-population particulière qui vit beaucoup d'insécurité d'emploi. En 2007-2008, au Québec, près de 15 % de la main-d'œuvre, soit 521 000 personnes, faisait partie de cette catégorie.

Les femmes sont plus nombreuses à subir plus souvent la majorité des contraintes psychosociales de travail mesurées dans l'enquête (*voir le tableau 12.2*).

TABLEAU 12.2 Contraintes psychosociales de travail déclarées par les femmes et les hommes en emploi au Québec en 2002

	Femmes	Hommes
Faible autonomie de compétence	48 %	44 %
Faible autorité décisionnelle	46 %	37 %
Forte demande psychologique	43 %	38 %
Faible soutien social	46 %	45 %
Insécurité d'emploi	20 %	17 %

Source : Institut de la statistique du Québec (2008).

Les conditions de travail des femmes ne sont pas toujours idéales. Plus souvent que les hommes, elles occupent des emplois temporaires et à temps partiel, des postes non syndiqués et elles retirent des revenus plus bas et disposent de vacances plus courtes. Malgré leur participation croissante au marché du travail, elles

demeurent encore aujourd'hui plus nombreuses que les hommes à exercer des responsabilités familiales contraignantes, telles que la responsabilité d'au moins un enfant âgé de moins de 14 ans ou celle d'une personne à autonomie réduite (Vézina & *al.*, 2011). En d'autres termes, le fait que les femmes soient plus touchées que les hommes par les problèmes de santé mentale s'explique largement par un cumul de responsabilités familiales et professionnelles, de même que par leur plus grande représentation dans le secteur des services, un milieu reconnu pour être relativement exigeant sur le plan humain. Cependant, elles ont une plus grande propension à chercher de l'aide et à prendre soin d'elles-mêmes en cas de besoin.

Au-delà des secteurs d'activité et des caractéristiques sociodémographiques des travailleurs, ce sont plutôt les contraintes organisationnelles qui sont ciblées. Plusieurs contraintes organisationnelles sont scientifiquement reconnues comme pathogènes, quatre d'entre elles étant plus critiques :

- la demande psychologique (charge de travail) ;
- la latitude décisionnelle ;
- le déséquilibre effort-reconnaissance ;
- le soutien social au travail, qui est une dimension cruciale étant donné sa relation étroite avec l'ensemble des problèmes de santé mentale. Près de la moitié des travailleurs québécois ne bénéficie pas d'un soutien social adéquat dans leur milieu de travail.

D'autres dimensions sont également importantes et bien documentées :

- la tension au travail (*job strain*), surtout avec un faible soutien (*iso-strain*) ;
- le travail émotionnellement exigeant, les situations de tension avec le public, les services à la clientèle ;
- le manque de moyens pour faire un travail de qualité ;
- le harcèlement psychologique ;
- le cumul de contraintes physiques.

Fait intéressant, dans un contexte de tension avec le public ou de travail émotionnellement exigeant, la présence d'un soutien social positif, d'une bonne latitude décisionnelle ou d'une reconnaissance atténue les effets que ce travail exerce sur la détresse psychologique et les symptômes dépressifs (Vézina & *al.*, 2011).

Un autre aspect important à considérer est l'accumulation des contraintes, car elle est plus dommageable. Au Québec, près du quart des travailleurs est exposé à au moins deux contraintes organisationnelles (Vézina & *al.,* 2011). Cette réalité est tout particulièrement prononcée dans le secteur des services de santé et d'assistance sociale et dans celui de l'enseignement. La présence de contraintes physiques reconnues pour leur pathogénicité (efforts physiques intenses, travail répétitif, postures contraignantes, manutention de charges lourdes, etc.) est également préoccupante, puisque les troubles musculosquelettiques sont très fortement associés à la détresse psychologique et aux symptômes dépressifs. Le risque d'altération de la santé mentale est d'autant plus grand que les travailleurs qui subissent des contraintes physiques sont aussi fréquemment exposés à des contraintes psychosociales et qu'ils vivent de l'insécurité d'emploi (Vézina & *al.,* 2011).

12.2.4 Facteurs de la vie courante et conciliation travail-famille

Même si le travail est la principale source de stress déclarée par la population active sur le marché du travail, d'autres facteurs de la vie courante sont aussi évoqués (Crompton, 2011). Voici ces facteurs, regroupés par ordre d'importance, chez les travailleurs qui se disent stressés au quotidien :

- le travail (62 %) ;
- les inquiétudes financières (12 %) ;
- le manque de temps (12 %) ;
- les questions familiales (8 %) ;
- d'autres problèmes personnels (6 %) tels la santé, les relations, l'isolement et une anxiété générale non définie.

Le travail demeure donc de loin la première source de stress et, lorsqu'il ne l'est pas, les soucis tournent généralement autour des obligations de la vie familiale. Par exemple, les personnes qui ont des jeunes enfants à la maison mentionnent souvent le manque de temps et un grand nombre de femmes se disent préoccupées par les questions familiales. Certains choix de carrière comportent des exigences particulières qui ont des répercussions sur la vie familiale, tels les horaires, les responsabilités, la délocalisation et les niveaux de danger. La vie militaire en est un bon exemple. Parfois, l'un des conjoints doit renoncer à ses ambitions professionnelles, car elles s'avèrent incompatibles avec la carrière de l'autre conjoint ou avec les obligations de la vie familiale. D'autres métiers ou professions entraînent l'éloignement de la famille proche et des amis. La délocalisation est évoquée comme un facteur de stress important. À cause de l'éloignement, tous les membres de la famille perdent leur réseau social et peuvent se retrouver dans un environnement culturel très différent, en raison de la mondialisation du commerce. L'expérience peut être enrichissante, mais elle nécessite une bonne capacité d'adaptation.

La conciliation entre le travail et la vie personnelle revêt plusieurs aspects ; avec ou sans enfant, une personne qui travaille doit aussi assumer ses obligations personnelles. Parmi les multiples occupations en dehors des heures de travail, il faut compter :

- les tâches domestiques ;
- les études ;
- les soins donnés à une personne en perte d'autonomie ;
- la santé ;
- les loisirs ;
- les relations sociales.

Chez les étudiants, le cumul d'un nombre important d'heures de travail est fréquent et les personnes qui ont moins de quatre heures de loisir par semaine sont en moins bonne santé. Lorsque les obligations de la vie personnelle exigent de prendre soin de jeunes enfants, les conflits entre le travail et la gestion de la vie familiale sont plus probables. La conciliation travail-famille est surtout le fait des femmes et elle est plus difficile chez les parents en situation monoparentale. Au Québec, on constate cependant que les pères interviennent de plus en plus dans le partage des tâches domestiques et les soins aux enfants. En plus des exigences de la vie professionnelle, les contraintes familiales sont multiples, par exemple :

- les enfants malades ;
- le sommeil pertubé ;
- les activités parascolaires ;
- les devoirs des enfants ;
- l'horaire de la garderie et sa disponibilité ;
- la perte d'autonomie des grands-parents ;
- la course perpétuelle pour faire l'épicerie.
- la préparation des repas.

Il faut être en bonne santé et avoir de l'aide pour réussir à terminer sa semaine, sans compter les autres obligations, et il reste très peu de temps pour récupérer pendant la fin de semaine. La situation se complique chez les parents en situation monoparentale, chez les familles reconstituées ainsi que chez les couples instables. Selon St-Amour (2005), les difficultés inhérentes à la conciliation travail-famille ont des répercussions sur la santé en augmentant le taux de dépression, d'anxiété, de problèmes alimentaires, de consommation d'alcool et de drogues et de problèmes familiaux. Parfois, les responsabilités familiales sont plus exigeantes que la moyenne. On entend par responsabilités familiales « élevées » le fait de vivre dans un ménage comprenant au moins deux adultes et de s'occuper d'au moins un enfant de moins de 14 ans en même temps que d'une personne à autonomie réduite, ou encore de s'occuper d'au moins un enfant de moins de 14 ans dans un foyer monoparental. Au Québec, c'est 5,4 % de la main-d'œuvre qui doit assumer de telles responsabilités familiales, une réalité plus prononcée chez les femmes et chez les personnes qui vivent dans un ménage à faible revenu (Vézina & *al.*, 2011).

On soupçonne que la souplesse dans l'organisation du travail et dans les horaires peut faciliter la conciliation travail-famille. L'EQCOTESST fait état de plusieurs mesures favorisant cette conciliation (Vézina & *al.*, 2011) :

- horaire flexible ;
- banque d'heures utilisables au besoin ;
- semaine de travail réduite sur une base volontaire ;
- possibilité de travailler à domicile ;
- possibilité de s'occuper de choses personnelles au travail,
- retour progressif au travail.

En 2008, Vézina et ses collaborateurs ont démontré le rôle fondamental que jouent les réseaux familiaux et sociaux dans le maintien au travail. Ainsi, le soutien apporté concernant les activités ménagères, comme l'aide aux repas et la garde des enfants, a pour effet de réduire le niveau de stress des travailleurs. Les études démontrent que depuis les années 1980, les femmes présentent une stabilité d'emploi d'autant plus grande que leur réseau familial fonctionne bien. À l'opposé, les réseaux familiaux et sociaux défaillants ont un effet fragilisant sur les travailleurs, hommes ou femmes, en les rendant plus vulnérables au stress occasionné par le travail. On observe aussi une tendance à médicaliser les problèmes personnels et familiaux en permettant qu'ils soient couverts par les assurances de l'employeur, ce qui explique une part de l'augmentation importante des absences pour des conditions psychiatriques mineures.

12.2.5 Contexte et relations de travail comme facteurs de troubles psychosociaux

En milieu de travail, les interactions sont déterminées par un double système hiérarchique :

- les employés des secteurs ouvriers obéissent à un modèle hiérarchique traditionnel avec des patrons qui dirigent ;
- les professionnels et les employés des secteurs émergents à haute technologie influencent les décisions en vertu de leur expertise spécifique ; les voies de l'autorité sont ainsi partagées selon un mode plus horizontal. Le leadership y remplace le commandement.

Quel que soit le modèle hiérarchique, les conflits interpersonnels constituent un poison qui envenime sérieusement le fonctionnement des équipes de travail et qui engendre des troubles psychosociaux. Des conflits interpersonnels peuvent survenir par manque de respect des lignes d'autorité ; d'autres conflits résultent d'affrontements entre les personnalités, avec tout ce qu'elles véhiculent en termes de besoin de pouvoir, de séduction, d'image narcissique et de sentiments négatifs refoulés et déplacés, de passivité ou d'agressivité. Les autorités du milieu de travail doivent apprendre à gérer non seulement les processus de production, mais aussi les rapports humains afin de maintenir un sentiment d'appartenance et de motivation pour atteindre un but commun.

Vézina et ses collaborateurs (2008) identifient six notions du contexte de travail qui ont une incidence sur la santé psychologique.

Exigences liées à l'organisation du travail

La quantité de travail, objective ou perçue par l'employé, est souvent plus forte chez les cadres et les professions intermédiaires que chez les employés de l'industrie. Les contraintes de temps accentuent le problème : près de la moitié des travailleurs sondés par le ministère du Travail, de la Solidarité et de la Fonction publique (2009) en France estiment « toujours » ou « souvent » manquer de temps pour exécuter leurs tâches. La charge reliée au temps influe aussi sur le niveau de difficulté à concilier la vie familiale et la vie professionnelle, avec une augmentation du niveau de stress si les horaires en milieu de travail sont variables ou contraignants. La complexité des tâches inhérentes au travail entre aussi en ligne de compte : avoir à penser à trop de choses à la fois induit un stress significatif. Finalement, les travailleurs absents ou qui partent à la retraite ne sont pas toujours remplacés, ce qui alourdit la tâche de ceux qui restent au travail ; il faut faire plus, avec moins d'effectifs.

Dans les années 2008 à 2010, les médias rapportent qu'une série anormale de suicides (plus de 50) ont eu lieu chez les employés de France Télécom, une société qui ne passe pourtant pas pour un lieu à haute charge émotionnelle. Pour expliquer ce phénomène, un rapport de la firme indépendante Technologia (Delgènes & *al.*, 2010), qui avait questionné de nombreux employés, proposait des éléments de réponse, tels :

- la néotaylorisation du travail (robotisation visant à augmenter le rythme de production) ;
- la rigidité des processus ;
- la déconnexion entre la conception, l'exécution et le travail ;

- l'augmentation de la charge de travail ;
- la baisse de la reconnaissance ;
- la diminution de la satisfaction du travail bien fait.

Pareillement, au Québec, les employés du secteur des télécommunications sont fréquemment soumis à des conditions très exigeantes sous forme de quotas de vente sous pression, tout en étant observés et mis sous écoute. Beaucoup d'employés ne peuvent résister à de telles conditions de travail.

Exigences émotionnelles propres à l'emploi

Certains emplois comportent une exposition particulière à des manifestations de violence, parfois aiguës, parfois récurrentes, ou aux conséquences de ces phénomènes. Les employés de ces secteurs sont enclins à vivre des émotions fortes, telles la peur, l'horreur, la tristesse, la gêne ou la culpabilité. C'est le cas des militaires et des policiers qui sont témoins de tueries ou qui doivent se servir de leurs armes. Le personnel soignant peut être soumis à de la violence répétitive, à des risques d'agression physique dans un établissement psychiatrique ou aux urgences d'un hôpital. Les travailleurs sociaux sont fréquemment confrontés à des situations de violence familiale susceptibles de mettre en péril leur propre sécurité. L'employé en contact avec le public doit composer avec les humeurs de personnes frustrées, exigeantes, ingrates, voire agressives ; c'est le cas, par exemple, des préposés aux comptes impayés ou les agents de l'Aide sociale.

D'autres emplois comportent une charge émotive suffisante pour excéder la capacité de résistance de certains intervenants. Des travailleurs doivent assister des malades en fin de vie. Voir un enfant souffrir ou mourir dans le cadre de son travail est une expérience très émotive, amplifiée par le processus d'identification. Les ambulanciers, les pompiers et les secouristes sont exposés à des scènes horribles de grands blessés ou de débris humains.

Parmi les facteurs permettant de s'adapter à des situations chargées d'émotions, les qualités personnelles sont primordiales telles l'empathie, la patience, la capacité de dédramatiser et d'utiliser l'humour. La formation y est très importante, puisqu'elle permet à l'intervenant de mettre en application un plan d'action. Le savoir-faire est essentiel, puisque l'incapacité d'agir est une grande source de remords et de détresse. De plus, l'appui des collègues, des autorités, de la famille et de la collectivité facilite la résolution du traumatisme psychique. Par exemple, le soldat a besoin de la solidarité de sa famille et de ses pairs, mais aussi de l'approbation de la communauté. Les risques inqualifiables de sa mission ont besoin d'un contrepoids que l'on retrouve dans l'idéal collectif.

Parfois, la blessure narcissique est plus importante que le traumatisme psychologique initial. C'est particulièrement le cas pour l'individu qui a subi un accident de travail et dont le fait est contesté ; ou pour le policier ou le médecin dont le travail fait l'objet d'une enquête à la suite de plaintes en déontologie. Le travailleur ne peut s'empêcher de revivre sa charge émotionnelle lorsqu'il revient à la maison. Il est important qu'il y trouve de la compréhension et l'appui de ses proches, qui ont eux-mêmes leurs propres sources de charges affectives à gérer.

Autonomie

Cette notion touche à la latitude décisionnelle, c'est-à-dire à la marge de manœuvre dont bénéficie l'individu dans son emploi. La littérature a mis en évidence une corrélation entre le manque d'autonomie en milieu de travail et les maladies cardiovasculaires ainsi que des problèmes psychologiques (Ministère du Travail, de la Solidarité et de la Fonction publique, 2009). La corrélation est d'autant plus vraie lorsque ce manque d'autonomie s'accompagne d'une charge émotive importante. Cette absence d'autonomie touche notamment à la dimension procédurale, autrement dit à la capacité de décider « comment faire son travail », ou de gérer les moments de repos, l'utilisation et le développement des compétences et la participation des employés au processus décisionnel quant aux changements organisationnels ou technologiques.

Rapports sociaux et relations de travail

Le soutien social au travail comporte les notions de solidarité au sein du groupe, de cohésion dans le collectif de travail, de soutien de la hiérarchie et de qualité de la communication. Une étude américaine a mis en évidence le lien étroit entre l'isolement social et le risque de décès par maladie cardiovasculaire, accident ou suicide (Kawachi & *al.*, 1996). Un faible soutien en milieu de travail, ou encore la perte de liens en cas de cessation d'emploi, joue souvent un rôle prédominant dans le développement de troubles psychosociaux. La violence au travail et le harcèlement sont aussi des situations pathogènes dont il est question plus loin.

La reconnaissance des efforts et de la qualité du travail accompli qui se concrétise par un système de récompenses est un facteur fondamental pour favoriser la construction et le maintien de la santé, du bien-être et de l'estime de soi. À l'inverse, lorsque les efforts de l'employé ne sont pas suffisamment reconnus, les effets délétères sur l'estime personnelle, sur sa santé mentale et sur sa condition physique se remarquent aisément. L'exercice du leadership a beaucoup d'influence sur la cohésion du groupe et sur le sentiment d'appartenance de l'individu envers son milieu de travail. Les jeunes travailleurs et les cadres évoquent plus fréquemment que les autres salariés un manque de clarté dans la description des tâches, ce qui a un effet réducteur sur le sentiment d'appartenance et sur le tissu social qui se forme dans ce milieu (Ministère du Travail, de la Solidarité et de la Fonction publique, 2009).

Par exemple, qui n'a jamais connu un patron ou un collègue de travail qui a réussi à envenimer l'harmonie de l'équipe de travail au point d'en provoquer le dysfonctionnement ou la rupture ? On ne compte plus les victimes des alliances, des intrigues et des jeux de pouvoir. La perception de favoritisme est toujours blessante. À l'inverse, les bons leaders savent rassembler les forces de chacun pour atteindre l'objectif commun. L'antileader utilise des manœuvres de sape pour contester l'autorité dans le but inavoué de se l'approprier. Il faut dépister ces personnes nuisibles et les mettre en demeure de changer leur attitude et leur comportement.

Conflits de valeurs

Vézina et ses collaborateurs (2008) utilisent le concept de « souffrance éthique » (que d'autres auteurs ont qualifié d'« impératifs dissonants ») parmi les facteurs expliquant la prévalence élevée de détresse psychologique chez certaines catégories de personnel. Ce problème survient lorsqu'on demande au travailleur d'agir à l'encontre de ses valeurs personnelles ou sociales, par exemple quand il doit faire de la vente sous pression, procéder à des licenciements ou produire des textes mensongers. Cette réalité frappe surtout les salariés occupant des postes administratifs ou des emplois dans les secteurs du commerce, de la finance, de la politique ou des assurances. La contrainte provoquant les conflits

de valeur laisse souvent au travailleur le sentiment d'effectuer une « sale besogne » aux dépens d'un travail de qualité.

Dans le milieu médical, on reconnaît chez les médecins, les infirmières et les professionnels une souffrance que l'on peut qualifier de souffrance éthique. Pour bien comprendre, il faut mesurer le fossé entre la qualité attendue des soins et leur application *in vivo*, selon des paramètres opposés, soit les normes professionnelles de travail et les exigences d'application des soins dans la réalité locale. Plus grand est l'écart, plus grande est la souffrance, elle-même modulée par la rigidité ou la souplesse de la personnalité.

Insécurité d'emploi

Le sentiment d'insécurité est relié à une précarité plus fréquente de l'emploi. Le nombre d'emplois temporaires ne cesse de croître, y compris dans des secteurs autrefois jugés stables, tels ceux de la fonction publique. Les contrats à durée déterminée remplacent de plus en plus les postes laissés vacants par les départs à la retraite. Les départs pour des congés de maladie, des congés sans solde ou des congés parentaux ont des effets positifs indéniables pour les personnes qui en bénéficient. Toutefois, cette réalité entraîne une cohorte toujours plus nombreuse d'employés à statut précaire pour pourvoir aux postes laissés temporairement vacants. Sverke et ses collaborateurs (2006) ont démontré que l'insécurité d'emploi affecte de façon significative la santé mentale. Une certaine détresse psychologique résulte de l'impression qu'éprouvent les employés quand ils pensent qu'ils vont devoir acquérir de nouvelles qualifications ou changer de métier dans les années à venir ou qu'ils appréhendent de ne plus être en mesure de soutenir le même rythme de travail dans un avenir plus ou moins rapproché. Le perfectionnement des qualifications professionnelles nécessite un recyclage, une formation additionnelle ou un encadrement plus étroit. Les personnes les plus affectées par ce problème de l'insécurité d'emploi appartiennent aux secteurs dans lesquels les menaces de mises à pied sont les plus nombreuses. Les relocalisations de certains secteurs industriels vers les pays émergents, dans un contexte de globalisation économique, accentuent ce problème dans le monde occidental. Les compressions reliées aux efforts de « rationalisation » au sein des entreprises entrent aussi en jeu.

12.2.6 Adaptation au travail et personnalité

Il arrive que le travailleur se plaigne de problèmes relationnels au travail, de surcharge ou de problème organisationnels, alors que la situation ne semble pas le justifier. La frustration engendrée par les attentes de l'employé envers son travail ou envers les personnes constitue souvent le point de départ de ce malaise. Il convient alors de connaître son profil de personnalité afin de mieux cerner l'origine du problème relationnel et de favoriser de meilleures stratégies d'adaptation. Voici des exemples cliniques fréquents :

- La personne dépendante, dévouée, incapable d'imposer ses limites aux demandes des autres et prenant sur ses épaules les tâches et les responsabilités normalement partagées, jusqu'au jour où elle se sent submergée et angoissée par ses obligations.
- La personne conflictuelle, passive-agressive, oppositionnelle, négative, commérant dans le dos des autres. Elle a une mauvaise influence sur le milieu et elle peut détruire une équipe autrement fonctionnelle.
- La personne dont le profil est excessif, tel le narcissique ayant toujours raison, très autoritaire et pouvant écraser ceux qui l'entourent pour assurer sa domination.
- Le séducteur dérangeant, l'ermite, le paranoïde interprétatif, l'hypersocial, le manipulateur, le psychopathe en collet blanc, etc.

La correction des attitudes et des comportements doit être principalement sous la responsabilité des gestionnaires, avec l'aide du Service des ressources humaines. Pour corriger les comportements nuisibles, les gestionnaires disposent de plusieurs moyens efficaces :

- l'écoute ;
- l'enquête concernant les plaintes reçues ;
- la confrontation portant sur les attitudes et les comportements documentés ;
- la clarification des attentes par les personnes en autorité ;
- la production d'un contrat portant sur le comportement attendu ;
- les sanctions proportionnelles aux offenses.

12.3 Problématique de la violence en milieu de travail

La violence en milieu de travail est un problème de plus en plus répandu. Elle peut survenir n'importe où, se présenter sous différentes formes et affecter toutes les lignes hiérarchiques d'une organisation.

Les répercussions de la violence au travail sont nombreuses et les coûts, importants. La santé des travailleurs est menacée : repli sur soi et isolement social, détresse psychologique, symptômes dépressifs, troubles musculosquelettiques, difficultés familiales et conjugales, etc. L'EQCOTESST (Vézina & *al.*, 2011) confirme cette réalité : les travailleurs québécois qui sont exposés à la violence sont proportionnellement plus nombreux à avoir une perception négative de leur état de santé générale et à souffrir de problèmes de santé mentale et de troubles musculosquelettiques. Du côté de l'organisation, les répercussions sont tout aussi significatives : perte de productivité, absentéisme, présentéisme, coûts d'indemnisation, détérioration du climat de travail, atteinte à l'image de l'organisation, etc. En 2011 au Québec, la Commission de la santé et de la sécurité du travail (CSST) a accepté 1 900 demandes d'indemnisation concernant des lésions directement attribuables à la violence en milieu de travail, ce qui représente une hausse depuis 2008. Durant cette année, ces lésions ont entraîné une absence moyenne de 95 jours pour chaque dossier et engendré des coûts annuels d'indemnisation d'un peu plus de 9 millions de dollars pour l'ensemble des entreprises (CSST, 2014).

Trop souvent, la violence se manifeste de manière insidieuse et sa gravité est sous-estimée. Malgré le réel engagement de plusieurs organisations qui s'efforcent de résoudre les problèmes de violence, de nombreuses interventions se terminent par un échec, notamment parce qu'elles ont peu de lien avec la source de cette violence (Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail, 2013a). La ligne est parfois mince entre un problème de violence et un problème de stress au travail,

par exemple lorsqu'il s'agit de distinguer entre une situation de harcèlement psychologique et un conflit interpersonnel. Cette réalité justifie le besoin de bien définir les actes de violence au travail à l'intérieur d'un cadre législatif bien précis et de miser sur une gestion préventive.

12.3.1 Définition de la violence en milieu de travail

D'abord centrée principalement sur la violence physique, la définition de la violence en milieu de travail s'est élargie avec l'émergence et la reconnaissance officielle d'une autre forme de violence plus sournoise, mais très dévastatrice, en l'occurrence le harcèlement psychologique. Comme cité par Vézina et ses collaborateurs (2011), l'Organisation internationale du Travail définit ainsi la violence au travail : « Toute action, tout incident ou tout comportement qui s'écarte d'une attitude raisonnable et par lesquels une personne est attaquée, menacée, lésée ou blessée, dans le cadre ou du fait direct de son travail. »

Cette représentation de la violence au travail est partagée par de nombreux organismes de référence à travers le monde, dont l'OMS et l'Agence européenne pour la sécurité et la santé au travail (OSHA).

Un supplément d'information sur l'Organisation mondiale de la santé est disponible au www.who.int/fr.
Un supplément d'information sur l'Agence européenne pour la sécurité et la santé au travail est disponible au https://osha.europa.eu/fr.

12.3.2 Différentes formes de violence en milieu de travail

Comme le mentionnent Vézina et ses collaborateurs (2011), plusieurs études européennes soulignent l'importance d'aborder séparément les phénomènes de violence en milieu de travail. Les formes de violence reconnues comme les plus fréquentes et les plus préjudiciables pour la santé des travailleurs sont au nombre de trois. Au Québec, en 2007-2008 (Vézina & *al.,* 2011), le portrait des travailleurs était le suivant :

- 15 % subissent du harcèlement psychologique ;
- 3 % subissent du harcèlement sexuel ;
- 2 % subissent de la violence physique.

Harcèlement psychologique

Le harcèlement psychologique au travail est nettement plus répandu que les deux autres formes de violence. Alors qu'au Québec c'est le terme « harcèlement psychologique » qui est utilisé, on relève dans la littérature plusieurs vocables tels que « violence psychologique », « intimidation » (*bullying*) et « harcèlement moral » (*mobbing*). Il ne s'agit pas d'un phénomène nouveau, mais ce n'est que depuis une quinzaine d'années qu'il est reconnu officiellement comme un risque important pour la santé des travailleurs sur lequel il est impératif d'agir. Par exemple, en Europe, plusieurs pays ont signé en 2007 l'*Accord-cadre sur le harcèlement et la violence au travail* (Agence européenne pour la sécurité et la santé au travail, 2014). Au Québec, ce n'est que depuis 2004 que des dispositions légales sur le harcèlement psychologique sont en vigueur, en conformité avec les articles 81.18, 81.19 et 81.20 de la Loi sur les normes du travail (Commission des normes du travail, 2002a). La Commission des normes du travail du Québec est mandatée pour actualiser les dispositions de la loi. Pour ce faire, elle propose une définition bien précise du harcèlement psychologique en conformité avec la définition légale. Cinq conditions doivent être réunies pour parler de harcèlement psychologique :

1. Une conduite vexatoire ;
2. Des paroles, des gestes ou des comportements hostiles ou non désirés ;
3. Le caractère répétitif des actions ;
4. Une atteinte à la dignité ou à l'intégrité ;
5. Un milieu de travail rendu néfaste pour le salarié.

Une nuance est à considérer à propos du caractère répétitif des actions : « Une seule conduite grave peut aussi constituer du harcèlement psychologique si elle porte une telle atteinte et produit un effet nocif continu pour le salarié. » (Commission des normes du travail, 2002a).

Fait important à noter, cette conception élargie du harcèlement psychologique inclut le harcèlement sexuel et le harcèlement discriminatoire. Il s'agit d'un héritage législatif québécois. En effet, avant les modifications de la Loi sur les normes du travail en 2004, c'était la Charte québécoise des droits et libertés de la personne (article 10.1) qui prévalait pour légiférer en matière de harcèlement. À cette époque, le harcèlement sexuel constituait l'un des nombreux motifs de harcèlement discriminatoire tels que la race, l'origine ethnique, la langue, l'orientation sexuelle, la religion. Même si la jurisprudence était suffisamment abondante pour assurer une certaine protection, les recours et les procédures légales comportaient plusieurs lacunes (Commission des normes du travail, 2002b). Depuis 2004, le fait d'incorporer le harcèlement sexuel et discriminatoire au concept de harcèlement psychologique permet d'uniformiser les actions visant à protéger les personnes à l'intérieur d'un nouveau cadre législatif clair et précis. Par ailleurs, lorsqu'il s'agit d'étudier la problématique de la violence au travail, les experts tendent à séparer le harcèlement sexuel du harcèlement psychologique, considérés comme deux formes distinctes de violence (Vézina & *al.,* 2011).

Concrètement, le harcèlement psychologique se manifeste par des comportements insidieux, multiples et souvent à travers des agressions cachées :

- des attitudes de mépris ;
- des attitudes de confrontation, d'évitement ou d'exclusion ;
- le langage non verbal, les mimiques ou les gestes suggestifs, le ton employé ;
- les paroles blessantes ou dénigrantes, les critiques, les moqueries, les rumeurs ou les menaces, etc.

Le harcèlement psychologique peut survenir à tous les niveaux d'une entreprise :

- de la part d'un gestionnaire envers un employé ;
- entre collègues de travail ;
- de la part d'un employé envers son supérieur ;
- de la part de personnes extérieures à l'entreprise (client, usager, fournisseur, etc.) ;
- envers des individus ou des groupes.

Plusieurs situations ne sont pas du harcèlement psychologique, mais elles peuvent y mener si elles sont mal gérées :

- l'exercice normal du droit de gestion (p. ex., attribution de tâches, gestion du rendement au travail, sanctions découlant d'une politique) ;
- un conflit de travail (p. ex., relations interpersonnelles litigieuses issues d'un manque de communication, d'une mauvaise interprétation de la situation) ;
- une situation de stress lié au travail (p. ex., soutien et intervention d'un supérieur envers son employé qui est perçu par celui-ci comme du harcèlement, mais qui vise en fait à aider l'employé à mieux gérer le stress inhérent à son travail) ;
- des changements organisationnels et technologiques (p. ex., révision des tâches, arrivée d'un nouveau gestionnaire, nouvelles pratiques).

Les effets néfastes du harcèlement psychologique sont bien documentés. Les conséquences sur la victime vont de l'humiliation et de l'isolement social à une profonde détresse psychologique qui se manifeste par un tableau d'anxiété ou de dépression clinique pouvant nécessiter un retrait du milieu de travail et un traitement psychiatrique. Le rétablissement de la victime et son retour au travail sont compliqués par l'anxiété d'anticipation. C'est pourquoi le milieu doit mettre en œuvre des mesures correctives afin de prévenir la récidive et la rechute. De plus, la force d'entraînement sur les collègues de travail amplifie l'effet dévastateur sur la victime. L'action des gestionnaires est essentielle pour contrer ces actions ; elle relève de la responsabilité patronale et celle-ci devrait avoir l'appui des syndicats en pareille matière.

En plus des harceleurs et des victimes, les témoins sont des acteurs qui ne doivent pas être oubliés. Même s'ils ne sont pas directement en cause, les témoins peuvent aussi être affectés par la présence d'un contexte de harcèlement psychologique dans leur milieu de travail. Ils peuvent également jouer un rôle significatif dans la résolution d'un problème avant qu'il ne dégénère.

Harcèlement sexuel

Le harcèlement sexuel est la deuxième forme de violence la plus fréquente qui se manifeste au travail. Même si le harcèlement sexuel n'est pas explicitement défini dans la Charte québécoise des droits et libertés de la personne, mais plutôt considéré comme l'un des motifs de discrimination depuis 1982, il existe une abondante jurisprudence qui a permis au fil du temps de décrire et de déployer de nombreuses actions pour contrer le phénomène. En s'appuyant sur la jurisprudence et la définition du harcèlement psychologique qui englobe le harcèlement sexuel, deux volets précisent ce qu'est une situation de harcèlement sexuel.

Paroles, gestes ou comportements à caractère sexuel non désirés

Voici des exemples de paroles, de gestes ou de comportements à caractère sexuel non désirés :

- des contacts physiques comme des attouchements, des pincements, des empoignades, des frôlements ;
- la sollicitation de faveurs sexuelles non désirées ;
- des commentaires inappropriés d'ordre sexuel, des remarques sur le corps de la victime ou sur son apparence, des plaisanteries qui dénigrent l'identité sexuelle ou l'orientation sexuelle de la victime ;
- des questions intimes ;
- des sifflements, des regards concupiscents dirigés sur les parties sexuelles de la victime.

Paroles, gestes ou comportements à connotation sexuelle exprimés dans un milieu de travail hostile

Voici des types de paroles, de gestes ou de comportements à connotation sexuelle exprimés dans un milieu de travail hostile :

- l'usage d'un langage cru, de blagues grivoises, de remarques désobligeantes, de rebuffades, de brimades, d'injures, d'insultes, de menaces ;
- des caricatures, des graffitis, l'affichage d'images pornographiques ;
- des dommages, des voies de fait ou d'autres agressions.

Lorsque ces comportements sont courants dans l'environnement sans cibler directement la personne, il s'agit tout de même d'une situation de harcèlement sexuel au sens juridique.

Les conséquences sur la santé physique et mentale sont nombreuses : anxiété, dépression, stress post-traumatique, lésions physiques, difficultés à retourner au travail, etc. Le harcèlement sexuel engendre parfois des démarches judiciaires, ce qui ajoute de la lourdeur à la résolution du problème, autant pour la victime que pour l'organisation qui est impliquée. Les agressions sexuelles et le viol sont des formes de harcèlement sexuel qui peuvent également être classées parmi les actes de violence physique, comme on l'observe, par exemple, dans la compilation de données médico-administratives de la CSST à l'égard des lésions attribuables à la violence au travail.

Violence physique

La violence physique constitue la troisième forme de violence à laquelle sont exposés les travailleurs. Par contre, c'est elle qui attire le plus d'attention médiatique et qui est le plus souvent à l'origine d'une demande acceptée par la CSST pour cause de lésions professionnelles attribuables à la violence au travail. Comptant pour 69,7 % des réclamations en 2012 (CSST, 2014), les actes proviennent de plus en plus souvent de l'extérieur de l'organisation, par exemple de la part d'un client, d'un ancien employé, ou d'un proche de la famille de la victime. Ces incidents de violence physique prennent généralement les formes suivantes :

- les agressions physiques (coups, bousculade, morsure, jet d'un objet, etc.) ;
- les voies de fait et les actes violents commis par une ou des personnes, dont une grande majorité est reconnue comme des actes criminels dans le Code criminel ;
- des menaces et des voies de fait verbales.

Certains effets de la violence physique sont propres à cette forme de violence, notamment les atteintes physiques. Le spectre des lésions physiques est large, partant de l'absence de lésion physique observable, en passant par des blessures visibles telles que les hématomes, les griffures, les plaies, les brûlures et les lésions musculosquelettiques (fractures, entorses, déchirures ligamentaires, etc.), voire le décès de la personne, ce qui survient rarement, fort heureusement. La violence physique entraîne également des lésions psychiques, mais il faut noter que l'intensité des conséquences psychiques n'est pas nécessairement proportionnelle à la gravité de la violence subie. Les troubles de stress post-traumatiques peuvent être

immédiats ou retardés, et dans certains cas devenir graves et prolongés et même conduire au suicide.

12.3.3 Épidémiologie

Le phénomène de violence au travail est multifactoriel et il n'est pas toujours évident de départager le poids de chacun des facteurs en cause. Comprendre les groupes les plus vulnérables ainsi que les principaux facteurs de risque permet une meilleure évaluation de la situation et de meilleures chances de succès en agissant à la source du problème. Depuis la mise en œuvre des dispositifs de la loi en 2004 à l'égard du harcèlement psychologique, l'EQCOTESST (Vézina & *al.*, 2011) demeure la première étude d'envergure qui documente de façon approfondie la violence et ses impacts sur la santé des travailleurs québécois.

Population à risque

Peu importe la forme de violence, les travailleurs les plus susceptibles d'être victimes de violence au travail sont :

- les travailleurs des secteurs où la violence est plus fréquente : secteur public ou parapublic, secteurs de la santé et des services sociaux, enseignement, grandes entreprises et celles qui impliquent un contact avec le public ;
- les salariés syndiqués (non-cadres), en partie parce qu'ils sont plus nombreux à travailler dans des secteurs plus touchés par la violence.

L'EQCOTESST (Vézina & *al.*, 2011) confirme que le phénomène de violence en milieu de travail a des répercussions significatives sur la santé des travailleurs. Ceux qui sont exposés à l'une ou l'autre des formes de violence sont plus nombreux à avoir une perception négative de leur état de santé générale, des problèmes de santé mentale et des troubles musculosquelettiques. Les personnes exposées à plus d'une forme de violence sont encore plus susceptibles de connaître une détresse psychologique élevée ou des symptômes dépressifs et à faire du présentéisme pendant plus de 10 jours.

Le **harcèlement psychologique** est bien présent et affectait environ 528 000 travailleurs québécois en 2007-2008 (Vézina & *al.*, 2011). Les travailleurs les plus à risque de subir du harcèlement psychologique sont :

- les femmes (19%), plus que les hommes (14%) ;
- les travailleurs qui vivent de l'insécurité d'emploi ;
- les travailleurs des catégories professionnelles suivantes, peu importe le sexe : personnel et ouvriers non qualifiés et manœuvres ;
- les travailleurs des catégories professionnelles suivantes, chez les femmes : contremaîtres, cadres de premier niveau.

Le fait que les problèmes de harcèlement psychologiques soient particulièrement prononcés dans les secteurs de la santé, de l'assistance sociale et de l'enseignement s'explique en partie par la plus grande propension à travailler avec le public, un contexte exigeant sur le plan humain. Fait à noter, dans un contexte de travail avec le public, plus de la moitié des auteurs de harcèlement psychologique sont des membres de l'organisation.

Un peu plus de la moitié des victimes entreprennent des démarches pour faire cesser cette conduite, les femmes plus souvent que les hommes. Cette dénonciation est plus probable lorsque la source du harcèlement est interne, d'origine horizontale ou provenant d'un subordonné. Les données disponibles concernant les réclamations pour indemnités ne renseignent que partiellement sur l'ampleur réelle du problème, étant donné la sous-déclaration des situations de harcèlement psychologique. Par exemple, un peu plus de la moitié des personnes qui subissent du harcèlement psychologique au travail auraient entrepris des démarches pour contrer cette conduite. Seulement 27 % des salariés syndiqués auraient avisé leur syndicat et seulement 6 % des salariés non syndiqués se seraient adressés à la Commission des normes du travail (Vézina & *al.*, 2011).

Le **harcèlement sexuel** comporte également des particularités et touchait en 2007-2008 près de 90 000 travailleurs québécois. Vézina et ses collaborateurs (2011) soulignent la présence d'une ambiguïté conceptuelle dans la littérature juridique qui pourrait occulter l'ampleur réelle du harcèlement sexuel ou d'autres formes de harcèlement discriminatoire, car ces notions sont englobées dans celle de harcèlement psychologique. Par contre, leur enquête révèle les faits suivants. Parmi les 90 000 travailleurs ayant subi du harcèlement sexuel en 2007-2008, la plupart étaient :

- des femmes ;
- de jeunes travailleurs (15 à 34 ans) ;
- des salariés qui vivaient de l'insécurité et de la précarité contractuelle (emploi temporaire et à temps partiel).

Quant à la **violence physique**, 69 000 travailleurs québécois y étaient exposés en 2007-2008 (Vézina & *al.*, 2011). Cette réalité touche :

- autant les hommes que les femmes ;
- majoritairement des travailleurs âgés de 25 à 34 ans ;
- majoritairement des travailleurs plus instruits ;
- majoritairement des semi-professionnels et des techniciens ;
- majoritairement des travailleurs qui vivent une précarité contractuelle (emploi temporaire).

De son côté, la CSST rapporte une hausse de 17,8 % des lésions physiques acceptées entre 2009 et 2012, se chiffrant à 1 295 cas en 2012 (CSST, 2014). Le personnel de la santé et les enseignants demeuraient les professions les plus exposées. Les lésions physiques ont entraîné en 2012 des déboursés de plus de 4 400 000 dollars en indemnisation de remplacement de revenu.

Conditions de travail favorisant le risque

Contrairement à une croyance très répandue, l'origine de la violence découle rarement de facteurs individuels comme la personnalité ou l'histoire personnelle. Une situation de violence émerge plutôt d'un ensemble de facteurs de risque interreliés qui doivent tous être considérés :

- les facteurs individuels ;
- les facteurs interpersonnels ;
- les facteurs sociaux ;
- les facteurs organisationnels.

Néanmoins, la dimension organisationnelle semble jouer un rôle prépondérant dans l'éclosion de la violence (Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et sécurité du travail, 2013d). Des situations telles que la précarisation du travail, le style de gestion, l'ambiguïté et le conflit des rôles, une hiérarchisation trop

importante, l'autonomie réduite des employés et le manque de communication mettent les individus dans des contextes difficiles qui peuvent facilement glisser vers un climat de violence. Au même titre que les contraintes physiques, le potentiel pathogène des contraintes psychosociales sur la santé des travailleurs est de plus en plus reconnu (Vézina & *al.*, 2011). Ces contraintes psychosociales réfèrent justement à des contraintes organisationnelles. Quatre contraintes psychosociales sont particulièrement critiques à l'égard de la violence au travail (Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et sécurité du travail, 2013b) :

- la charge de travail (demande psychologique) ;
- l'autonomie décisionnelle ;
- le soutien social ;
- la reconnaissance des efforts et de la qualité du travail.

L'enquête de Vézina et de ses collaborateurs (2011) identifie certaines contraintes qui représentent un risque accru de voir émerger un contexte de violence au travail, dont l'insécurité d'emploi et la précarité contractuelle. Le harcèlement psychologique est plus fréquent dans des milieux où les travailleurs sont aux prises avec des situations de travail exigeantes, dont un contexte de tension avec le public. De la même façon, l'exposition à chacune des autres contraintes organisationnelles étudiées et considérées comme pathogènes dans l'enquête sont associées à une plus forte probabilité de subir du harcèlement psychologique, et plusieurs d'entre elles sont associées au harcèlement sexuel et à la violence physique.

Évidemment, les contraintes psychosociales jouent un rôle majeur dans l'apparition de la violence au travail, mais elles n'y mènent pas nécessairement. Les mêmes contraintes sont par ailleurs associées au stress, une condition susceptible de faire éclore des tensions et de la violence au travail.

12.3.4 Prévention et intervention

En matière d'actions pour contrer la violence en milieu de travail, les experts s'entendent pour affirmer que la prévention est la voie à privilégier (Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et sécurité du travail, 2013c). Pour que les actions préventives portent leurs fruits de façon durable, il importe de prévoir des interventions à trois niveaux.

1. La **prévention primaire** permet d'éliminer les risques à la source. Elle est particulièrement importante étant donné le rôle majeur des conditions organisationnelles dans la présence ou non de violence au travail. Le ciblage des facteurs de risque en cause et les interventions en amont du problème constituent la stratégie la plus efficace pour enrayer la violence au travail de manière durable (Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et sécurité du travail, 2013c), d'autant plus que les conditions organisationnelles sont des facteurs modifiables, contrairement à d'autres facteurs tels que les facteurs sociétaux comme la pression médiatique. Malheureusement, les organisations ont moins souvent recours à ce genre d'intervention, car il faut investir temps, énergie et ressources en vue d'obtenir des effets visibles à plus long terme. Les mesures existantes consistent essentiellement à mettre en place des actions préventives tout en modifiant l'environnement de travail et la dynamique organisationnelle, par exemple en se dotant d'une politique de prévention de la violence et en instaurant des pratiques de gestion démocratique et participative.
2. Les mesures de prévention secondaire et tertiaire visent à intervenir sur des individus plutôt qu'auprès de l'organisation. Ces deux formes de prévention sont les plus populaires, bien qu'elles soient moins efficaces à long terme pour enrayer un problème de violence. Les stratégies de **prévention secondaire** permettent d'outiller les personnes afin qu'elles puissent identifier et gérer les situations difficiles susceptibles d'engendrer de la violence. Les formations sur la résolution de conflits et la gestion de crise sont des exemples d'outils de prévention.
3. Les stratégies de **prévention tertiaire** s'adressent aux individus qui subissent déjà les conséquences de la violence et permettent d'éviter l'aggravation du problème. Les programmes d'aide aux employés, l'implantation d'un service de médiation ainsi que l'application de mesures d'une politique d'établissement pour sanctionner les personnes responsables d'actes violents en sont des exemples.

Au Québec, un cheminement d'une dizaine d'années a permis de concrétiser une réelle volonté de contrer la violence en milieu de travail. Voici un bref rappel des événements marquants de ce processus :

- 2001 : rapport du Comité interministériel sur le harcèlement psychologique au travail ;
- 2003 : description des stratégies de prévention ;
- 2004 : adoption d'une nouvelle loi sur les normes du travail et des mécanismes de médiation du ministère du Travail ;
- 2008-2012 : préparation et dépôt d'un Plan stratégique par la Commission des normes du travail pour la prévention du harcèlement psychologique.

Aujourd'hui, tel que mentionné plus haut, les dispositions de la Loi sur les normes du travail (2004) encadrent les actions de l'ensemble des organisations qui doivent mettre en place des actions préventives pour contrer le harcèlement psychologique, y compris le harcèlement sexuel. Globalement, la loi stipule :

- que l'employeur a l'obligation et la responsabilité de mettre en place des moyens pour prévenir et intervenir à l'égard de toute situation de harcèlement psychologique ;
- que tout salarié a droit à un milieu de travail exempt de harcèlement psychologique.

Les dispositions s'adressent à tous les salariés, syndiqués ou non, à tous les niveaux de la hiérarchie, de même qu'à toutes les entreprises québécoises, publiques ou privées, qui ne sont pas de compétence fédérale. C'est la Commission des normes du travail qui est responsable de l'application des dispositions de la loi, notamment à travers une gestion préventive. Elle soutient et s'assure que tous les milieux de travail s'engagent à offrir un climat exempt de violence. Dans son Plan stratégique 2008-2012, la Commission souhaitait cibler les entreprises des secteurs les plus à risque, soit les services de santé et d'assistance sociale, l'éducation et les services publics et parapublics. En milieu de travail, les employeurs ont été sensibilisés au phénomène et sont tenus d'examiner les plaintes locales de harcèlement et de prendre des mesures de correction, s'il y a lieu. En cas de litige, les plaintes sont entendues par la CSST et, le cas échéant, elles sont soumises au tribunal administratif de la Commission des lésions professionnelles ou au Tribunal du travail.

Au Canada, la Charte des droits et libertés (1982) prévient la discrimination et le Code du travail (2006) a émis une politique en matière de harcèlement au travail.

Aux États-Unis, on se base sur le Civil Rights Act (1964) pour lutter contre la discrimination selon la race, la couleur, la religion, le sexe et l'origine. D'autres lois concernent l'âge et les handicaps. Il y a eu des amendements en 1991, auxquels s'ajoutent la jurisprudence et les lois spécifiques des différents États étendant leurs applications au milieu du travail.

Le Parlement européen, en 2001, a produit un document de travail et il a adopté un accord-cadre sur le harcèlement moral et sur la violence en milieu de travail, énonçant des objectifs de prévention et d'aide aux victimes. Les États membres ont prévu des mécanismes adaptés à leurs coutumes pour contrer la violence et le harcèlement en milieu de travail.

Malgré tous les efforts de prévention, la réalité demeure que de nombreux travailleurs souffrent encore des conséquences de la violence et ont besoin de traitements pour recouvrer la santé. L'impact sur la santé mentale est indéniable. En plus de créer des états de stress, d'insécurité, de peur et d'isolement social, la violence amène de réels problèmes de santé mentale. En 2012, les lésions psychiques attribuables à la violence au travail acceptées par la CSST (2014) étaient nombreuses, les principales étant :

- un stress post-traumatique (63,8 %) ;
- un trouble d'adaptation (19,9 %) ;
- de l'anxiété, du stress (12,5 %)
- un état dépressif (3,8 %)

En plus de mettre en péril la santé mentale des travailleurs, la violence génère des coûts sociaux et économiques importants. En effet, les troubles de santé mentale entraînent une durée d'absence du travail trois fois plus longue que les atteintes physiques. Pour l'année 2012, les lésions psychiques ont entraîné en moyenne 194 jours d'absence comparativement à 64,9 jours pour les atteintes physiques (CSST, 2014). Le traitement médical est souvent primordial et complète les mesures prises sur le lieu de travail. Les intervenants doivent prendre en compte le risque de récidive ou d'aggravation de l'état de santé si le milieu de travail n'est pas exempt de violence.

En somme, le harcèlement psychologique, le harcèlement sexuel et la violence physique sont des phénomènes bien présents dans la vie des travailleurs, entraînant des conséquences suffisamment coûteuses sur le plan humain et social pour que les gouvernements ainsi que les employeurs instaurent des mesures préventives et correctives. Les conditions de travail, notamment les facteurs de risque psychosociaux liés à l'organisation du travail sont des enjeux critiques. Les médecins doivent être à l'écoute de la spécificité des problèmes de violence au travail et les dénoncer, le cas échéant.

12.4 Rôle du médecin

L'obligation première du médecin est son engagement contractuel envers le patient. Il consiste d'abord à déterminer de quoi souffre la personne au moyen d'un questionnaire suffisamment étoffé, d'un examen approprié et d'une investigation pertinente en vue d'établir un diagnostic. Dans la pratique médicale, plusieurs consultations médicales sont déficientes par défaut de l'une de ces opérations ou par défaut de les consigner au dossier. L'étape suivante consiste à établir le traitement ; elle comprend la détermination du cadre thérapeutique (p. ex., degré de surveillance concernant un risque de fugue [si hospitalisé] ou de suicide, diète si requise), l'ordonnance de médicaments et les autres mesures thérapeutiques, physiques ou psychologiques qui s'imposent.

Le médecin doit apprendre à écouter et à dépister les émotions camouflées des personnes en détresse et obtenir un portrait multidimensionnel de la souffrance. Il doit reconnaître les présentations détournées sous forme de somatisations ainsi que le phénomène du déni. Il doit aussi être conscient de l'effet de la souffrance dont il est témoin sur sa propre économie psychique.

12.4.1 Maladies courantes

Le spectre anxiodépressif représente le plus fort pourcentage des absences au travail. Au premier plan, le **trouble d'adaptation** avec humeur dépressive, anxieuse ou mixte est souvent évoqué, tantôt justement, tantôt à tort. Parfois, la souffrance psychologique et l'altération du comportement ne sont pas suffisamment marquées pour surpasser le niveau d'une réaction normale à une situation difficile et ne justifient pas l'invalidité totale pour des raisons médicales. D'autres fois, les critères de la dépression majeure ou du trouble anxieux sont présents. Pour objectiver le diagnostic du trouble d'adaptation, le médecin doit noter quels sont les symptômes invalidants, leur intensité et les facteurs de stress à l'origine de l'épisode. On s'attend à un arrêt de travail bref, à moins qu'un facteur de stress chronique ne perpétue la maladie. Le traitement comporte des actions visant à réduire la source ou l'impact des facteurs de stress. Si des problèmes au travail agissent sur la santé de son patient, le médecin devrait en aviser l'employeur.

La **dépression majeure et le trouble bipolaire** sont des pathologies bien identifiées qui nécessitent un traitement pharmacologique dès le début, et dont le cours est généralement prévisible. En plus des absences périodiques, la dépression est à la source d'une baisse de rendement au travail en raison des symptômes résiduels lors de la reprise du travail. Le traitement doit viser un rétablissement le plus complet possible et comporter un suivi à la hauteur du risque de récidive.

Les **troubles anxieux** sont des entités insuffisamment reconnues par les médecins de 1re ligne. À l'histoire, il y a souvent des prédispositions familiales biologiques et interactionnelles, des épisodes récurrents et des symptômes chroniques ayant un effet sur l'adaptation sociale. Les plus graves se retrouvent sous forme de phobies sociales accompagnées de crises de panique, de trouble obsessionnel-compulsif et de trouble de stress post-traumatique. L'épisode aigu se soigne par une approche combinant les médicaments, les psychothérapies adaptées et les techniques de relaxation ou de désensibilisation se présentant sous de multiples variantes. La prédiction de la durée de l'arrêt de travail doit tenir compte de plusieurs variables :

- l'intensité et la récurrence des symptômes ;
- la réponse à la médication et aux approches thérapeutiques ;
- la capacité de changement de l'individu ;
- les difficultés inhérentes au travail.

Les **troubles de la personnalité** se manifestent souvent par des symptômes anxieux ou dépressifs où dominent les émotions de frustration et de colère, à la suite de conflits interpersonnels

ou de blessures narcissiques. Le médecin doit éviter de prendre parti dans les conflits rapportés par son patient, n'ayant que sa version des faits. Si le patient se plaint de la conduite des autres, il peut le questionner sur sa part de responsabilité dans le problème. Ainsi, la personne ayant une personnalité narcissique, limite ou paranoïde rejette tout blâme sur autrui en adoptant une position de victime ; elle risque de reproduire des situations conflictuelles et de souffrir à répétition de leurs conséquences. Le caractère répétitif des conflits, tant au travail que dans la vie privée est une forte présomption de l'existence d'un trouble de la personnalité ; il en existe de multiples présentations. ▸▸

▸▸ Les différents troubles de la personnalité sont présentés en détail au chapitre 40.

Le rôle du médecin consiste à distinguer les problèmes causés par la maladie et le milieu de travail de ceux provenant d'un trouble de la personnalité. Il peut émettre des recommandations sur les points à considérer et sur le pronostic qu'il peut établir lors d'une problématique à composantes mixtes.

La **dépendance à l'alcool ou aux substances**, ou leur usage abusif, constitue un problème courant en santé au travail, mais elles sont sous-diagnostiquées, se présentant souvent sous le couvert de troubles anxieux ou dépressifs atypiques qui tardent à guérir. Elles se manifestent entre autres par un taux d'absentéisme élevé, par des problèmes d'attitude et de comportement et par un taux plus élevé d'accidents. L'expérience clinique montre qu'un simple questionnaire permet de dépister cette problématique dans une part des cas ; une autre part, par des questions à recoupements ; et les autres uniquement par le dépistage en laboratoire. Les tests de dépistage doivent être rigoureux ; on doit s'assurer de la provenance de l'échantillon, de sa température et de sa densité, puisque les toxicomanes ont de multiples façons de les contourner (p. ex., en fournissant l'urine d'une autre personne, en la diluant avec de l'eau ou en ingurgitant de grandes quantités d'eau pour la diluer). Avec le seul questionnaire, il est difficile d'avoir une idée précise de la consommation réelle du patient. Le médecin doit être à l'affût des signes d'intoxication ou de sevrage (désinhibition, usage de gomme à mâcher ou de rince-bouche pour masquer l'odeur, incoordination motrice, tremblements, expression faciale et dimension des pupilles) ainsi que des indicateurs biologiques. L'épisode de maladie relative à la dépendance à l'alcool et aux substances est souvent accepté par l'assurance salaire pourvu que le malade entre en cure de désintoxication et qu'il participe activement à son traitement.

Certains contrats d'assurance ne couvrent pas la dépendance simple, en l'absence d'une autre pathologie. Un protocole de retour au travail peut inclure des tests aléatoires de dépistage. Outre l'aspect de la maladie, la consommation d'alcool et de substances est aussi un mode de vie et une habitude où la frontière entre le normal et le pathologique n'est pas toujours clairement établie.

Les **psychoses aiguës** peuvent nécessiter une intervention protectrice en milieu de travail, ce qui laisse des traces chez les collègues de travail qui ont observé des paroles, des attitudes ou des comportements inquiétants ou bizarres. La réinsertion en milieu de travail peut exiger une étroite collaboration entre les soignants et les gestionnaires, et prévoir une intervention auprès des collègues de travail. Les psychotiques ont un faible taux de maintien au travail en milieu non adapté. Les séquelles cognitives de la psychose affectant le jugement pratique peuvent rendre ces personnes inaptes à exercer une profession ou un métier nécessitant des habiletés sociales ou des habiletés dans le processus décisionnel, comme l'exigent les professions libérales, les milieux de soins et les corps policiers.

12.4.2 Épuisement professionnel et fatigue

L'**épuisement professionnel** (*burnout*) est un concept décrit par Freudenberger en 1987. Il n'est pas validé comme un diagnostic admissible malgré des tentatives des réclamants ; les employeurs et les tiers payeurs ne considèrent pas que ce concept constitue un diagnostic justifiant un arrêt de travail. Dans le langage populaire, le terme *burnout* est fréquemment utilisé à la place des diagnostics de dépression, de trouble d'adaptation ou de troubles anxieux, car il paraît socialement plus acceptable.

L'épuisement professionnel est un état de fatigue intense qui se développe chez des personnes ayant investi plus d'énergie que nécessaire dans leur emploi, en raison de leur profil idéaliste et dévoué qui les empêche de s'imposer des limites raisonnables. Ce comportement s'observe aussi dans la vie privée de ces personnes à l'âme généreuse. Le milieu du travail les encourage à se dépasser et, en récompense, elles ont le mérite personnel de la performance, sans nécessairement recevoir les marques d'une meilleure appréciation.

Cet état s'observe particulièrement dans les professions à caractère social comme la santé et l'enseignement. Ces personnes s'épuisent graduellement, perdent de leur efficience et de leur concentration, ce qu'elles compensent par une augmentation de leur effort au travail. Au début, elles conservent une bonne adaptation à l'extérieur du travail. Puis, elles ressentent des symptômes affectifs et anxieux qui les rendent vulnérables et, éventuellement, inaptes au travail, ce qui devient un trouble d'adaptation, un trouble anxieux ou une dépression.

Dans le cas d'une action préventive, il faut reconnaître les signes avant-coureurs, réaménager les tâches à l'emploi et inciter le travailleur à mettre de l'ordre dans sa vie personnelle. Une aide psychologique lui permet de prendre conscience de ses schémas inappropriés de fonctionnement. Des exercices individualisés lui apprennent à se protéger contre l'envahissement tout en évitant de se culpabiliser. Par exemple, la réflexion suivante peut être utile à titre préventif : « lorsque vous fonctionnez au maximum et que l'on vous propose une nouvelle tâche, demandez-vous si vous pouvez vous départir d'une tâche équivalente. »

La **fatigue** est un symptôme fréquemment évoqué pour justifier un arrêt de travail. Elle est présente dans la dépression et l'anxiété, mais aussi dans de multiples maladies physiques, de nature systémique, endocrinienne ou neurologique. Elle est aussi la conséquence d'une mauvaise récupération due à un manque de sommeil (Internet ou jeux vidéo à des heures tardives), de problèmes d'apnée ou d'hypopnée obstructive, ou encore d'un syndrome des jambes sans repos. Une étude somnographique en laboratoire est le meilleur outil pour diagnostiquer un problème spécifique du sommeil et permet un traitement adapté.

Le **syndrome de fatigue chronique** (encéphalomyélite myalgique) comporte une fatigue débilitante, des douleurs musculaires et articulaires, de la faiblesse et un malaise généralisé. Les éléments déclencheurs sont multiples : infection virale, immunisation, anesthésie, traumatisme ou encore exposition à des substances

polluantes. Ce syndrome résulterait d'une réaction anormale du système immunitaire affectant les lymphocytes T. Le cours de la maladie est variable, comportant le plus souvent une récupération partielle ainsi que des récidives. Le repos, une bonne hygiène de vie et la reprise progressive d'activités demeurent le traitement le plus approprié à ce jour.

12.4.3 Pathologies somatopsychiques

À la frontière du psychique et du somatique, des pathologies nécessitent une vision holistique de la maladie et posent un problème de coordination entre des intervenants de plusieurs disciplines. Pour certaines de ces maladies, le diagnostic est clinique et ne s'appuie sur aucune donnée probante, par exemple un test de laboratoire ou d'imagerie, cela soulève de sérieuses controverses, particulièrement lors d'un litige.

Parmi les **troubles somatoformes**, le **trouble douloureux** est une condition assez fréquente où l'on observe une disproportion entre la lésion organique, si elle existe, et le niveau ressenti de la douleur. Le médecin doit demeurer attentif aux souffrances psychiques sous-jacentes et aux émotions réprimées. Une approche multidisciplinaire vise à tenir compte des facteurs psychosociaux. Il faut éviter une escalade de l'analgésie.

Les conséquences psychologiques de la **douleur chronique** se font sentir quelque temps après le traitement des blessures initiales ; la phase aigüe est occupée par le traitement analgésique, la chirurgie et la réadaptation. La perte du sommeil réparateur en est l'un des mécanismes expliquant la dégradation des défenses psychologiques. La douleur provoque de l'irritabilité, des troubles de l'humeur et des problèmes de concentration. Ces patients ont besoin de compréhension et de soutien, ce qui n'est pas toujours évident en milieu de travail. Le traitement comprend des mesures de soulagement de la douleur et doit tenir compte des besoins psychologiques. Une approche d'équipe multidisciplinaire est idéale. En 2009, le Collège des médecins du Québec a publié un guide définissant les types de douleur, les échelles d'intensité et les choix de traitements. La douleur chronique comprend, entre autres, la fibromyalgie et l'algodystrophie réflexe.

- La **fibromyalgie** est un syndrome dont l'invalidité est souvent contestée par l'employeur ou par l'assureur. Elle se présente principalement sous la forme de points douloureux spécifiques, de fatigue, de troubles du sommeil et de concentration ainsi que de plaintes diverses. On a évoqué des causes infectieuses ou psychologiques pour expliquer la douleur d'origine centrale, et plus récemment, une baisse des neurotransmetteurs monoaminergiques communs à la dépression. Le médecin doit être attentif aux facteurs de stress et favoriser la mobilisation progressive pour éviter la régression et la perte prolongée de la capacité de travail. La voie de la réadaptation y est privilégiée.
- L'**algodystrophie réflexe** est le résultat d'un réflexe du système nerveux autonome affectant la région de la blessure par la voie du système sympathique, se manifestant par la douleur persistante et par des signes d'activation sympathique locale, tels l'œdème, la rougeur, la sudation. Le traitement comprend des infiltrations des voies sympathiques, de l'analgésie, des exercices spécifiques et des soins psychologiques généraux.

Les **conditions psychologiques mixtes** combinant plusieurs niveaux de pathologie simultanés (p. ex., dépression, trouble de la personnalité, fibromyalgie et abus d'alcool) constituent un défi supplémentaire quant au diagnostic et au traitement. Elles comportent un mauvais pronostic quant à la durée de l'épisode ainsi qu'au risque de rechute. La disproportion entre les symptômes allégués et les observations cliniques signalent souvent la présence de problèmes relationnels et d'un trouble de la personnalité. L'historique du développement personnel ainsi que l'aspect répétitif des conflits confirme une composante de la personnalité.

Plus rarement, on trouve des indices de **simulation**, lorsque la maladie apparaît dans des circonstances particulières : période opportune de congé, mesure disciplinaire, etc.

Le médecin doit apprendre à reconnaître les motifs cachés de la consultation, en distinguant les problèmes réels de santé et les autres motifs pour lesquels il est appelé à se prononcer. Certains travailleurs pourraient amplifier les symptômes pour obtenir des gains secondaires, tels un congé payé ou la couverture de blessures faussement attribuables à un accident de travail. D'autres tentent de minimiser les symptômes pour des raisons qui leur sont propres ou pour préserver leur image auprès des collègues ou de l'organisation. Ainsi, le médecin doit apprendre à dépister tantôt les réclamations injustifiées, tantôt le déni chez des personnes souffrantes.

12.4.4 Assurances, invalidité et autres programmes ou notions reliés

Le médecin devrait connaître l'essentiel du programme d'assurance couvrant l'invalidité de son patient, étant donné les variations dans les exigences de ces programmes relativement à la notion d'invalidité, à l'obligation de suivre un traitement et aux limitations fonctionnelles permettant ou non un retour au travail.

Invalidité

L'invalidité au travail découle de plus en plus de maladies psychiques qui augmentent en fréquence et qui s'étendent sur de plus longues périodes que les affections physiques. Dans certains secteurs, elles représentent la moitié des invalidités et jusqu'à 80% des coûts en assurance invalidité. Les gestionnaires constatent aussi le présentéisme, c'est-à-dire la présence moins fonctionnelle et moins efficiente en raison d'un problème de santé. On peut y remédier par des mesures facilitant la réadaptation, tels les modifications de tâches, la flexibilité des horaires et le soutien psychologique. L'employeur peut rompre le lien d'emploi après une absence prolongée (1 à 3 ans selon le secteur d'activité), s'il n'y a pas d'espoir raisonnable que l'employé puisse occuper normalement son poste dans un délai prévisible.

La décision d'autoriser un congé pour maladie doit s'appuyer sur des données objectives dont :

- la nature et l'intensité de la maladie ;
- l'atteinte des capacités fonctionnelles dans la vie quotidienne ;
- les limitations fonctionnelles en regard de l'emploi ;
- la nécessité d'un traitement et ses répercussions.

Ainsi, la prescription d'un arrêt de travail de six mois pour un trouble d'adaptation serait tout à fait inappropriée. Les recommandations du médecin ne devraient pas empiéter sur les droits de gestion de l'employeur et le retrait du travail ne devrait pas être la solution à des conflits interpersonnels ou à des problèmes relevant de la gestion des ressources humaines. L'opinion du

médecin doit être objective en s'appuyant sur les normes courantes de la pratique médicale et demeurer libre des pressions indues provenant de son patient, de l'employeur ou d'un tiers payeur. Le médecin, par sa seule signature, exerce un pouvoir que seuls les juges peuvent utiliser : imposer le paiement de montants d'argent au bénéfice de leur patient, de façon récurrente (mensuelle), par un tiers payeur (gouvernement, compagnie d'assurance). Ce pouvoir de générer des dépenses doit être exercé avec discernement, dans le contexte de décisions sociales de soutien auprès des les personnes dépourvues de moyens de subsistance pour des raisons médicales découlant de maladies handicapantes. Mais le médecin doit aussi s'assurer que cette allocation ne devienne pas un incitatif à ne pas retourner au travail.

Le cas échéant, le médecin traitant doit défendre son opinion auprès d'un employeur, d'un assureur, d'un arbitre de travail ou d'un tribunal. À la cour, il témoigne généralement à titre de témoin de faits, en rapportant les données recueillies lors de ses rencontres avec son patient. Il n'a pas à se prononcer sur les opinions adverses, ce qui est réservé au médecin expert. Cependant, à l'usage, la frontière entre témoin de fait et témoin expert n'est pas aussi nette lorsque des professionnels sont appelés à la barre. C'est la prérogative du juge ou de l'arbitre d'établir le statut du témoin et l'étendue du témoignage qui peut porter sur des faits et sur des opinions (expert). Le témoignage du médecin doit s'appuyer sur les faits observés, sur les données recueillies, ainsi que sur les notions acceptées par la science médicale, afin de bien établir la validité de son témoignage.

Le médecin a un devoir d'écriture. Son dossier médical, sur papier ou sur support informatique, est le témoin principal de sa démarche évaluative et thérapeutique. Des notes claires et complètes sont le reflet d'une pratique consciencieuse. En cas de litige, le dossier médical est l'outil indispensable à la défense de l'opinion du médecin et de son acte professionnel.

Le médecin doit remplir les certificats médicaux pour les réclamations au tiers payeur, que ce soit l'assurance-emploi ou, le cas échéant, la CSST, en indiquant les éléments essentiels à :

- l'acceptation de l'invalidité ;
- les symptômes invalidants ;
- un diagnostic admissible ;
- le traitement ;
- la date probable de retour au travail ;
- les autres questions spécifiées par le demandeur.

Le Collège des médecins du Québec (2010) est explicite quant à l'obligation de remplir les certificats médicaux avec diligence et de transmettre les données pertinentes. Selon le Code de déontologie des médecins, art. 98 : « Le médecin doit, sur demande écrite du patient et au plus tard dans les 30 jours de sa réception, remettre au médecin, à l'employeur, à l'établissement, à l'assureur ou à toute autre personne que le patient lui indique, les informations pertinentes du dossier médical qu'il tient à son sujet ou dont il assure la conservation. » Le défaut d'agir peut entraîner des sanctions disciplinaires et des poursuites en dommage auprès du tribunal civil.

Retour au travail

Après un arrêt de travail de courte durée, si le patient est bien rétabli, il peut réintégrer son poste habituel et accomplir ses tâches sans limitation fonctionnelle. Après une absence prolongée et dans le cas où persistent des symptômes résiduels, le médecin doit recommander des modalités facilitant la réintégration à l'emploi, tels :

- le retour progressif ;
- la réduction temporaire des responsabilités ou des tâches ;
- la libération pour poursuivre un traitement, etc.

Les recommandations doivent être applicables dans le milieu spécifique du travailleur et tenir compte des limites imposées par la convention collective et l'organisation du travail. L'employeur a un devoir d'accommodement, mais ce devoir comporte des limites. Par exemple, un employé peut être intégré temporairement en surnuméraire ou être affecté à des tâches cléricales avant de reprendre ses fonctions habituelles, dans la mesure où l'employeur est capable de l'organiser. L'employeur n'a pas l'obligation de créer de nouveaux postes de travail ni de déroger à la convention collective dans le seul but d'accommoder un employé.

Une période dépressive prolongée rend plus difficile la réinsertion professionnelle, la personne dépressive se trouvant souvent captive d'un cercle vicieux. La perte de confiance en soi, la gêne relationnelle et la diminution de l'énergie qui sont associées au problème sont alors des facteurs aggravants de l'état de santé du malade. Il existe des services de soutien à l'emploi ainsi que de l'aide psychologique pour que le travailleur puisse acquérir de meilleures stratégies d'adaptation au travail et dans sa vie personnelle. Ainsi, les compagnies d'assurance sont de plus en plus nombreuses à offrir un service de conseillers en réadaptation afin de soutenir le patient dans ses démarches de réadaptation, à établir le lien avec l'employeur et à proposer, le cas échéant, des mesures facilitatrices pour dénouer les impasses (p. ex., obtenir une expertise médicale, vérifier la position de l'employeur, identifier des facteurs de stress dans la vie personnelle).

Assurance salaire

Des employeurs assurent la couverture d'un arrêt de travail pour une maladie de courte durée. Les assurances garantissent, selon le contrat, à court, moyen ou long terme, des niveaux de prestations habituellement moins généreux pour les invalidités de longue durée. Lorsque la durée de l'invalidité dépasse les normes reconnues, le médecin doit bien documenter les raisons du prolongement. L'assureur ou l'employeur peuvent demander l'avis d'un médecin-conseil ou d'un médecin expert avant d'accepter l'invalidité. Le travailleur risque de se sentir l'objet de surveillance indue, d'incompréhension ou de harcèlement, alors qu'il s'agit en fait d'un droit de gérance de l'employeur qu'on devrait lui expliquer.

Les travailleurs autonomes ont accès à des assurances privées couvrant le remplacement de revenu, les soins de santé et les dépenses de bureau, dans la mesure où leur état de santé les rend éligibles. Des associations professionnelles offrent à leurs membres l'accès à une assurance groupe avantageuse, puisqu'elle est négociée pour un plus grand nombre.

Assurance emploi et prestation de maladie de l'assurance-emploi

Les salariés admissibles ont droit à des prestations de durée limitée lors de la perte de l'emploi. Des prestations sont également prévues pour une durée maximale de 15 semaines lorsque l'arrêt de travail est causé par la maladie (Service Canada, 2014).

Le chômage peut prendre plusieurs formes :

- le chômage saisonnier, qui touche surtout les secteurs sujets à de fortes variations d'activité économique au cours de l'année (tourisme, pêcheries, agriculture, etc.) ;
- le chômage conjoncturel, associé aux périodes de ralentissement économique ;
- le chômage structurel, qui découle le plus souvent d'une inadéquation entre la demande et l'offre de travail ;
- le chômage frictionnel (ou chômage de transition), qui caractérise la période de battement entre deux emplois ou lors d'une réorientation de carrière.

Maladies professionnelles et accidents de travail

La Loi sur les accidents de travail et les maladies professionnelles du Québec a pour objet la réparation des lésions professionnelle et des conséquences qu'elles entraînent pour les bénéficiaires, soit en tant que maladie professionnelle ou en tant qu'**accident de travail**. Les maladies professionnelles concernent principalement des maladies physiques telles que l'amiantose, la silicose ou certains problèmes musculosquelettiques. De rares cas de troubles psychiques ont été acceptés comme des maladies professionnelles ; par exemple, on a considéré comme une maladie professionnelle les dommages psychologiques dont fut victime un policier qui avait infiltré un milieu criminel sur une longue période sans avoir reçu de soutien à la hauteur du risque.

Dans cette loi, l'accident de travail est décrit comme un événement imprévu et soudain, attribuable à toute cause, survenant à une personne par le fait ou à l'occasion de son travail et qui entraîne une lésion professionnelle. Le médecin évalue des employés victimes de violence ou dont les blessures accidentelles ont des répercussions sur leur santé mentale. Les blessures psychologiques découlant des conflits de personnalités ne sont généralement pas admises et considérées comme des accidents de travail. Le médecin évalue le malade, établit le traitement et consigne, sur un certificat approprié, la date de l'événement, le diagnostic, les mesures d'évaluation et le délai prévu de consolidation (la guérison ou la stabilisation à la suite de laquelle aucune amélioration de l'état de santé du travailleur n'est prévisible). Si la requête est acceptée, le travailleur a droit à des indemnités couvrant le remplacement de son revenu, les frais médicaux et les soins de réadaptation nécessités par l'accident de travail. Il a droit à une indemnité en cas d'atteinte permanente à son intégrité physique et psychique causée par l'accident de travail ou la maladie professionnelle.

L'employeur peut contester le fait accidentel en mandatant un médecin-conseil ou un médecin expert qui doit se prononcer sur les points mentionnés à l'article 212 :

- le diagnostic ;
- la date ou la période prévisible de consolidation ;
- la nature, la nécessité, la suffisance ou la durée des soins ou des traitements administrés ou prescrits ;
- l'existence ou le pourcentage d'atteinte permanente à l'intégrité physique ou psychique du travailleur (au moment de la consolidation) ;
- l'existence ou l'évaluation des limitations fonctionnelles du travailleur.

En cas de désaccord sur l'un des points entre le médecin traitant et le médecin demandé par l'employeur, ce dernier peut faire appel au Bureau d'évaluation médical. Après révision à l'interne par la CSST, le litige peut être porté devant le tribunal administratif de la Commission des lésions professionnelles. Le médecin traitant peut être cité à titre de témoin de fait à ce procès.

Sécurité sociale

Ceux qui ne peuvent bénéficier de prestations d'assurance-emploi peuvent, sous certaines conditions, bénéficier du filet de la sécurité sociale. Au Québec, les citoyens peuvent obtenir de l'aide sociale :

- soit par le biais du programme de base pour ceux qui n'ont pas de contraintes sévères à l'emploi ou des contraintes temporaires (p. ex., un trouble anxieux, une dépression) ; en 2016, la prestation mensuelle d'un célibataire est de 624 $ avec une possibilité d'ajouter jusqu'à 200 $ de travail rémunéré ;
- soit par le biais du programme de solidarité sociale pour ceux qui ont des contraintes sévères et prolongées à l'emploi (p. ex., la schizophrénie, la démence) ; la prestation mensuelle était de 947 $ avec une possibilité d'ajouter jusqu'à 100 $ de travail rémunéré.

S'ajoutent des prestations spéciales pour des frais de médicaments, prothèses dentaires, services optométriques, équipement et accessoires médicaux, transport, grossesse, allaitement, frais scolaires, etc. Il existe aussi des programmes de formation et de soutien pour un retour à l'emploi.

Le certificat médical doit indiquer le diagnostic, les limitations fonctionnelles, des codes pour identifier les symptômes (p. ex., 86 = délire), les antécédents, la gravité, le stade et le pronostic de la maladie, les rapports pertinents et le traitement. Les formulaires sont disponibles auprès des Services sociaux et sur le site du ministère de l'Emploi et de la Solidarité sociale.

Retraite et régime de rentes

Le départ à la retraite est une étape importante de la vie. Ceux qui ont investi massivement dans le travail risquent de ressentir un vide porteur d'anxiété et de nostalgie mélancolique. La retraite se prépare ; il existe des cours très utiles traitant des divers aspects de la retraite : financiers, psychologiques, occupationnels, sociaux et sur la santé. Bien des gens sont capables d'investir leur énergie dans une occupation manuelle, sociale ou scolaire. C'est le temps de voyager, de faire du bénévolat, de pratiquer un sport compatible avec l'état de santé, de parfaire une langue seconde, de tâter des arts, sinon la déprime guette. De plus, il est important de combler la perte des liens sociaux tissés en milieu de travail en créant un nouveau réseau social. Plusieurs travailleurs décident de reprendre un travail à temps partiel après leur retraite.

Parvenu au terme de la période de travail, le travailleur bénéficie de la pension du Canada ainsi que de sa rente de la Régie des rentes du Québec (RRQ) à compter de 65 ans. Il est admissible à cette rente à 60 ans s'il ne peut accomplir les tâches habituelles de sa fonction en raison de son état de santé. Avant 60 ans, il peut l'obtenir s'il est déclaré inapte à tout emploi. En raison de l'augmentation de l'espérance de vie et de ses répercussions sur les caisses de retraite, les sociétés occidentales tentent de maintenir au travail des employés plus âgés, ce qui exige d'adapter certaines habitudes en milieu du travail afin de tenir compte de leur expérience et de leurs limites. La RRQ incite le maintien à l'emploi après 60 ans en réduisant les prestations des retraités

de moins de 65 ans. En France, on a manifesté vigoureusement contre le passage de l'âge de la retraite de 60 à 62 ans.

Les régimes privés de pension définissent chacun leurs modalités d'application. Certains garantissent des prestations déterminées ; d'autres offrent des revenus en fonction des rendements. Il y a un glissement vers les fonds de pension dont les prestations sont calculées en fonction des rendements et de l'espérance de vie, puisque les fonds à prestation déterminée sont largement déficitaires, à cause des mauvais rendements de leurs placements durant la crise économique des années 2008 et suivantes et à cause de l'allongement de la période de la retraite. Malheureusement, certains travailleurs perdent une part importante de leur fonds de pension lors de la fermeture de leur entreprise. De son côté, le médecin traitant ou expert doit compéter un formulaire recommandant l'invalidité, lorsque la condition médicale du patient justifie un arrêt de travail prolongé ou permanent, en exposant les motifs à l'appui de la recommandation.

Cessation d'emploi

Il est reconnu que les personnes qui ne sont pas actives sur le marché du travail sont globalement en moins bonne santé que les travailleurs, et ce, pour diverses raisons. L'arrêt temporaire ou permanent de l'activité professionnelle, que ce soit par maladie, par chômage ou pour la retraite, donne lieu à une réduction des revenus et occasionne des soucis financiers. Il contribue aussi à la perte du réseau social qui s'était créé au gré des contacts dans le milieu du travail. Le travailleur peut maintenir des liens d'amitié ou développer un nouveau réseau social pour éviter l'isolement, mais ce n'est pas aussi facile que le contact quotidien avec des collègues de travail. Financièrement, il a droit à des prestations dont le niveau dépend des programmes et de son admissibilité, tels l'assurance salaire, l'assurance invalidité, la CSST, l'assurance-emploi, la sécurité sociale ou le fond de retraite. Mais les prestations sont généralement inférieures au revenu d'emploi auquel il était habitué.

■ ■ ■

La problématique de la santé mentale est un phénomène relativement nouveau et affecte de plus en plus de travailleurs, sans négliger le coût imparti à chacun des acteurs du milieu du travail. Devant la complexité de la relation entre le stress, l'individu et son environnement familial et professionnel, devant l'origine multifactorielle de la maladie, le médecin doit développer une vision holistique s'il veut traiter efficacement le travailleur en souffrance psychologique. Soigner un problème de santé mentale est une chose, mais garantir le succès du retour et du maintien en emploi de la personne en est une autre. La maladie est susceptible de laisser des séquelles affectant l'individu dans son emploi ainsi que dans sa qualité de vie. Les différents acteurs concernés, dont les médecins, doivent unir leurs efforts de prévention et d'intervention pour favoriser un milieu de travail à la fois sain et productif.

Un autre enjeu fort important concerne l'évolution démographique, car dans les pays occidentaux, elle est en voie de changer la répartition entre les travailleurs et les personnes inactives (enfants, invalides et retraités). Ce phénomène est particulièrement rapide au Québec à cause du boum des naissances (*baby boom*) qui a suivi la Seconde Guerre mondiale. On peut s'attendre à ce que l'âge de la retraite soit retardé dans tous les pays montrant une évolution démographique vieillissante. Les emplois devront tenir compte des caractéristiques de ces employés, plus expérimentés, mais aussi plus sujets à la maladie. On devra faire preuve de souplesse dans l'organisation du travail, par exemple en acceptant le temps partiel, les tâches allégées et la valorisation de ces travailleurs au long parcours. La médecine et la recherche devront parfaire leurs connaissances sur le vieillissement, notamment en portant une attention particulière aux facteurs de succès et d'échec liés à l'adaptation de cette cohorte de travailleurs.

Encore aujourd'hui, trop peu d'adultes, particulièrement des femmes, qui doivent s'occuper de jeunes enfants ou d'une personne à autonomie réduite n'ont pas accès à des conditions qui facilitent la conciliation du travail et de la vie personnelle. Le médecin qui intervient dans un tel contexte doit évaluer et soupeser le poids de l'ensemble des facteurs de stress présents dans la vie professionnelle et personnelle.

Finalement, surmonter le manque de reconnaissance, les préjugés et la discrimination liée à la santé mentale reste un défi d'aujourd'hui et de demain. Généralement, les travailleurs qui souffrent de maladie mentale éprouvent plus de difficulté que ceux qui ont des problèmes de santé physique à obtenir du soutien de leur entourage ; ils font davantage de présentéisme, négligent plus souvent de chercher de l'aide pour traiter les premiers symptômes, subissent des pressions des tiers payeurs et sont plus stigmatisés lors de leur retour au travail. Le rôle du médecin à cet égard est primordial ; sensibiliser, informer, rassurer, orienter et émettre des recommandations claires et appropriées sont autant de gestes qui facilitent l'intégration et le maintien en emploi des individus plus vulnérables.

Lectures complémentaires

Commission de la santé sécurité du travail. (2009). *Statistiques sur les lésions attribuables à la violence en milieu de travail : 2004-2007*, Québec, Direction de la comptabilité et de la gestion de l'information (CSST), [en ligne], www.csst.qc.ca/publications/300/Documents/DC300_321web.pdf.

Commission des normes du travail. (2009). *Le harcèlement sexuel au travail*, [en ligne], www.cnt.gouv.qc.ca/centre-de-documentation/chroniques/articles-rediges-par-des-specialistes-de-la-cnt-pour-des-revues-externes/le-harcelement-sexuel-au-travail.

Dagenais, M. & Imbeau, D. (2011). *Approche Toyota, santé et sécurité des professionnels et sécurité des patients : y a-t-il un lien ?*, [en ligne], www.simagi.polymtl.ca/cigi2011/articles/_Dagenais-Approche.

Gouvernement du Québec. (1985). *Loi sur les accidents de travail et les maladies professionnelles* (révisée en 1999, dernière mise à jour le 1er août 2010), [en ligne], www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php?type=2&file=/A_3_001/A3_001.html.

Organisation de coopération et de développement économique (OCDE). (2010). *Maladie, invalidité et travail, surmonter les obstacles*, ODCE.

Parlement européen. (2001). *Le harcèlement moral au Québec*, [en ligne], www.europarl.europa.eu/workingpapers/soci/pdf/108_fr.pdf.

Parsonage, M. (2007). *The Impact of Mental Health on Business and Industry – an Economic Analysis*, Sainsbury Centre for Mental Health, [en ligne], www.centreformentalhealth.org.uk/pdfs/nehin_mental_health_at_work_business_case_michael_parsonage.pdf.

Statistique Canada. (2010). *Taux d'absence du travail*, Division de l'analyse des enquêtes sur le travail et les ménages, produit 71-211-x, [en ligne], www.statcan.gc.ca/pub/71-211-x/71-211-x2010000-fra.pdf.

Vinet, A. (2004). *Travail, organisation et santé*, Québec, Presses de l'Université Laval.

CHAPITRE 13

Sociologie et maladies mentales

Louise Blais, Ph. D. (sciences humaines appliquées)

Professeure titulaire (retraitée), Faculté des sciences sociales,
École de service social, Université d'Ottawa

13.1 Perspective fonctionnaliste 281
13.1.1 Santé et conformité 281
13.1.2 Maladie et déviance 281
13.1.3 Relativité des notions de santé et de normalité 282
13.1.4 Intervention et recherche 282
13.1.5 Limites et possibilités de la perspective fonctionnaliste 282

13.2 Interactionnisme 282
13.2.1 Théorie de l'étiquetage 283
13.2.2 Action déviante comme processus social 283
13.2.3 Causalité sociale ou dérive sociale 284
13.2.4 Intervention et recherche 284
13.2.5 Limites et possibilités de l'interactionnisme 284

13.3 Structuralisme 284
13.3.1 Genèse sociale des maladies 285
13.3.2 Médicalisation du social 285
13.3.3 Intervention et recherche 286
13.3.4 Limites et possibilités du structuralisme 286

13.4 Sociobiologie 286
13.4.1 Bases biologiques des comportements sociaux 286
13.4.2 Normalité en tant qu'adaptation à l'ordre social 287
13.4.3 Limites et possibilités de la sociobiologie 287

Lectures complémentaires 288

À une époque où la question des maladies mentales cherche des réponses du côté des sciences biomédicales et de la neurobiologie, d'aucuns peuvent se demander ce que les sciences sociales ont à dire à leur sujet. Pourtant, les phénomènes assimilés aujourd'hui à la maladie mentale ont servi d'objets d'études qui ont contribué à la constitution de la sociologie en tant que discipline. En effet, plusieurs figures marquantes des sciences humaines et sociales se sont penchées sur ce qu'il est convenu d'appeler les « troubles mentaux » pour comprendre comment fonctionnent les sociétés modernes, dans quelles conditions et par qui s'effectue la distinction entre le normal et le pathologique, et comment on traite collectivement l'anormal.

Pourquoi cet intérêt de la part des sciences qualifiées généralement de « molles » pour une question que la psychiatrie fait relever de plus en plus des sciences dites « dures » ?

L'existence des camps de concentration et des chambres à gaz de l'Allemagne nazie pendant la Seconde Guerre mondiale a constitué un tournant dans les travaux des sciences sociales et humaines portant sur les « troubles mentaux. » Dans les milieux psychiatriques en particulier, certains chercheurs ont tenté de montrer la similitude des pratiques d'enfermement asilaire et celles des camps dans lesquels a eu lieu l'extermination massive des Juifs, mais aussi celle d'autres groupes jugés indésirables ou déviants. Ont été ainsi décimés les homosexuels, les Tziganes, les prisonniers politiques ainsi que les personnes internées en asile psychiatrique et les déficients mentaux, qui ont tout particulièrement servi de cobayes lors des premiers essais des chambres à gaz.

Sur ce fond historique, l'après-guerre fut marqué dans les années 1950 par l'arrivée des premiers neuroleptiques et par des transformations des institutions et des pratiques psychiatriques, tant en Europe qu'en Amérique du Nord. Mais au-delà des innovations thérapeutiques et des réformes institutionnelles de la psychiatrie, la question de la relation entre le normal et le pathologique et les institutions, qui en sont les dépositaires parfois mortifères, s'est posée. La psychiatrie est l'une de ces institutions, comme en témoigne son histoire au cours du siècle dernier. Une société pouvait-elle être malade ? Que signifiait dès lors être un individu sain ou normal (Devereux, 1970) ? À ces questions, toujours essentielles, les sciences humaines et sociales ont proposé différentes perspectives, théories et hypothèses. Deux thèses s'affrontent et caractérisent les perspectives présentées ici :

- La sociogenèse accorde aux conditions socioéconomiques et culturelles un poids déterminant et prépondérant dans l'état de santé mentale d'une population.
- L'organogenèse soutient que les dysfonctions structurelles n'ont d'impact que sur des individus préalablement vulnérables sur les plans personnel et biologique.

Ce chapitre examine les principaux courants qui marquent l'étude des aspects sociaux des troubles mentaux.

13.1 Perspective fonctionnaliste

Selon la perspective fonctionnaliste, la société forme un tout constitué de multiples composantes sociales, économiques et culturelles : famille, école, santé, travail, justice et autres institutions. La stabilité sociale dépend du bon fonctionnement de ces composantes et des liens forts qui s'établissent entre elles. S'inscrivant dans le courant des théories systémiques qui prédominent dans les sciences sociales de l'après-guerre, la perspective fonctionnaliste appliquée au champ de la santé et de la maladie mentale avait pour principal théoricien Talcott Parsons (1902-1979), sociologue de l'université Harvard. Ses travaux ont marqué des générations de chercheurs et ont largement contribué à l'émergence de la sociologie de la médecine et de la maladie. Selon Parsons, et plus largement selon la tradition fonctionnaliste, le système de santé, la médecine et les professions de la santé constituent un sous-système de la société qui entretient des rapports étroits avec les autres sous-systèmes et qui exerce une fonction centrale dans le maintien de l'ordre social.

13.1.1 Santé et conformité

La perspective fonctionnaliste considère la santé comme une condition préalable à la participation pleine et entière à une société qui se veut démocratique et fondée sur l'égalité des chances. Mais la santé dépend de la capacité et de la motivation des individus à assumer des rôles qui permettent le bon fonctionnement de la société. La conformité des individus et des groupes à l'égard des attentes et des normes ambiantes est la condition nécessaire à un système harmonieux et au maintien de l'ordre social.

La santé, ou la normalité, est définie en fonction de quatre critères (Rocher, 1969) :

- la stabilité normative exige que les valeurs et les normes d'une société soient connues par ses membres et que ceux-ci s'y conforment ;
- l'intégration sociale des individus et des groupes permet de coordonner les diverses composantes du système social et, ainsi, d'assurer le bon fonctionnement de l'ensemble ;
- la motivation est essentielle à la poursuite et à l'atteinte de buts qui soient compatibles avec le système social dans son ensemble ;
- l'adaptation aux conditions existantes et l'effort pour être productif à l'intérieur d'un système donné.

13.1.2 Maladie et déviance

La maladie constitue un objet d'intérêt pour les tenants de la perspective fonctionnaliste parce qu'elle signale une « panne » dans la capacité ou la motivation de l'individu à assumer ses rôles sociaux. La maladie révèle ainsi un dysfonctionnement dans l'accomplissement des rôles sociaux des individus, et c'est en ce sens qu'elle présente une menace au regard de l'ordre social. La question est alors de savoir comment la société traite cette « panne » du fonctionnement de l'individu et comment le système sociosanitaire, en tant qu'un des rouages de la société, propose de la guérir ou de l'enrayer (Gerhardt, 1989, p. 64).

Selon la perspective fonctionnaliste, toute maladie est une « déviance », puisqu'il s'agit d'une étape où les rôles sociaux normalement endossés peuvent être temporairement suspendus. Dans le cas de la maladie physique, le système médical ou de santé sert de lieu temporaire permettant de légitimer l'individu dans sa maladie de manière à ce qu'il puisse guérir et reprendre ou redéfinir des rôles sociaux conformes aux attentes du milieu. L'individu atteint d'une maladie est alors accepté et toléré par l'environnement dans son « rôle de malade », selon l'expression

proposée par Parsons et ses collègues, à condition de consulter un professionnel accrédité et d'adhérer au traitement prescrit.

Dans le cas du trouble mental, la « panne » se situe au niveau de la motivation, une qualité essentielle pour se conformer aux attentes du milieu et pour l'accomplissement des rôles sociaux. Cette panne est donc plus dérangeante pour l'ordre social. Si le trouble mental représente la forme la plus extrême de la déviance et, par conséquent, la plus menaçante pour le milieu, c'est parce qu'il y a déficit sur le plan de la perception de la réalité, empêchant alors l'individu de décoder correctement les attentes et les normes comportementales du milieu. Ainsi, les comportements comme la passivité, la dépendance ou l'incapacité à se fixer des buts et à les atteindre sont incompatibles avec les attentes normatives d'une société qui valorise l'action, l'indépendance et la responsabilisation individuelle. Selon la perspective fonctionnaliste, une société ne peut tenir que par la conformité de ses membres et, au besoin, par la contrainte. La « panne » motivationnelle caractéristique du trouble mental indique un affaiblissement des contrôles sociaux et le risque de régression à des stades antérieurs du développement de la personnalité des individus. D'où la menace perçue à l'égard de la stabilité et du progrès de la société.

13.1.3 Relativité des notions de santé et de normalité

Parsons (1964) appuyait l'idée selon laquelle ce qui était considéré comme normal et sain ou, corollairement, comme déviant et pathologique, variait d'une société à l'autre ou d'une époque à l'autre au sein d'une même société. Par exemple, selon le contexte, l'alcoolisme a pu être perçu comme un crime, un péché ou une maladie. Il en est de même de l'homosexualité, que le DSM-II de l'American Psychiatric Association (APA) a considéré comme une maladie mentale jusqu'en 1973. Puisque la normalité et la santé sont définies en fonction de la volonté de se conformer aux attentes normatives, on juge normal ou sain l'individu qui fonctionne d'une manière efficace, acceptable et reconnue par le milieu et les institutions : la famille, l'école, le travail, les communautés, etc. Une société peut avoir des orientations immorales, voire dangereuses, l'Allemagne nazie servant encore d'exemple ; toutefois, un diagnostic de déviance ou de pathologie mentale ne peut être posé que s'il y a transgression des normes et des valeurs de la société. Ainsi, selon l'idée parsonienne, une société ne peut être considérée comme malade ; elle peut être immorale, mais la santé ou la normalité des individus est toujours fonction de leur conformité à l'égard des valeurs dominantes (Gerhardt, 1989).

13.1.4 Intervention et recherche

Pour les fonctionnalistes, l'intervention thérapeutique a une fonction sociale essentielle. En effet, dans la mesure où l'intervention vise à rétablir chez l'individu la motivation nécessaire pour assumer ses responsabilités sociales, la médecine et les professions médicales, dont celles qui relèvent de la psychiatrie, constituent un objet d'étude important. Au-delà de la technique ou de l'approche thérapeutique privilégiée, l'intervention et le traitement visent la resocialisation de la personne et sa réinsertion dans sa condition d'adulte stable. Ainsi, dans la mesure où elles doivent traiter les maladies ou déviances qui menacent l'ordre social, et idéalement les guérir, les professions médicales exercent un rôle de contrôle social central.

13.1.5 Limites et possibilités de la perspective fonctionnaliste

La perspective fonctionnaliste a exercé une influence considérable sur des générations de chercheurs et ses concepts ont été repris et intégrés dans diverses formations professionnelles. Néanmoins, l'idée fonctionnaliste selon laquelle l'adaptation aux normes dominantes constitue le critère de démarcation entre la santé et la maladie mentale, entre le normal et le pathologique, a été une source de débats importants dans les sciences humaines et sociales, et elle continue de l'être.

En effet, comme le soutenait Devereux (1970) en pointant, lui aussi, l'exemple de l'Allemagne nazie, les sociétés peuvent véhiculer des valeurs morbides. L'individu qui s'y adapte ne fait alors qu'intégrer ou intérioriser des normes morbides. Ainsi, le critère de santé ou de normalité devient non pas l'adaptation, mais bien la non-conformité ou le refus des valeurs dominantes et la capacité de riposter, d'inventer, voire d'imposer de nouvelles valeurs et normes de conduite.

On pense ici notamment au Mouvement de libération des femmes dont l'action, dès les années 1960, a profondément modifié les codes et les normes régissant leur rôle, tant dans l'intimité familiale que dans la société et l'espace public. Il en est de même des mouvements des jeunes des années 1970 et, plus récemment, du mouvement globalisé des Indignés de 2011 et de l'occupation des places boursières en Occident, du Printemps arabe en Afrique du Nord, qui cherchent tous à bousculer des systèmes établis. Au-delà des différences qui caractérisent ces mouvements, notamment dans les modes de répression utilisés pour les enrayer et, au-delà de l'incertitude quant à leurs suites, le fil rouge qui traverse ces manifestations est celui d'un refus des normes et des valeurs dominantes, d'un appel au changement. Ce refus se proclame collectivement dans l'espace public ; c'est ce qui en fait un mouvement social. Mais il se manifeste aussi dans la vie quotidienne des individus : il modifie le comportement, le discours, les pensées et les attitudes, il affecte les relations à autrui au sein de la famille, à l'école, entre les amis et les divers intervenants et professionnels. C'est dans ces contextes que se nouent et se dénouent les situations problématiques assimilées à la déviance, le hors-norme, la maladie mentale.

L'idée fonctionnaliste selon laquelle l'adaptation aux normes dominantes est nécessaire au maintien de l'ordre social, et la non-adaptation, une source de désordre structurel, voire de pathologie, constitue une sorte de tache aveugle rendant difficile la compréhension des processus oppositionnels qui induisent le changement, tant collectif qu'individuel, et le potentiel créateur de conflit que comporte le refus des normes dominantes.

13.2 Interactionnisme

La perspective interactionniste, aussi appelée interactionnisme symbolique ou théorie de l'étiquetage, s'affirme dans les années 1960 en réaction à la perspective fonctionnaliste selon laquelle

le critère de normalité ou de santé mentale repose sur la capacité et la volonté des individus de s'adapter aux attentes qui régissent la vie en société.

L'interactionnisme postule que l'individu n'est pas prédéterminé, que ses comportements sont acquis et non pas innés, contrairement à ce que soutiennent la perspective fonctionnaliste et la sociobiologie. L'individu se construit dans des contextes sociaux, toujours en relation à autrui (même dans l'isolement, qui est déjà une relation – de rejet, d'exclusion, de marginalisation, etc.), des relations à la fois sociales, humaines, affectives et matérielles. La normalité (ou la santé mentale) est, pour l'interactionnisme, toujours question de l'interaction entre l'individu et son environnement.

Héritier de l'École de Chicago qui marqua les sciences sociales des années 1930 et 1940 (à distinguer de l'École du même nom qui fut le berceau du néolibéralisme économique depuis les années 1980), l'interactionnisme compte parmi ses principaux artisans les sociologues Erving Goffman et Howard Becker. Si ce courant a été influent surtout en Amérique du Nord, il connaît une résonnance en Europe, notamment dans les travaux de Michel Foucault et Robert Castel.

13.2.1 Théorie de l'étiquetage

Comme dans la perspective fonctionnaliste, l'interactionnisme postule aussi que ce qui est défini comme une déviance ou un trouble mental varie selon les valeurs d'une époque et d'une société. En cela, les deux perspectives reposent sur le relativisme dans la mesure où chacune soutient que les normes et les valeurs sociales ne sont pas universelles, ni dans le temps ni dans l'espace. Pour la perspective fonctionnaliste, toutefois, les troubles mentaux relèvent de la non-conformité de l'individu ; ces troubles sont innés et on peut les définir objectivement, en fonction des codes préétablis de la norme.

Pour sa part, l'interactionnisme symbolique cherche à expliquer pourquoi et sous quelles conditions certaines actions arrivent à être étiquetées et considérées comme pathologiques ou déviantes. L'interactionnisme opère alors un renversement de la question : on ne se limite plus désormais à la personne du déviant, on s'intéresse plutôt à la réaction sociale face à l'acte jugé déviant. Qui est défini comme déviant ou malade ? Qui définit la déviance et la maladie et comment les définit-on ? Quelles sont les répercussions de cette définition sur la personne étiquetée comme déviante ou malade mentale ?

13.2.2 Action déviante comme processus social

Dans la perspective interactionniste, le comportement pathologique ou déviant se présente en deux étapes :

- d'abord, il y a l'acte, le geste ou le comportement qui transgresse les normes et attentes ambiantes ;
- ensuite, il y a la réaction sociale à cet acte venant de la famille, de l'école, du voisinage, du travail, des institutions et des professionnels.

En d'autres termes, la déviance, l'acte qui transgresse et le comportement anormal sont le produit de l'interaction entre l'individu qui agit, qui pose un geste, et l'environnement qui y réagit. Pour les interactionnistes, le degré d'ouverture ou de fermeture du milieu est déterminant dans la manière de désigner, de traiter et de voir évoluer l'acte déviant ou hors-norme. C'est ainsi que des études interactionnistes ont montré que les gestes transgressifs, par exemple des jeunes Noirs des ghettos défavorisés, reflètent le refus de normes sociales qui leur réservent, au départ, un statut social de marginaux, voire d'exclus. On peut aussi invoquer l'exemple de l'écolier dont le comportement ou les apprentissages ne se conforment pas aux attentes exigées. Le « problème » provoque des réactions dans l'entourage (famille, amis, enseignants, professionnels, etc.) et les manières de désigner et de traiter ledit problème jouent un rôle central dans son évolution.

Dans l'interactionnisme, le trouble mental ou la déviance ne constituent pas une qualité intrinsèque propre à certains comportements ou à certains individus, comme l'affirment la perspective fonctionnaliste et la sociobiologie ; ils sont plutôt des catégories construites au cours d'interactions avec un ensemble complexe d'agents (l'école, la famille, les milieux professionnels et scientifiques, etc.). Citons Howard Becker (1963, p. 32-33) :

> [...] les groupes sociaux créent la déviance en instituant des normes dont la transgression constitue la déviance, en appliquant ces normes à certains individus et en les étiquetant comme déviants. De ce point de vue, la déviance n'est pas une qualité de l'acte commis par une personne, mais plutôt une conséquence de l'application, par les autres, de normes et de sanctions à un « transgresseur ». Le déviant est celui auquel cette étiquette a été appliquée avec succès et le comportement déviant est celui auquel la collectivité attache cette étiquette.

L'interactionnisme propose donc un changement d'objet. Ce ne sont pas les causes de la déviance qui importent, mais plutôt les processus sociaux par lesquels certains actes et comportements en viennent à être définis (ou étiquetés) par d'autres comme déviants ou malades. Toute personne peut présenter, à un moment donné, des comportements perçus comme déviants ou des symptômes de maladie mentale. Un comportement anormal peut être perçu comme une excentricité, un crime ou un trouble mental, voire moral, selon la culture, l'époque et la place qu'occupe l'individu dans la société, comme en témoigne l'évolution dans les manières d'expliquer et de traiter l'alcoolisme ou l'homosexualité.

Pour les interactionnistes, l'individu désigné ou étiqueté comme déviant ou « pas normal » perd progressivement son identité sociale antérieure pour se voir investi d'une autre. Si un comportement jugé déviant persiste, l'individu est dirigé vers une autorité (le psychiatre, les tribunaux, etc.) en fonction de la nature de l'acte commis, du degré d'ouverture ou de fermeture du milieu vis-à-vis de cet acte, et du statut social, économique et culturel du transgresseur. La réaction du milieu – famille, école, travail, police, etc. – à l'égard d'un premier comportement jugé transgressif est déterminante dans son évolution. Le diagnostic conféré à l'individu lors d'un premier contact avec la psychiatrie (ou une autre autorité) constitue, pour l'interactionnisme, une étiquette qui le stigmatise, qui le marque sur le plan personnel et lui attribue une nouvelle identité sociale (Goffman, 1961), celle de déviant, de malade mental, de fou, etc. L'individu en vient à se modeler en fonction de ce nouveau statut en adoptant le comportement qu'on attend de lui. La partie « malade » de l'individu prend ainsi progressivement le pas sur la partie « saine ».

C'est en ce sens qu'il faut comprendre le concept de « carrière » de malade mental mis de l'avant par Goffman (1961) dans son ouvrage *Asile,* et qu'il opposait à celui de « rôle de malade » (*sick role*) soutenu par Parsons. Dans ce dernier cas, il s'agit d'un état temporairement et conditionnellement accepté et sanctionné par la médecine, les professions et la société. La « carrière » de malade, pour sa part, se construit dans un contexte familial, communautaire et institutionnel. L'individu qui a été désigné malade, « étiqueté » comme déviant ou « pas normal » se voit ainsi inscrit dans une trajectoire d'autoconfirmation de son état personnel et de son identité sociale. Il intériorise et devient ce qu'on lui fait savoir qu'il est, soutient l'interactionnisme.

13.2.3 Causalité sociale ou dérive sociale

Selon la perspective interactionniste, le fait que les taux de schizophrénie, par exemple, soient plus élevés dans la population au bas de l'échelle sociale ne traduit pas des prédispositions plus grandes à la schizophrénie dans ces milieux, mais plutôt que les personnes issues de ces milieux sont plus susceptibles de recevoir des diagnostics lourds (Sarbin, 1990). La lourdeur du diagnostic et les dysfonctions identitaires et sociales qui en découlent, notamment la pauvreté et le chômage, ont pour effet de voir glisser ces personnes vers le bas de l'échelle sociale. On qualifie ce phénomène de « causalité sociale ». Aussi appelée « dérive sociale » (*social drift* ou *drift hypothesis*), cette causalité s'observe dans l'état de grande pauvreté que connaissent les personnes qui portent un diagnostic psychiatrique lourd, comme cela a été montré dans de nombreuses études épidémiologiques (Blais, 1995).

La stigmatisation s'ajoute à la maladie mentale comme une marque ou une tache permanente qui fait partie de l'apparence ou du caractère d'une personne, ce qui la met à l'écart de la société ou de ce qui est normal. Ces malades sont souvent l'objet de discrimination, ce qui a pour effet de les marginaliser. La discrimination signifie également ne pas poser de gestes, par exemple l'inaction ou la négligence, qui causent un préjudice. Les personnes atteintes de maladie mentale, leurs amis et leurs familles disent souvent que la stigmatisation, la discrimination et l'exclusion que subissent ces malades sont pires que la maladie elle-même. L'autostigmatisation se produit lorsque les personnes atteintes de maladie mentale intériorisent les attitudes négatives de la société à leur égard, ce qui les amène à se blâmer et à avoir une faible estime de soi. Toutes ces adversités aggravent la maladie par manque de soins adéquats.

13.2.4 Intervention et recherche

Pour les interactionnistes, la désignation officielle de la maladie mentale repose sur l'interprétation que lui donne la psychiatrie, en fonction des normes et règles sociales et de leur mise en application. Ainsi, les données statistiques ne reflètent pas tant l'ampleur réelle des troubles mentaux que les efforts accomplis par les milieux professionnels et de recherche pour définir comme des pathologies un nombre croissant de comportements et d'attitudes. C'est d'ailleurs ce dont témoigne, pour les interactionnistes, cette augmentation démesurée des catégories diagnostiques d'un DSM à l'autre depuis sa première édition en 1952. C'est en ce sens que l'interactionnisme conçoit les troubles mentaux essentiellement comme une création des psychiatres et des milieux scientifiques et professionnels, d'où le terme de « psychiatrisé ».

Le fait de présenter la maladie mentale comme une donnée objective et antérieure à la réaction sociale, comme le soutiennent la perspective fonctionnaliste et la sociobiologie, constitue, selon l'interactionnisme, une inversion du problème. L'étude interactionniste des phénomènes mentaux implique plutôt l'analyse de la dynamique sociale qui sous-tend les normes régissant les codes de conduite et définissant ce qui est hors-norme. On cherche à comprendre la maladie mentale à partir des situations et des conditions dans lesquelles une personne est considérée comme malade ou étiquetée comme telle. Une fois un diagnostic posé, on examine la façon dont les réactions de l'entourage influent sur la construction de l'identité sociale et personnelle de l'individu, notamment dans le cas d'affections chroniques. Il s'agit donc de recadrer le problème de manière à déterminer comment la société et ses institutions y réagissent. L'effort de l'interactionnisme consiste donc à analyser la problématique de la maladie mentale en la resituant dans son contexte social, culturel et familial, afin de dégager les dynamiques interpersonnelles et collectives qui participent à la construction d'un individu en tant que malade mental.

13.2.5 Limites et possibilités de l'interactionnisme

On reproche à l'interactionnisme de concevoir les troubles mentaux seulement comme des catégories construites, ce qui revient, à la limite, à nier l'existence même de la folie, de la maladie et de la déviance. Face à une personne en proie à des hallucinations ou des souffrances psychiques intenses, ou encore devant l'acte délinquant, une telle position ne peut tenir la route. Mais c'est là oublier le thème central de l'interactionnisme qui insiste sur le caractère interactif de la problématique : la réaction du milieu dans la définition et le traitement de l'acte commis est déterminante dans l'évolution dudit problème. On ne nie pas l'existence de l'acte délinquant ni des hallucinations ; on insiste plutôt pour les étudier au regard et en fonction du jugement de l'entourage, qu'il s'agisse de la famille, du milieu scolaire, de la société et des professionnels qui désignent, classifient et traitent les comportements hors-normes. C'est dans cette interaction entre l'individu et la collectivité que résident le véritable enjeu du trouble mental et son issue. Comme le notait Rosenberg, « le psychotique est produit autant par celui qui observe que par celui qui est observé » (traduction libre de *It takes two to make a psychotic – an observer and an actor* [Rosenberg, 1984, p. 300]).

Les travaux des interactionnistes, notamment ceux de Goffman (1961) et de Becker (1963), restent percutants, même après plusieurs décennies. Ils offrent en effet des outils conceptuels qui permettent aux chercheurs, aux cliniciens et aux divers intervenants de réfléchir aux conséquences sociales de leurs actes professionnels, notamment au rôle que jouent le diagnostic et le traitement psychiatriques dans les processus de marginalisation et de discrimination sociales.

13.3 Structuralisme

Le thème central du structuralisme, dont l'héritage remonte à Karl Marx, consiste à considérer la maladie, physique ou mentale, comme étant inextricablement liée aux dysfonctions structurelles

de nature économique, politique, écologique, juridique, etc. De nombreuses études épidémiologiques depuis plus d'un siècle confirment ces observations.

13.3.1 Genèse sociale des maladies

Le structuralisme étudie la maladie en fonction d'un ensemble d'éléments contextuels qui peut avoir des conséquences sur les plans tant physique que mental. Les études épidémiologiques démontrant des taux plus élevés de troubles mentaux dans les milieux défavorisés, ou des différences entre les hommes et les femmes dans l'incidence des troubles mentaux, reflètent les inégalités entre les classes sociales, les genres et les groupes ethniques. La pauvreté, le chômage, les transformations familiales, les crises économiques, les phénomènes migratoires, etc., sont autant de variables, parmi d'autres, qui sont corrélées avec l'état de santé physique et mentale d'une population.

Comme le montre Wilkinson (1996, 2005), plus les inégalités entre riches et pauvres sont grandes dans une société donnée, plus les taux de morbidité et de mortalité sont élevés dans les couches sociales les plus fragilisées. À l'inverse, poursuit-il, les pays qui ont instauré des politiques distributives strictes et des programmes sociaux efficaces montrent les meilleurs niveaux de santé globale. Les inégalités de santé reflètent les inégalités sociales et, inversement, les inégalités sociales produisent les maladies, physiques ou mentales. Selon Wilkinson (2005), les inégalités sociales affaiblissent les relations sociales et appauvrissent le statut social des individus et des communautés et, par conséquent, leur pouvoir ; elles affectent le fonctionnement des familles et elles ont un impact sur le stress et la santé. Cette trajectoire entre les inégalités sociales et l'état de santé (mentale) d'une population a été maintes fois montrée dans les études d'épidémiologie sociale. L'étude classique de Brenner (1973) montrait déjà le lien entre les crises économiques et la perte d'emploi, d'une part, et la hausse des admissions et des consultations psychiatriques, d'autre part. Ce constat l'amène à formuler la phrase-choc selon laquelle « la maladie mentale est dans l'économie » (traduction libre de « *Mental illness is in the economy* » [Brenner, 1973]).

L'absence de ressources économiques, sociales ou familiales, qui servent normalement de protection dans des situations critiques, fragilise les individus lorsqu'ils sont confrontés à des événements déstabilisants. Chez les structuralistes, la maladie apparaît alors comme l'aboutissement d'un processus susceptible de se manifester tant sur les plans biologique et psychique que sur celui de l'insertion sociale de l'individu. Le stress occasionné par des événements de vie comme la perte d'emploi, l'immigration, le décès d'un proche, le divorce, se répercute de manière parfois défavorable sur l'identité sociale de l'individu et sur son estime de soi.

13.3.2 Médicalisation du social

Par « médicalisation du social », une formule propre au structuralisme, on entend le processus par lequel un nombre grandissant de phénomènes de la vie en société deviennent objet d'études, de traitements et d'interventions relevant du dispositif médical. Il en va ainsi des phénomènes normaux de la vie (grossesse, vieillissement, deuil, souffrance, etc.) ou encore des difficultés d'ordre social (délinquance, dépendances, pauvreté, etc.) qui se trouvent transformés en problèmes pour la médecine et nécessitent des interventions spécialisées, codifiées et professionnelles (Blais, 2006). Précisons ici que le terme « dispositif médical » ne se limite pas à la profession de la médecine ; il renvoie en fait à un complexe d'interactions qui comprend discours scientifiques, institutions, professions, administrations et industries.

Dans des travaux publiés il y a une trentaine d'années, des auteurs comme Michel Foucault, Ivan Illich, Robert Castel ont analysé les conséquences de cette « poussée du biologique dans le social » (Fassin, 1996). Leurs travaux sur la maladie et la médecine, notamment psychiatrique, sont importants pour comprendre les enjeux sociaux, culturels, scientifiques et politiques de l'extension du dispositif médical à des sphères toujours plus étendues de la vie en société, et sur lesquelles ce dispositif a peu ou pas de contrôle.

Pour Foucault (1994b), qui analyse le fonctionnement du pouvoir dans les sociétés occidentales, ainsi que pour Castel & *al.* (1979), la médecine, en tant que dispositif, est devenue un outil central de la gouvernance des sociétés modernes. Au moyen d'études sur les habitudes de vie, les comportements, les attitudes, la sexualité, les pensées – données qui sont corrélées avec des variables socioéconomiques et démographiques –, ce dispositif est de plus en plus appelé à décider des normes visant un nombre grandissant de conditions personnelles et collectives :

- la famille (les dysfonctions) ;
- l'école (la dyslexie, le déficit d'attention) ;
- le travail (la performance) ;
- le voisinage (la délinquance).

L'expansion des catégories diagnostiques du DSM depuis 1952 témoigne de ce processus de médicalisation et de la bureaucratisation des pratiques de plus en plus soumises à une logique gestionnaire.

La thèse d'Illich (1999) soutient, pour sa part, que la médecine et le système sociosanitaire en général, surtout dans les pays riches, sont devenus contre-productifs. Selon cet auteur, en effet, l'extension de la médecine à des sphères toujours plus étendues de la vie a eu des conséquences négatives sur les plans scientifique, économique et culturel. C'est ce qu'Illich appelle la « iatrogenèse », une idée voulant que l'intervention technique et professionnelle produise trop souvent de nouvelles maladies, de nouveaux problèmes. De plus, elle crée des dépendances en détruisant les connaissances autonomes des individus et des communautés. En faisant miroiter la possibilité d'un idéal de la santé, les systèmes de santé contribuent à créer une préoccupation excessive, si ce n'est une obsession, au sujet de la santé (ou de la normalité). Ainsi, selon Illich, accorder trop d'importance à la santé crée l'intolérance à l'égard de la maladie, à la souffrance ou à l'écart de conduite. En ce sens, la médecine a un impact culturel et social profond.

Des nombreux écrits sur ces processus de « médicalisation du social », on peut retenir les principes suivants :

- l'individualisation : dès qu'un problème est considéré comme une maladie, il devient individuel ; il cesse d'être social et l'on ne s'attend plus à ce que les mesures correctives soient sociales. En ce sens, la « médicalisation du social » constitue un rouage essentiel aux processus d'individualisation des sociétés modernes ;
- la déliaison sociale : puisque le problème est devenu individuel, c'est à l'individu que s'adresse le dispositif d'intervention,

contribuant ainsi à saper les liens entre lui et son milieu, à le marginaliser, voire parfois à l'exclure ;

- l'invalidation des savoirs ordinaires, des savoirs non spécialisés et la perte conséquente d'autonomie : depuis ces dernières décennies, la prédominance des savoirs experts s'accompagne d'une dévalorisation du savoir des gens, ces savoirs de tous les jours, ces rituels, connaissances, croyances et pratiques qui sont, depuis toujours, essentiels à l'autonomie individuelle et collective. La relégation des savoirs ordinaires à un statut d'insignifiance, aux sens propre et statistique, participe aux malentendus, voire aux fossés, qui se creusent souvent entre soignants et malades. C'est donc l'inverse de la pratique basée sur les données probantes.

13.3.3 Intervention et recherche

Plusieurs recherches ont mis en évidence l'effet sur la santé mentale ou physique de la désintégration progressive des réseaux de soutien social (Blanchet & Messier, 2001). Il faut signaler l'éclairage des travaux de Leighton (1959), dont l'étude classique sur des communautés en Nouvelle-Écosse mettait en évidence des taux plus élevés de troubles mentaux là où le tissu social était le plus désorganisé eu égard au marché du travail, à la structure familiale et aux liens de voisinage. L'étude des anthropologues Corin & *al.* (1989), effectuée auprès de trois communautés en Abitibi, montrait aussi les liens étroits entre la qualité du tissu social (travail, famille, réseaux sociaux) et l'état de santé mentale d'une collectivité donnée.

Dans le structuralisme, la normalité ne se mesure pas à l'aune d'un modèle adaptatif. La maladie et les comportements jugés hors normes ne sont pas conçus principalement comme une menace à l'ordre social, mais plutôt comme une réaction normale à une situation intenable. Les troubles mentaux comme la dépression sont compris comme étant une réaction de retrait face à la perte ou à la modification de la position sociale des individus et de leurs relations à autrui (Ricœur, 1994).

Les études menées par des anthropologues de la santé montrent que médecin (ou intervenant) et malade n'ont pas la même définition de la maladie. Pour le premier, la maladie se définit comme un dysfonctionnement mental ou physique selon un modèle objectif fondé sur les sciences naturelles. Pour le second, elle est définie comme un changement significatif par rapport à son état précédant, selon un modèle subjectif qui s'enracine dans l'expérience et l'histoire de l'individu. De ce point de vue, donc, l'explication que donne la personne atteinte de sa maladie ou de son mal-être est essentielle au processus thérapeutique ou à la résolution de problèmes. Cette idée alimente les recherches anthropologiques et phénoménologiques où le sens que donne l'individu à son état, son expérience et sa biographie prennent une place aussi importante dans le diagnostic et le traitement que les observations cliniques des spécialistes (Corin & *al.*, 1989 ; Kleinman, 1988).

13.3.4 Limites et possibilités du structuralisme

Selon le structuralisme, les systèmes sociosanitaires et les professionnels, dont les psychiatres, ont une responsabilité en ce qui concerne la protection et la reconstruction aussi bien des habiletés personnelles des individus que des réseaux d'insertion et des dysfonctions structurelles à l'origine des dysfonctions personnelles. Les pratiques professionnelles sont ainsi conçues non pas d'abord, ou seulement, en termes de connaissances scientifiques et spécialisées, mais comme un travail sur les conditions qui fragilisent les individus et les groupes dans leur position sociale et dans leur intégrité physique et mentale. La recherche et l'intervention changent alors d'objet pour tenir compte de l'individu atteint, bien sûr, mais aussi des éléments de contexte qui participent à créer la maladie ou le mal-être (Bibeau, 2008).

13.4 Sociobiologie

Les courants de pensée qui viennent d'être présentés s'intéressent à l'étude de l'ancrage social des troubles mentaux, qu'il s'agisse de l'incapacité de certains individus de se conformer aux attentes normatives du milieu ou du processus d'étiquetage provenant de l'environnement extérieur qui les stigmatise, ou encore des bouleversements importants au sein de l'environnement qui fragilisent l'intégrité physique, mentale et sociale des individus et des communautés. La sociobiologie postule, pour sa part, que les comportements pathologiques résident dans la structure génétique et dans le bagage héréditaire des individus. La visée scientifique de la sociobiologie consiste alors à ramener des phénomènes complexes à leur expression la plus simple, de façon à expliquer les interactions entre l'individu et son environnement en des termes globalisants, à réduire un système complexe de corrélations à des dimensions restreintes. Dans ce sens, les principaux artisans de la sociobiologie la considèrent comme la « reine des sciences » en affirmant que toutes les autres sciences – politique, économie, psychologie, psychiatrie, sociologie, anthropologie, droit – deviendront, tôt ou tard, des branches de la sociobiologie (Wilson, 1978).

Plusieurs disciplines se réclament de la sociobiologie en lui donnant des noms divers : écologie comportementale ou évolutionniste, psychologie évolutionniste ou darwinienne, science bioculturelle ou biosociale.

13.4.1 Bases biologiques des comportements sociaux

L'idée voulant que des lésions organiques soient à l'origine des pathologies mentales naît au 19e siècle et doit être située dans l'ensemble des courants qui dominent alors les sciences de la nature selon lesquels les comportements des êtres vivants – qu'ils soient fourmis, oiseaux, poissons, mammifères ou humains – peuvent s'expliquer par une causalité interne. Comme tous les êtres vivants, l'être humain est déterminé par sa propre nature biologique et génétique héritée de ses parents ; toute l'organisation sociale peut être comprise à partir de l'étude de son fonctionnement biologique. Cette thèse a animé des débats scientifiques tout au long du 20e siècle. Elle a connu un regain important après 1975 avec les travaux de E.O. Wilson (1978) qui, en prolongeant la pensée de Charles Darwin, proposait une nouvelle synthèse des connaissances scientifiques sur les comportements sociaux.

L'objet central de la sociobiologie consiste à étudier les fondements biologiques de tout comportement social. L'évolution sociale et culturelle est toujours fonction de l'évolution biologique des espèces. Les modifications génétiques favorables survenues au hasard des mutations du capital génétique d'un organisme sont graduellement sélectionnées – la sélection naturelle – au cours de l'évolution. Ces modifications s'intègrent au patrimoine génétique de l'espèce de manière à éliminer les gènes défavorables. C'est à partir de la génétique étudiée à l'échelle des populations que les thèses biologiques cherchent à montrer comment tous les groupes sociaux s'adaptent à leur milieu par évolution. Selon Wilson (1978, p. 33), « les réponses émotionnelles humaines et les pratiques morales (et politiques) plus générales [...] ont été programmées en grande partie par la sélection naturelle pendant des milliers de générations ». La sélection naturelle s'effectue à travers les gènes dits égoïstes, qui « calculent » en fonction de ce qui assure la survie de l'espèce par des gènes sains et par l'élimination des gènes défavorables. Le comportement humain est donc toujours orienté vers l'avantage de l'individu, des parents proches, du groupe ou du clan, et hostile ou agressif envers celui qui lui est étranger.

13.4.2 Normalité en tant qu'adaptation à l'ordre social

Qu'il soit compétitif, guerrier ou pacifique, l'ordre social existant à différentes époques ou dans divers contextes est, selon la sociobiologie, toujours naturel en ce sens qu'il traduit les prédispositions génétiques des individus et des groupes envers la sélection naturelle des gènes forts et l'élimination des gènes faibles. Le comportement normal est, par conséquent, celui qui s'adapte à l'ordre social, toujours tributaire de la génétique des individus et des groupes. Le comportement social, dit-on, est naturellement adaptatif. Cela vaut, par exemple, pour les comportements agressifs, qui sont considérés comme naturels dans la mesure où ils résultent d'une prédisposition héréditaire favorisant la survie de l'espèce. Selon Wilson (1978, p. 161-162), les individus sont prédisposés « à glisser jusqu'à une hostilité profonde et irrationnelle dans certaines conditions précises », provoquant ainsi des réactions pouvant aller jusqu'à la folie ou la violence chez certains individus prédisposés. On ne peut donc concevoir que les comportements pathologiques sont créés par des conditions externes aux individus ; la société n'a pour rôle que de les canaliser ou de les contrôler.

13.4.3 Limites et possibilités de la sociobiologie

La question fondamentale posée à la sociobiologie, et qui en constitue aussi le talon d'Achille, est la suivante : si les individus sont biologiquement programmés et déterminés, quelle place occupent la raison et le libre arbitre qui font des êtres humains, non pas des objets passifs, mais des sujets pensants et agissants, capables d'élaborer des projets, même à grande échelle (Levy, 1995) ? Dans la perspective sociobiologique, le cerveau n'a d'autre raison d'être que de mettre en place les conditions pour assurer la survie et la multiplication des gènes qui organisent les actes de la vie quotidienne et sociale. L'esprit humain, répond Wilson (1978, p. 29), « est un appareil de survie individuelle et de reproduction spécifique, et la raison n'est qu'une des techniques variées auxquelles il a recours ».

La sociobiologie a suscité, et suscite encore, de nombreux débats, aussi bien dans les sciences biologiques que dans les sciences humaines et sociales (Eisenberg, 1995). Un des débats les plus importants est sans doute celui qui propose d'expliquer biologiquement la supériorité ou l'infériorité des races, des sexes ou des classes sociales (Corporael & Brewer, 1990). Comme le notait le regretté Stephen J. Gould, lui-même biologiste et collègue de Wilson à l'Université Harvard, l'erreur de la sociobiologie est de réduire tout changement social, historique et culturel à l'idée que les individus agissent toujours en fonction de la nécessité de reproduire des gènes forts et d'éliminer les gènes faibles. Citons Gould (1981, p. 365-366) :

> Les sociétés humaines se transforment par évolution culturelle, non pas à la suite de modifications biologiques. On n'a aucune preuve d'un quelconque changement dans la taille ou la structure du cerveau depuis que l'Homo sapiens a fait son apparition dans les archives fossiles il y a quelque 50 000 ans. [...] L'évolution biologique (darwinienne) se poursuit au sein de notre espèce, mais son rythme, comparé à celui de l'évolution culturelle, est d'une telle lenteur que le rôle qu'elle joue sur l'histoire de l'Homo sapiens est bien mince. [...] Une génération peut communiquer à la suivante tout ce qu'elle a appris par l'écriture, l'instruction, [...] les coutumes, la tradition et par une quantité de méthodes que les hommes ont conçues pour assurer la continuité de la culture. [...] L'évolution culturelle est non seulement rapide, mais aussi aisément réversible, car ses résultats ne sont pas codés dans nos gènes.

■ ■ ■

Les théories de la génétique et du poids de l'hérédité dans la manière d'aborder les troubles mentaux opposent toujours la sociogenèse à l'organogenèse, l'acquis à l'inné. Les études en sciences sociales portant sur le fait mental n'ont pas à nier le rôle de l'hérédité, des lésions organiques ou des troubles biochimiques (dysfonctions cérébrales) dans les phénomènes psychopathologiques. Les découvertes en psychiatrie génétique exigent, au contraire, que les sciences humaines et sociales ne perdent pas de vue la part du biologique dans la manière de façonner le champ social. À titre d'exemple, plus « neutre » que celui des troubles mentaux, le vieillissement des populations dans les sociétés dites avancées n'est pas sans répercussions sur l'organisation sociale – ses valeurs, ses politiques sociales, ses institutions, ses manières d'être avec la génération des aînés, etc. Il s'agit bien là de changements d'ordre social et culturel.

L'inverse est également vrai : les thèses biologiques n'ont pas à nier une organisation de la société qui peut amplifier les tendances morbides de ses membres. Faire abstraction de l'histoire des individus et du contexte social dans lesquels les troubles mentaux émergent et se vivent, c'est les ramener à de simples problèmes techniques qu'il est possible de résoudre par des moyens techniques, voire des problèmes de gestion des individus et des populations. En fait, les thèses de l'organogenèse et de la sociogenèse ne se situent pas dans un rapport hiérarchique, mais sont en tension permanente.

La prédominance des thèses biologiques en psychiatrie aujourd'hui traduit une tendance généralisée à la gestion technique, voire technocratique, de tous les secteurs de l'activité

sociale et économique. Cette tendance module de plus en plus l'organisation du travail des cliniciens, toutes catégories confondues (Corin & *al.*, 2011). C'est justement ce qui inquiétait un des pères de la psychiatrie biologique en Amérique du Nord, le Dr Heinz Lehmann (1993), lorsqu'il mettait en garde contre les procédés diagnostiques caractérisant les pratiques psychiatriques fondées sur une objectivité désincarnée et sans référence au sens que donne la personne à son expérience.

L'anthropologue Marcel Mauss (1993) avait cherché à éclairer les enjeux sociaux, culturels, voire civilisationnels, de la médicalisation et de la psychobiologisation du langage contemporain pour parler de ce qui relève des conditions du vivre ensemble, des manières dont les individus établissent des liens avec autrui, de leur rapport à la maladie, à la souffrance, à la mort et à l'au-delà. Devant les situations limites, celles qui « déstabilisent et désorganisent la conscience, la personnalité, voire la vie elle-même, là où la nature sociale rejoint […] la nature biologique », il ne suffit pas, disait Mauss (1993, p. 329), de considérer le psychique ou l'organique-biologique ; il faut considérer le social, sans quoi « on ne fait de ces états limites qu'affaire d'hôpitaux et d'un dispositif d'interventions techniques, la gangue qui sape les solidarités collectives ».

La question des troubles mentaux est toujours une question sociale. La manière dont une société explique, nomme et traite les comportements qu'elle juge pathologiques ou déviants constitue une sorte de miroir dans lequel se reflètent ses valeurs et croyances. Pour citer Foucault (1994a, p. 169) : « La folie ne peut se trouver à l'état sauvage. La folie n'existe que dans une société, elle n'existe pas en dehors des formes de la sensibilité qui l'isolent et des formes de répulsion qui l'excluent et la capturent. »

L'influence des sciences sociales sur la psychiatrie ne se mesure pas avec précision. Mais on peut dire qu'il y a deux types de rapport entre ces disciplines – l'accommodement et la position critique – qui marquent différemment son influence. Ainsi, on peut penser que certains aspects de la perspective fonctionnaliste s'accommoderaient bien de la sociobiologie, notamment en ce qui concerne le caractère inné des troubles mentaux (l'organogénèse) et l'adaptation comme critère de santé ou de normalité.

À l'opposé, les approches sociologiques plus critiques soulignent le caractère acquis de ces troubles (sociogenèse) et agissent comme une sorte de chien de garde qui cherche à protéger les gens contre les processus d'exclusion qui ont traversé toute l'histoire de la psychiatrie. L'évolution d'une société se mesure aussi à la place, au traitement, aux espaces qu'elle crée, ou laisse créer, pour les individus et pour les groupes qui se trouvent dans ses marges. D'où l'importance, voire la nécessité, des organismes de défense des droits et libertés ainsi que les pratiques novatrices qui émergent dans les communautés. En définitive, une science sociale critique offre des outils conceptuels pour protéger la psychiatrie contre elle-même.

Lectures complémentaires

Cockerham, W. C. (2010). *Sociology of Mental Disorder*, 8e éd., Prentice Hall.

Dorvil, H. (2007). « Profilage diagnostique et traitement des troubles mentaux. Les attitudes de la société », *Problèmes sociaux*, tome IV : *Théories et méthodologies de l'intervention sociale*, Québec, Presses de l'Université du Québec, p. 271-298.

Gallagher, B. J. (2010). *The Sociology of Mental Illness*, Sloan Pub.

McLeod, J. D. & Wright, E. R. (2009). *The Sociology of Mental Illness : A Comprehensive Reader*, Oxford University Press.

Otero, M. (2012). *L'Ombre portée. L'individu à l'épreuve de la dépression*, Montréal, Boréal.

Rogers, A. & Pilgrim, D. (2010). *A Sociology of Mental Health and Illness*, 4e éd., Open University Press.

CHAPITRE 14

Épidémiologie

Marc-André Roy, M.D., FRCPC, M. SC. (épidémiologie)

Psychiatre, chercheur, directeur de la recherche intégrée aux soins, Centre de recherche, Institut universitaire en santé mentale de Québec, Clinique Notre-Dame des Victoires (Québec)

Professeur agrégé, Département de psychiatrie et neurosciences, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

Michel Maziade, M.D., FRCPC

Psychiatre, chercheur, Centre de recherche, Institut universitaire en santé mentale de Québec

Professeur agrégé, Département de psychiatrie et neurosciences, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

Richard Boyer, Ph.D. (santé publique)

Chercheur, Centre de recherche, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeur agrégé sous octroi, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

14.1 Fidélité et validité 290
14.1.1 Mesure de la fidélité 290
14.1.2 Validité avec une mesure étalon 291
14.1.3 Validité sans mesure étalon 291
14.2 Épidémiologie descriptive 292
14.2.1 Incidence 292
14.2.2 Prévalence 293
14.3 Épidémiologie analytique 294
14.3.1 Force d'une association 294
14.3.2 Rôle du hasard 294
14.3.3 Puissance statistique 295
14.3.4 Biais 295
14.3.5 Facteurs de confusion 296
14.3.6 Définition de la causalité 296
14.3.7 Possibilité de généraliser les résultats 297
14.3.8 Stratégies de recherche en épidémiologie analytique 297
14.4 Épidémiologie expérimentale 298
14.4.1 Études de prévention primaire 298
14.4.2 Études thérapeutiques 298
14.5 Lecture critique de la littérature scientifique 299
14.5.1 Introduction de l'article 299
14.5.2 Description des méthodes 299
14.5.3 Discussion 299
14.5.4 Revues de littérature 300
Lectures complémentaires 300

L'épidémiologie, comme discipline fondamentale de la médecine, a vu le jour au 19e siècle, notamment sous l'impulsion des travaux de John Snow (1813-1858) liant le choléra et la contamination de l'eau des puits, ou ceux de Durkheim (1858-1913) associant un taux de suicide plus élevé à certaines caractéristiques sociales, comme l'anomie (absence de loi, ordre, structure). Selon Zahner et ses collaborateurs (1995), l'épidémiologie consiste à étudier les relations entre les maladies et divers facteurs de risque, tels le mode de vie, le milieu ambiant ou social et les caractéristiques individuelles, susceptibles d'exercer une influence sur la fréquence, la distribution et l'évolution de la santé physique ou mentale. Plus précisément, l'épidémiologie s'intéresse à la distribution géographique et socio-économique, à la fréquence et à l'évolution des maladies en lien avec divers facteurs d'ordre individuel et environnemental. Contrairement à d'autres disciplines de la médecine, elle s'intéresse aux niveaux et aux caractéristiques de la santé ou des maladies observables au sein de groupes, et non à ceux des individus comme tels. Les recherches épidémiologiques ont permis d'établir que plusieurs troubles mentaux sont multidéterminés et que des facteurs sociaux interviennent fréquemment, directement ou indirectement, comme facteurs de risque ou de protection. La psychiatrie a ainsi amplement intégré des connaissances des sciences sociales et humaines à sa compréhension des troubles mentaux et aux modèles d'interventions curatives ou préventives. Puisque l'épidémiologie concerne l'ensemble de la recherche médicale portant sur l'humain, il est important de se familiariser avec ses principes pour comprendre l'évolution des connaissances scientifiques en psychiatrie.

14.1 Fidélité et validité

La fidélité et la validité des mesures en recherche sont des conditions de la qualité des connaissances scientifiques. La fidélité renvoie à la reproductibilité d'une mesure et décrit donc la constance entre deux temps de mesure de la même variable. Le chercheur lui-même ou un chercheur indépendant devrait être à même de mesurer de nouveau le phénomène à l'étude auprès de la même population et obtenir des résultats identiques. Par analogie, si un pèse-personne ne donne pas les mêmes résultats à la suite de mesures répétées, on ne peut le considérer comme un instrument de mesure fiable.

La validité désigne la propriété d'un instrument à mesurer ce qu'il est censé mesurer. Ainsi, la fidélité est une condition préalable de la validité. Il serait en effet difficile de démontrer que ce pèse-personne est un instrument de mesure valide si nous sommes incapables d'obtenir une mesure constante d'une personne. Cependant, validité n'est pas synonyme de fidélité. Par exemple, si les tirs sur une cible sont concentrés dans une zone périphérique, on peut dire alors qu'ils sont fidèles, c'est-à-dire qu'ils sont regroupés. Mais ils ne sont pas valides, car ils sont éloignés du centre de la cible, ce qui devrait être leur but idéal.

14.1.1 Mesure de la fidélité

On évalue la fidélité en examinant la concordance de deux mesures de la même variable. On distingue :

- la fidélité interjuge, qui est une mesure du taux d'accord entre des évaluateurs jugeant la même information. Elle est habituellement évaluée par au moins deux évaluateurs cotant la même information, ce qui permet de quantifier la constance avec laquelle ils appliquent les critères de cotation ;
- la fidélité test-retest, qui est une estimation à la fois de la constance de l'information fournie par cette personne et de la constance de la collecte de données. Par l'évaluation à partir d'un questionnaire par exemple, on questionne la même personne sur la même variable en deux occasions différentes.

Il faut se rappeler que la fidélité d'un instrument de mesure peut varier selon la formation des évaluateurs et selon la population étudiée ; le souci de favoriser et de mesurer la fidélité doit donc être présent dans toute recherche (*voir l'encadré 14.1*).

ENCADRÉ 14.1 Précautions pour améliorer la fidélité

- Utiliser des critères d'évaluation clairement définis, qui laissent le moins de place possible à la subjectivité (p. ex., critères diagnostiques du DSM-5 et échelles de sévérité des symptômes).
- Former des évaluateurs pour qu'ils appliquent uniformément les critères.
- Employer des méthodes de collecte de données standardisées. Plusieurs grilles d'entrevue structurée ou semi-structurée ont été élaborées à cette fin, dont :
  - *Present State Examination* (PSE) ;
  - *Structured Clinical Interview for DSM Disorders* (SCID) ;
  - *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia* (SADS) ;
  - *Diagnostic Interview Schedule* (DIS) ;
  - *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI).

Une façon de mesurer la fidélité d'une variable catégorielle (p. ex., un diagnostic de dépression ou de schizophrénie, le sexe masculin ou féminin) est d'établir le taux d'accord entre les mesures obtenues au test et au retest. Malheureusement, le taux d'accord peut être trompeur, car il ne tient pas compte du fait que des accords peuvent survenir par hasard. C'est pour cette raison que le taux d'accord pour des variables catégorielles est généralement quantifié au moyen du coefficient kappa, qui permet de tenir compte du fait que certains accords peuvent être le fruit du hasard. Un kappa de 1 indique une concordance parfaite, alors qu'un kappa de 0 indique une absence totale de concordance, les valeurs étant en général comprises entre ces deux extrêmes. Par exemple, Wittchen (1994) synthétisait les résultats des études de fidélité et de validité du *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI) couvrant une vingtaine de diagnostics et confirmait des coefficients kappa variant de bons à excellents pour la plupart des diagnostics. Ces résultats sont aussi confirmés dans le cadre de la réévaluation clinique du CIDI menée par Haro et ses collaborateurs (2006).

Les variables continues sont celles qui peuvent avoir un nombre illimité de valeurs (p. ex., la sévérité des symptômes dépressifs, la pression artérielle, la taille). Pour évaluer la fidélité des variables continues, on détermine généralement le coefficient de corrélation intraclasse. Par exemple, si l'on trouve une corrélation de 1 entre deux praticiens évaluant la sévérité de symptômes dépressifs chez les patients déprimés, on conclut à un accord parfait. Une corrélation de 0 dénote une absence totale d'accord. On obtient généralement des valeurs intermédiaires.

14.1.2 Validité avec une mesure étalon

Il est possible d'évaluer la validité d'une mesure en la comparant à un étalon qui fournit une mesure presque parfaite. Par exemple, un diagnostic définitif de cancer de la prostate peut être établi par un examen microscopique de cette glande après son ablation chirurgicale. Cependant, à des fins de dépistage, il est avantageux de détecter une telle pathologie sans qu'il soit nécessaire de procéder à l'ablation de cet organe. Ainsi, pour évaluer la validité d'un test de dépistage, on peut déterminer la façon dont ce test a pu prédire les résultats de l'examen microscopique de l'organe.

Pour évaluer la valeur prédictive d'une mesure comparée à une mesure étalon, on doit généralement tenir compte des caractéristiques psychométriques suivantes :

- la sensibilité d'un test, qui est la probabilité que ce test détecte un individu malade selon la mesure étalon ; il y a un faux négatif lorsque le test ne détecte pas un malade ;
- la spécificité d'un test, qui est la probabilité que le test déclare sain un individu qui n'est pas malade selon la mesure étalon ; il y a faux positif lorsque le test déclare malade une personne qui ne l'est pas.

Ainsi, deux valeurs prédictives sont possibles :

- la valeur prédictive positive, qui est la probabilité qu'un individu déclaré malade par le test soit réellement malade ;
- la valeur prédictive négative, qui est la probabilité qu'un individu qui n'est pas déclaré malade par le test soit réellement exempt de la maladie en question.

On convient que les exigences quant à la performance d'un test de dépistage sont fonction des répercussions de la décision que l'on doit prendre sur la base de ce test. Par exemple, nous exigeons une très forte sensibilité pour un test qui doit servir à identifier les personnes atteintes d'un cancer afin de dépister la majorité d'individus malades. Par ailleurs, un test de dépistage du cancer très peu spécifique (avec de nombreux faux positifs) peut induire beaucoup d'anxiété chez les personnes dépistées qui ne présentent pas vraiment de cancer et donner lieu à des interventions inutiles. Le tableau 14.1 situe ces diverses possibilités.

TABLEAU 14.1 **Mesures de la validité selon une mesure étalon**

	Personne malade selon le test	Personne saine selon le test	Total
Personne malade selon la mesure étalon	Vrai positif (a)	Faux positif (b)	a + b
Personne saine selon la mesure étalon	Faux négatif (c)	Vrai négatif (d)	c + d
Total	a + c	b + d	a + b + c + d

Sensibilité : a/(a + b)
Spécificité : d/(c + d)
Valeur prédictive positive : a/(a + c)
Valeur prédictive négative : d/(b + d)

En psychiatrie, compte tenu de l'absence de méthodes diagnostiques absolues, on a parfois recours à la sensibilité, à la spécificité et à la valeur prédictive pour examiner la convergence d'une mesure plus simple ou moins coûteuse avec la mesure étalon. Par exemple, pour évaluer la présence de troubles psychiatriques chez les parents de personnes souffrant d'une maladie mentale, la méthode la plus pertinente – la méthode dite de la « meilleure estimation diagnostique » (*best estimate diagnosis*) – consiste à recourir à trois sources d'information pour poser un diagnostic :

- une entrevue directe avec chacun des patients, comportant des questions sur leurs symptômes psychiatriques ;
- une révision de leur dossier psychiatrique ;
- des renseignements fournis par leurs proches.

Cette méthode est malheureusement fort coûteuse. Par conséquent, on utilise fréquemment la méthode de l'histoire familiale (antécédents psychiatriques familiaux), c'est-à-dire la méthode par laquelle on établit un diagnostic en se fondant sur les renseignements fournis par une seule personne décrivant les symptômes psychiatriques de ses proches. Dans le cas de la schizophrénie, Roy et ses collaborateurs (1996) ont évalué la validité de la méthode de la meilleure estimation diagnostique et ont trouvé que la méthode de l'histoire familiale avait une faible sensibilité, une bonne spécificité et une faible valeur prédictive positive. Le tableau 14.2 présente les résultats obtenus.

TABLEAU 14.2 **Mesures de validité de la méthode de l'histoire familiale (HF) comparée à la méthode de la meilleure estimation diagnostique (MED) pour diagnostiquer la schizophrénie**

	Personne malade selon l'HF	Personne saine selon l'HF	Total
Personne malade selon la mesure étalon MED	14	27	41
Personne saine selon la mesure étalon MED	14	3 695	3 709
Total	28	3 722	3 750

Sensibilité de l'HF : 14/41 = 0,34
Spécificité de l'HF : 3 695/3 709 = 0,996
Valeur prédictive positive de l'HF : 14/28 = 0,50
Valeur prédictive négative de l'HF : 3 695/3 722 = 0,993
Taux de concordance entre les deux méthodes : 14 + 3 695/3 750 = 0,989
Taux d'accord prédit par le hasard : (28/3 750 × 41/3 750)
+ (3 722/3 750 × 3 709/3 750) = 0,982
Coefficient kappa entre les deux méthodes : (0,989 – 0,982)/(1 – 0,982) = 0,40
Source : Adapté de Roy & *al.* (1996), p. 224-234.

14.1.3 Validité sans mesure étalon

Puisqu'il n'existe pas de méthode absolue pour mesurer les symptômes psychiatriques ou pour déterminer la présence ou l'absence d'un trouble psychiatrique, l'évaluation de la validité des méthodes existantes requiert des approches différentes.

Validité liée à un critère

On peut regrouper sous le terme de « validité liée à un critère » (*criterion validity*) un ensemble de techniques qui permettent toutes d'étudier le pouvoir explicatif d'un instrument par l'examen de ses relations avec d'autres mesures. La validité liée à un critère comporte au moins quatre facettes :

1. La validité prédictive se rapporte à la capacité d'une mesure prise aujourd'hui à prédire des phénomènes **futurs**. Par exemple, la validité des critères diagnostiques de la schizophrénie est étayée par la capacité de ce diagnostic à prédire des handicaps de fonctionnement dans un avenir même lointain.
2. La validité concourante (*concurrent validity*) est la qualité d'une mesure qui est corrélée avec le critère avec lequel elle est comparée, mesuré **au même moment**. Par exemple, la validité concourante d'une échelle de sévérité des symptômes psychiatriques est étayée par la démonstration qu'elle est corrélée avec le niveau de fonctionnement.
3. La validité convergente se rapporte au degré de corrélation entre deux mesures du même concept. Par exemple, la validité d'une échelle de sévérité des symptômes dépressifs est étayée par la démonstration que cette échelle est fortement corrélée avec l'échelle de Beck, utilisée depuis longtemps pour déterminer la sévérité de tels symptômes.
4. La validité divergente a trait à l'absence de corrélation entre deux mesures de concepts opposés. Ainsi, on peut tâcher de distinguer les symptômes positifs et négatifs de la schizophrénie ; les analyses qui ne trouvent aucune corrélation entre les échelles mesurant ces deux dimensions soutiennent la validité divergente de ces deux concepts.

Validité théorique (ou hypothéticodéductive)

La validité théorique (*construct validity*) se définit comme la qualité d'une mesure qui est corrélée à d'autres mesures tel que prédit par la théorie. Par exemple, le concept de trouble affectif bipolaire présuppose qu'il est différent de la schizophrénie. Ainsi, des analyses étayent la validité théorique des critères du trouble bipolaire si elles établissent que, pour ces deux troubles, l'agrégation familiale et le pronostic diffèrent largement.

Validité apparente

La validité apparente (*face validity*) est la qualité d'une mesure qui contient les éléments généralement considérés comme propres au concept. Ainsi, les critères diagnostiques de la manie ont une validité apparente puisqu'ils recueillent le consensus des psychiatres quant aux manifestations de la manie.

Il est important de préciser que les évaluations de la fidélité et de la validité d'un instrument donnent rarement des résultats parfaits et qu'il existe toujours une marge d'incertitude à ce sujet. Cette incertitude explique le grand nombre de recherches méthodologiques pour tester un même instrument de mesure. Ce n'est souvent qu'après plusieurs années de recherche que la communauté scientifique adopte une norme. L'histoire des DSM successifs en est l'illustration sans équivoque.

Validité des diagnostics psychiatriques

S'inspirant des concepts de validité liée à un critère et de validité théorique, Robins & Guze (1970) ont établi cinq critères pour tester la validité des catégories diagnostiques en psychiatrie. Cette démarche est encore au centre de la nosologie psychiatrique actuelle. Le syndrome, quel qu'il soit, doit :

1. Donner lieu à des manifestations cliniques bien caractérisées. Par exemple, il existe une longue tradition concernant la description des principales manifestations de la manie, telles l'euphorie, la logorrhée et l'agitation.
2. Présenter des marqueurs biologiques distincts. Ce critère est rarement satisfait dans le cas des troubles psychiatriques, pour lesquels peu de marqueurs biologiques sont fermement établis.
3. Avoir une délimitation claire par rapport à d'autres maladies, d'où la nécessité de critères d'exclusion. Par exemple, les psychoses dues à l'abus de drogues ne sont pas comprises dans le diagnostic de schizophrénie.
4. Avoir une stabilité longitudinale et permettre de prédire l'évolution des personnes atteintes. Plusieurs études ont établi que le diagnostic de schizophrénie présente un haut degré de stabilité longitudinale et ont montré que les personnes atteintes de schizophrénie souffrent généralement de handicaps sociaux persistants.
5. Présenter une agrégation familiale. Ainsi, de nombreuses études familiales ont montré que les maladies affectives sont plus fréquentes chez les proches des patients souffrant de troubles affectifs et que la schizophrénie est plus fréquente chez les proches de personnes atteintes de schizophrénie.

14.2 Épidémiologie descriptive

L'épidémiologie descriptive examine la fréquence des maladies dans la population. Ces données rendent possible une quantification de l'état de santé de la population et facilitent la planification des services de santé. Il est essentiel de différencier les concepts d'incidence et de prévalence.

14.2.1 Incidence

Le taux d'incidence, qui est le taux le plus informatif et recherché en épidémiologie, est calculé en divisant le nombre de nouveaux cas d'une maladie apparus au sein d'une population donnée pendant une période déterminée par le nombre de personnes-année à risque. La notion de « personnes-année à risque » se traduit par une valeur numérique qu'on obtient en additionnant la durée d'observation pour chaque sujet. Elle permet de prendre en considération simultanément le nombre de participants à l'étude et le temps pendant lequel ils ont été observés. Ainsi, un patient qui a été observé pendant un an ajoute une personne-année ; il ajoute deux personnes-année s'il a été observé pendant deux ans, et ainsi de suite. Quant à la notion de personnes à risque, elle correspond aux patients qui sont suivis au cours de l'étude, pour des durées qui peuvent varier selon les diverses maladies ; ces personnes sont saines au début de l'étude, mais elles sont susceptibles de connaître un nouvel épisode de la maladie considérée (*de novo*). En vertu de cette définition, une personne à risque ne présente pas nécessairement un risque accru d'avoir la maladie par rapport au reste de la population, bien que certaines études d'incidence ciblent des populations à risque accru (p. ex., des études sur l'incidence des maladies cardiaques chez les hommes de 40 ans et plus).

Pour des problèmes psychiatriques entraînant le plus souvent une demande de soins, telle la schizophrénie, on peut estimer l'incidence en examinant le nombre d'admissions à l'hôpital pour une population et pour une période donnée. Ainsi, à titre d'illustration du calcul de l'incidence, Nicole et ses collaborateurs (1993) ont estimé à 8,6 pour 100 000 le taux d'incidence annuel d'admissions pour schizophrénie au Québec. Pour ce faire, ils ont recensé le nombre de patients hospitalisés pour lesquels un diagnostic de schizophrénie a été posé pour la première fois pendant la période étudiée. Pour obtenir le taux d'incidence annuel, ils ont ensuite divisé ce nombre de nouveaux cas par la durée de la période étudiée (cinq ans) et par la population des secteurs desservie par l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal, où l'étude a été réalisée. Par ailleurs, en se basant sur les données de la Régie de l'assurance-maladie du Québec, Vanasse et ses collaborateurs (2012) obtiennent des chiffres beaucoup plus élevés (de 1,46 %), soit 94 par 100 000 habitants. Cependant, pour la plupart des problèmes psychiatriques tels les troubles anxieux et la dépression, seule une minorité de personnes est un jour traitée. Il est alors impossible d'estimer l'incidence de ces troubles à partir du nombre de cas en traitement.

Pour obtenir des données qui servent à établir l'incidence, il faut :

- savoir qui a déjà la maladie au début de la période considérée, puisque les personnes déjà atteintes sont exclues du calcul ;
- disposer d'une mesure précise des nouvelles occurrences pendant la période considérée.

Colliger de telles données requiert une surveillance rigoureuse d'une population, et les instruments diagnostiques actuels ont une marge d'erreur qui rend impossible une estimation précise de l'incidence pour la majorité des troubles psychiatriques.

14.2.2 Prévalence

Le taux de prévalence correspondant au nombre de cas d'une maladie, englobant aussi bien les cas nouveaux que les cas anciens, enregistré dans une population donnée pendant une période déterminée, divisé par le nombre de personnes composant la population à l'étude. Le taux de prévalence est intimement lié au taux d'incidence, mais ces deux indices ne doivent pas être confondus. En effet la prévalence est fonction de l'incidence et de la durée de la maladie. Ainsi, la prévalence augmente si l'incidence ou la durée de la maladie augmente. Les taux de prévalence les plus fréquemment utilisés sont la prévalence à 1 mois, à 12 mois ou à vie.

Plusieurs études classiques ont estimé le taux de prévalence des problèmes psychiatriques. Parmi celles-ci, retenons l'étude du *Stirling County* (Murphy & *al.*, 2004), portant sur une région rurale de la Nouvelle-Écosse, et l'étude de *Midtown Manhattan* (Srole & *al.,* 1962). L'une des conclusions les plus importantes de ces études fut que 20 % à 25 % de la population adulte présentait des problèmes psychologiques significatifs. Cependant ces études n'étaient pas fondées sur des critères diagnostiques systématiques ni sur des entrevues structurées.

Depuis les années 1980, quelques études utilisant des entrevues structurées et des critères diagnostiques opérationnalisés ont été réalisées auprès de grands échantillons de la population générale en vue d'établir la prévalence des troubles mentaux. Parmi ces nouveaux classiques, mentionnons :

- l'*Epidemiologic Catchment Area* (ECA) *Study* (Robins & *al.*, 1984) ;
- la *National Comorbidity Study* (NCS) (Kessler & *al.*, 2005) ;
- l'*European Study of the Epidemiology of Mental Disorders* (ESEMeD) (Alonso & *al.*, 2004) ;
- le *World Mental Health Survey* (OMS) (Kessler, 2004).

Le Canada n'a mené sa première enquête d'envergure nationale de santé mentale qu'en 2002. Des rapports sont disponibles pour l'ensemble du Canada (Cairney & Streiner, 2010) et spécifiquement pour le Québec (Institut de la statistique du Québec, 2008a, 2008b). Ces enquêtes québécoises ont porté sur des populations plus circonscrites, comme les études longitudinales de Caron et ses collaborateurs (2012) auprès des résidents du sud-ouest de Montréal ou encore celles de Préville et ses collaborateurs (2008, 2010) auprès des aînés du Québec.

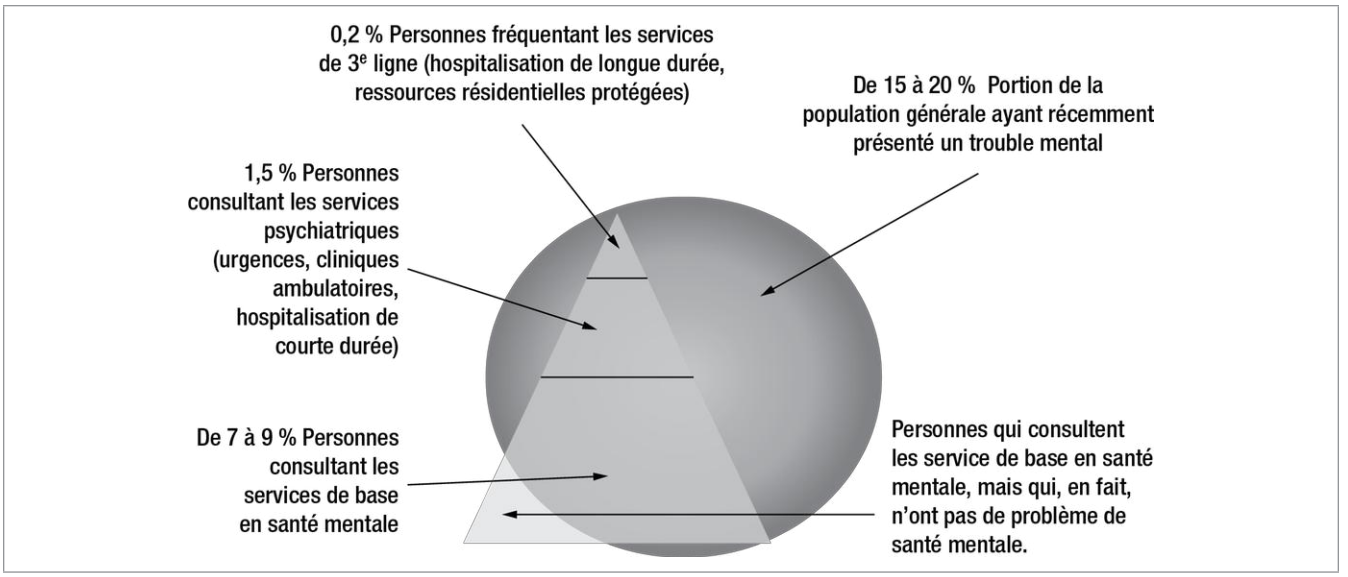
Ces études font cependant face à d'importantes difficultés méthodologiques : certaines couches de la population sont difficilement accessibles. Par exemple, les itinérants sont rarement pris en considération dans de telles études, ce qui amène sans doute une sous-estimation importante de la prévalence des troubles psychotiques comme la schizophrénie, qui est particulièrement fréquente dans ce groupe. Il est alors nécessaire de mener des études spécifiques auprès de ces populations particulières (Bonin & *al.*, 2010 ; Institut de la statistique du Québec, 2001). Aussi, lorsque les études sont menées dans la population générale, il est probable qu'une forte proportion de participants présente des symptômes psychiatriques à la frontière de la normalité. Ainsi, de nombreux patients présentent quatre ou cinq des critères de dépression ; un changement touchant un seul critère entraîne un désaccord sur le diagnostic, expliquant la faible fidélité test-retest du diagnostic de dépression dans certaines études. Cette faible fidélité a notamment pour conséquence de diminuer la précision des estimations de la prévalence.

Par-delà les différences non négligeables quant aux estimations de la prévalence, ces études arrivent à des conclusions semblables à celles des études classiques qui ne reposent pas sur des critères diagnostiques systématiques et des entrevues structurées :

- de 20 % à 25 % de la population connaissent des problèmes psychiatriques nécessitant une aide professionnelle, mais environ 10 % consultent pour obtenir de l'aide ;
- une minorité des personnes souffrant de psychopathologies reçoit des soins ; dans la plupart des cas, ces traitements sont administrés par des praticiens de l[re] ligne ;
- les troubles psychiatriques entraînent des handicaps fonctionnels importants, une diminution de la qualité de vie et de l'espérance de vie des personnes touchées ;
- la comorbidité, c'est-à-dire la présence de plus d'un trouble psychiatrique chez le même patient, est très fréquente.

Presque toutes les personnes souffrant de troubles mentaux graves sont amenées à entrer en contact avec des services et à recevoir des soins, mais selon les enquêtes épidémiologiques citées plus haut, de 15 à 20 % des personnes souffrant de troubles mentaux moins sévères ne consultent pas. Si elles consultent, de 7 à 9 % d'entre elles le font d'abord auprès des services de base comme les médecins de famille, les psychologues de pratique privée ou les groupes d'entraide, tels les Alcooliques Anonymes (AA), les centres locaux de services communautaires (CLSC), etc. ; ensuite, seulement de 1 à 2 % de la population générale consulte les services spécialisés

FIGURE 14.1 Modèle épidémiologique du rapport entre l'utilisation des services de base, des services spécialisés et la prévalence des troubles mentaux



Les pourcentages expriment les taux dans la population générale.

Source : Lesage (1996).

comme l'hospitalisation en psychiatrie, l'urgence pour fins psychiatriques, les hôpitaux de jour et les cliniques ambulatoires de psychiatrie (*voir la figure 14.1*).

14.3 Épidémiologie analytique

L'épidémiologie analytique vise à déterminer si la présence de certains facteurs (facteurs de risque) est associée à un risque accru de maladie. La recherche d'une telle relation causale implique l'examen de sept critères correspondant à autant d'étapes à franchir.

14.3.1 Force d'une association

Tout d'abord, il faut quantifier la force de l'association. Divers types de mesures d'association sont proposées pour quantifier l'association entre deux variables. Celles-ci sont fonction du type de variables (continues ou catégorielles), du devis de recherche utilisé (cas témoin ou cohorte), du nombre de groupes sujets et du nombre de variables étudiées (analyses univariées lors de l'étude de l'association entre deux variables et multivariées lors de l'étude de plus de deux variables). En épidémiologie, on estime l'association entre deux variables catégorielles au moyen d'un rapport de cotes (*odds ratio*). Par exemple, un rapport de cotes de 2 pour quantifier l'association entre le statut économique (faible [0] ou élevé [1]) et la prévalence de la dépression signifie que la probabilité de présenter une dépression au cours d'une période donnée est deux fois plus élevée chez les personnes à faible revenu que chez celles à revenu élevé. Cette association ne permet toutefois pas de conclure sur la causalité entre le revenu personnel et la dépression.

14.3.2 Rôle du hasard

Pour juger d'une association, d'une corrélation entre des variables, il faut déterminer si elle est statistiquement significative ou si elle est due au hasard. La meilleure façon d'étudier l'association entre une maladie et un facteur de risque consisterait à étudier cette corrélation dans l'ensemble de la population, mais cela est impossible à moins de s'intéresser à une population très spécifique, limitée en nombre. C'est pourquoi les chercheurs sélectionnent un échantillon aléatoire (représentatif) de la population de référence. Puisque des sujets différents forment des échantillons successifs, il est plausible d'observer des fluctuations dans les estimations de la force de l'association. Plus l'échantillon est grand, plus l'estimation de la force de l'association est précise. Théoriquement, le hasard de l'échantillonnage fait en sorte qu'une certaine proportion des échantillons aléatoires possibles confirme l'existence d'une association, même en l'absence d'une association réelle. La probabilité d'une telle erreur correspond à la valeur p des tests statistiques.

Cette valeur p correspond à la probabilité d'observer une association en l'absence d'une association réelle et relève du hasard inhérent au processus d'échantillonnage. Pour savoir si l'association est statistiquement significative, on doit comparer cette valeur p avec un seuil de signification statistique établi au préalable comme le niveau à partir duquel une association est déclarée significative. Par convention, on adopte généralement un seuil de signification de 0,05, ce qui signifie qu'une association pourrait survenir 5 fois sur 100 sous l'effet du hasard. Ainsi, une valeur p inférieure à 0,05 ($p < 0,05$) indique que l'association est statistiquement significative.

On obtient la valeur p au moyen de tests statistiques spécifiques aux mesures d'association telles que le test t, le khi carré (χ^2) et le test F :

- le test t (ou test de Student) permet de comparer les moyennes de deux groupes par rapport à une variable continue (p. ex.,

la pression artérielle, la sévérité des symptômes dépressifs). Dans la même lignée, l'analyse de la variance (*analysis of variance* – ANOVA) permet de comparer deux groupes ou plus par rapport à une variable continue ;

- le test khi carré (χ^2) permet de comparer des proportions entre deux groupes par rapport à une variable catégorielle (p. ex., proportion d'hommes ou de femmes atteints de schizophrénie comparée à la proportion d'hommes ou de femmes atteints de troubles bipolaires) ;
- le test F (ou test de Fisher) permet aussi de comparer des proportions, mais lorsque la taille de l'échantillon ou la proportion est petite.

L'intervalle de confiance d'un pourcentage ou d'une moyenne s'avère une statistique fort utile qui tient compte à la fois de la force de l'association et de son niveau de signification statistique. L'intervalle de confiance permet d'établir l'intervalle numérique (p. ex., ±3 %) à l'intérieur duquel se situe le véritable paramètre selon un niveau de probabilité prédéterminée (95 %).

14.3.3 Puissance statistique

En l'absence d'une association statistiquement significative, il faut se demander si l'étude portait sur un échantillon assez grand pour mettre en évidence le phénomène d'intérêt. La puissance statistique était-elle suffisante ? La puissance statistique est donc la probabilité qu'une association d'une certaine force soit détectée et considérée comme statistiquement significative. Elle est généralement représentée symboliquement par la lettre grecque β. Par convention, une puissance statistique de β = 0,80 est jugée satisfaisante. Avant d'entreprendre une étude, les chercheurs doivent s'assurer que la taille de l'échantillon qu'ils constitueront fournit une puissance statistique suffisante.

Par exemple, on peut vouloir réaliser une étude comparant la fréquence d'un antécédent comme la perte d'un parent pendant l'enfance chez des patients déprimés et chez des sujets non déprimés. Supposons, selon un exemple hypothétique, que 5 % des personnes dans une population donnée ont perdu un de leurs parents par décès pendant l'enfance et qu'un chercheur dispose de ressources lui permettant d'évaluer un groupe de 515 patients en dépression et un groupe témoin comprenant le même nombre de sujets non déprimés. Ce chercheur veut déterminer si cet échantillon lui offre une puissance statistique suffisante pour détecter une association entre la perte d'un parent pendant l'enfance et la survenue d'une dépression à l'âge adulte. Il lui faut alors spécifier l'augmentation du risque de dépression imputable à la perte d'un parent qu'il veut être capable de détecter. Supposons qu'il lui apparaît nécessaire de détecter un effet selon lequel la perte d'un parent double le risque de dépression. Dans cet exemple, des calculs de puissance statistique permettent en effet d'établir que la probabilité pour que cet échantillon offre une association significative entre la dépression et la perte d'un parent est de 0,80, donc la puissance est satisfaisante. Par contre, si l'étude ne compte que 100 sujets par groupe et ne révèle pas d'association, il serait logique de soupçonner que la puissance statistique est insuffisante. De plus, le fait qu'une telle étude ne trouve pas d'association ne signifie pas nécessairement qu'une telle association n'existe pas. Plusieurs logiciels d'estimation de puissance statistique et de taille d'échantillon existent sur le Web et sont disponibles gratuitement.

Un supplément d'information sur les logiciels et G*Power est disponible au www.gpower.hhu.de.

14.3.4 Biais

Le fait de conclure qu'une association n'est pas due au hasard ne signifie pas automatiquement qu'elle soit valide. En effet, une association statistiquement significative peut être due à des biais introduits au cours de l'étude. Un biais est une erreur qui influe différemment sur les deux groupes comparés. On distingue deux catégories de biais : les biais de sélection et les biais d'information.

Un biais de sélection est introduit quand les sujets et les sujets du groupe de comparaison sont recrutés selon un processus d'échantillonnage différent. Par exemple, pour étudier l'efficacité d'un nouvel antidépresseur, on peut comparer deux groupes, soit un groupe expérimental constitué de patients déprimés traités au moyen d'une nouvelle molécule et un groupe témoin traité par un antidépresseur classique. Cependant, puisque plusieurs études ont montré que des troubles de la personnalité sont associés à une mauvaise réponse aux antidépresseurs, il y a un biais de sélection si, d'une part, les sujets du groupe expérimental de patients déprimés viennent d'une clinique spécialisée dans le traitement des troubles de la personnalité, alors que, d'autre part, le groupe témoin est constitué de patients déprimés excluant ceux qui ont un trouble de la personnalité. Ainsi, les patients déprimés présentant un trouble de la personnalité risquent de moins bien répondre au nouveau médicament que ceux qui ne souffrent pas de ce trouble. La comparaison des deux traitements est donc faussée en faveur du traitement classique. La meilleure façon d'éviter les biais de sélection est de s'assurer que les sujets des deux groupes sont représentatifs de la même population.

Le biais d'information est introduit lorsque l'information sur les sujets malades et sur les sujets témoins est obtenue de façon différente. Dans le biais d'information, on distingue le biais de remémoration et le biais d'observation.

On parle de biais de remémoration lorsque les sujets malades et les sujets témoins ne se rappellent pas les faits avec le même degré de précision. Par exemple, un chercheur veut comparer une histoire de complications périnatales entre des patients souffrant de schizophrénie et des sujets qui n'en souffrent pas en interrogeant leurs mères relativement à de telles complications. Il est probable que les mères de patient souffrant de schizophrénie se souviennent mieux des complications qui sont survenues, cherchant depuis longtemps des causes possibles aux problèmes de leur enfant. En conséquence, une telle étude peut conclure qu'une histoire de complications périnatales est plus fréquente chez les patients souffrant de schizophrénie, mais cet écart résulte des différences dans la précision des souvenirs des mères des personnes atteintes de schizophrénie, comparativement aux mères de personnes non atteintes.

On parle de biais d'observation lorsque les évaluateurs obtiennent ou interprètent l'information de façon différente selon l'appartenance à l'un ou l'autre groupe. Par exemple, un chercheur veut comparer le fonctionnement familial de sujets anorexiques et celui de familles de sujets non anorexiques. Supposons que l'évaluateur connaît l'hypothèse de recherche (les familles des sujets anorexiques présentent plus de dysfonctions) et qu'il sait quelles sont, parmi les familles, celles des sujets anorexiques ; il

peut alors être porté à juger systématiquement les familles de sujets anorexiques plus dysfonctionnelles qu'elles ne le sont en réalité. Ce biais peut mener à la conclusion, éventuellement erronée, que les familles de sujets anorexiques sont plus dysfonctionnelles.

Le risque d'introduire des biais d'information peut être réduit de diverses façons :

- en standardisant la collecte et la cotation de l'information, ce qui restreint la subjectivité ;
- en gardant les sujets et l'évaluateur dans l'ignorance des hypothèses de recherche ;
- en évitant que l'évaluateur sache à quel groupe (groupe des malades ou des témoins) appartient le sujet interrogé. C'est ce qu'on appelle une recherche à double insu (*double blind*).

14.3.5 Facteurs de confusion

En plus des biais de sélection et d'information, il faut, dans l'interprétation des résultats, tenir compte du rôle de facteurs de confusion entraînant de fausses associations ou masquant des associations valides (*confounding factors*, une expression souvent traduite par l'anglicisme « facteur confondant »). Pour être dit de confusion, un facteur doit être corrélé avec la variable considérée et doit représenter un risque accru pour la maladie, indépendamment de sa relation avec le facteur de risque. Par exemple, un chercheur veut étudier la relation entre la taille (comme facteur de risque) et la schizophrénie. Pour comparer, il forme un groupe témoin de sujets anorexiques. La composition selon les sexes des deux groupes est fort différente (facteur de confusion), car 70 % des patients atteints de schizophrénie sont des hommes, comparativement au groupe des patients anorexiques, composé de 90% de femmes. De plus, les hommes sont en moyenne plus grands que les femmes. Si le chercheur ne tient pas compte du rôle du sexe comme facteur de confusion, il peut conclure de façon erronée qu'une grande taille est un facteur de risque pour la schizophrénie. Dans ce cas, le sexe remplit les conditions d'un facteur de confusion puisque :

- le sexe masculin est associé à une plus grande taille ;
- le sexe masculin est un facteur de risque pour la schizophrénie ;
- une grande taille n'est pas ce qui explique la relation entre la schizophrénie et le sexe masculin.

Il existe des méthodes pour prévenir l'effet des facteurs de confusion sur la validité d'une étude (*voir le tableau 14.3*).

TABLEAU 14.3 Trois stratégies à utiliser pour la collecte de données

Stratégie	Lien avec l'exemple (relation entre la taille et la schizophrénie)
Assigner les patients de façon aléatoire à l'un ou l'autre des traitements comparés (randomisation) s'il s'agit d'un essai thérapeutique.	Les sujets masculins et féminins pourraient faire partie des deux groupes, sans égard à leur taille ou la présence ou non d'anorexie ou de schizophrénie.
Limiter l'étude à des patients remplissant certains critères.	Les deux groupes pourraient contenir seulement des patients masculins.
Apparier les deux groupes selon des caractéristiques importantes.	Le chercheur pourrait s'assurer que chacun des groupes compte le même nombre de patients masculins.

Il est souvent impossible d'éliminer l'effet de tous les facteurs de confusion dans le devis d'une étude. Dans ce cas, on peut recourir à différentes méthodes au moment des analyses. La méthode la plus couramment utilisée consiste à comparer les groupes par rapport aux facteurs de confusion, et si des différences sont détectées, des analyses multivariées peuvent souvent éliminer leur influence.

14.3.6 Définition de la causalité

Une association ou corrélation entre un facteur de risque hypothétique et une maladie n'est pas automatiquement garante de la causalité de cette association. Traditionnellement, la causalité était établie exclusivement selon le postulat de Koch (1890) (le découvreur du bacille de Koch, agent causal de la tuberculose) :

- l'agent infectieux est toujours présent dans les cas où la maladie est présente ;
- lorsque l'agent infectieux est présent, la maladie est présente ;
- l'élimination de l'agent infectieux entraîne la guérison.

Cependant, ces critères ne peuvent s'appliquer dans le cas de maladies chroniques comme les psychopathologies. Hill (1965) a alors proposé les critères suivants pour juger de la causalité d'une association :

- Si l'association est très forte, elle risque moins d'être fortuite ou de refléter un biais. Ainsi, un facteur qui augmente de 10 fois le risque d'une maladie est plus susceptible d'entraîner réellement la maladie qu'un facteur qui n'augmente le risque que de 1,5 fois.
- La vraisemblance biologique est aussi un critère utile, quoique souvent difficile à établir. Par exemple, plusieurs études laissent entendre que des infections à *Influenza* survenant au cours du deuxième trimestre de la grossesse augmentent le risque que l'enfant souffre plus tard de schizophrénie ; le fait que cette période constitue un moment critique dans le développement du système nerveux central du fœtus soutient la vraisemblance biologique d'une association causale entre la schizophrénie et l'infection à *Influenza* chez la femme enceinte (Brown & *al.*, 2004).
- La reproduction de l'association par plusieurs études indépendantes est primordiale pour établir la causalité. En effet, si ces études en arrivent aux mêmes conclusions, il est peu probable que ces dernières soient erronées ou découlent des mêmes problèmes méthodologiques. Un exemple frappant de constance est fourni par les études de jumeaux, d'adoption et d'agrégation familiale, qui concordent pour étayer l'importance des facteurs génétiques dans la schizophrénie (Van Os & *al.*, 2008).
- Une relation entre le degré d'exposition au facteur de risque et la probabilité d'avoir la maladie apparaît elle aussi significative. Par exemple, différentes études ont montré que la probabilité de faire une dépression augmente avec le nombre d'événements de vie stressants auxquels une personne est exposée (Dohrenwend & Dohrenwend, 1974).
- L'exposition doit précéder le début de la maladie ; la relation entre les infections à *Influenza* chez la femme enceinte et la schizophrénie de son enfant satisfait à ce critère. En effet, ces infections surviennent pendant la grossesse, alors que les premiers symptômes de la schizophrénie se manifestent généralement deux décennies plus tard.

14.3.7 Possibilité de généraliser les résultats

Après avoir conclu à la validité d'une association étiologique, il faut se questionner sur la possibilité de généraliser cette association. Essentiellement, les résultats s'appliquent à la population dans laquelle les sujets ont été sélectionnés. Par exemple, si une étude n'inclut que des sujets masculins, ses conclusions ne s'appliquent qu'aux hommes.

14.3.8 Stratégies de recherche en épidémiologie analytique

Plusieurs stratégies de recherche permettent d'étudier les relations entre des facteurs de risque hypothétiques et une maladie. Cependant, la force des conclusions qui se dégagent des études n'est pas similaire, et celles-ci correspondent souvent à des étapes successives dans l'établissement de l'étiologie. La présentation de ces stratégies suivra cet ordre.

Études de cas et séries de cas

Dans des études détaillées d'un ou de quelques cas, un clinicien décrit l'histoire de certains patients, ce qui l'amène à émettre des hypothèses étiologiques expliquant ses observations. De telles observations peuvent parfois donner lieu à des hypothèses importantes. Par exemple, le syndrome d'immunodéficience acquise (sida) a été identifié au moyen d'une série de cas, ce qui a permis d'isoler le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Il en est de même des cas psychanalysés par Freud. Cependant, en l'absence de groupes de comparaison et de tests statistiques, il est impossible de tirer des conclusions définitives à partir de telles observations ; les hypothèses formulées doivent être vérifiées par des études plus rigoureuses.

Études transversales

Dans les études transversales, l'association entre une maladie et l'exposition à un facteur de risque hypothétique est étudiée alors qu'ils sont mesurés simultanément. Par exemple, un chercheur peut comparer le fonctionnement de familles de patients déprimées avec celui de familles de personnes non déprimées. Cependant, une telle étude ne permet pas de vérifier la chronologie des événements, c'est-à-dire de savoir si la dysfonction familiale a précédé ou suivi l'épisode dépressif ; il est donc impossible de dire si la dysfonction familiale est une conséquence ou une cause de la dépression. La limitation principale des études transversales est donc leur incapacité de mettre au jour la séquence de l'exposition et de la maladie.

Études écologiques

Les études écologiques (ou d'agrégation) examinent l'association entre un facteur de risque toujours hypothétique et une maladie en comparant diverses populations selon ces facteurs. De telles études ont établi une relation entre le taux de suicide dans différents pays et le taux de chômage dans ces mêmes populations. Les travaux d'Émile Durkheim (1897), considéré comme le père de la sociologie, en constituent un exemple type. Ces études ne permettent cependant pas de confirmer la proportion de chômeurs qui se sont suicidés et il est fort plausible que le suicide se soit aussi produit chez des personnes qui avaient un emploi. Ce type de problème a été nommé « biais écologique ». À cause de ce biais, ces études ne sont qu'une étape préliminaire dans l'examen de la relation entre un facteur de risque et une maladie.

Études cas-témoins et de cohorte

Dans les études cas-témoins (*case-control study*), on compare le pourcentage de sujets ayant une maladie (cas) qui ont été exposés à un facteur de risque donné, au pourcentage de sujets sains (témoins) ayant été exposés à ce même facteur de risque. Par exemple, on peut comparer des patients souffrant de schizophrénie et des sujets qui n'en souffrent pas, du point de vue de la présence d'une histoire de complications périnatales. Ce devis épidémiologique est fréquemment utilisé en recherche médicale.

Dans les études de cohorte, on compare le pourcentage des patients exposés à un facteur de risque et qui ont la maladie au pourcentage des personnes non exposées qui n'ont pas la maladie. Par exemple, la fréquence de troubles de comportement peut être comparée entre des enfants de parents divorcés. Ces études de cohorte peuvent être prospectives ou rétrospectives. Un devis prospectif consiste à sélectionner les enfants dès le divorce et à les suivre, disons durant les 10 prochaines années. Pour poursuivre avec le même exemple, un devis rétrospectif consiste à retracer dans les registres de l'état civil les enfants dont les parents ont divorcé il y a 10 ans, puis à examiner ces enfants maintenant, 10 ans après le divorce, pour déterminer la fréquence des troubles de comportement apparus depuis.

Les études cas-témoins et de cohorte présentent des avantages et des désavantages distincts qui font que, selon le contexte, un devis peut être préférable à l'autre (*voir le tableau 14.4*).

TABLEAU 14.4 Comparaison des études cas-témoins et des études de cohorte

	Étude cas-témoins	Étude de cohorte
Risque de biais	Plus élevé	Moins élevé
Étude de maladies rares	Efficace	Peu efficace
Étude des conséquences multiples d'un seul facteur de risque	Peu efficace	Efficace
Coût	Peu élevé	Plus élevé
Étude de la chronologie des facteurs de risque par rapport à la survenue de la maladie	Plus difficile	Plus facile
Étude d'une maladie ayant une longue période de latence	Efficace	Peu efficace

Risque de biais

Les études cas-témoins sont plus susceptibles de souffrir de biais que les études de cohorte. En effet, dans les études cas-témoins, on questionne les sujets ou leurs proches relativement à la présence de facteurs de risque dans le passé. Les souvenirs peuvent être remaniés et influencés par la survenue de la maladie. Ainsi, pour reprendre un exemple précédemment donné, il est fort

possible que des mères d'enfants atteints de schizophrénie soient portées à se rappeler leur accouchement avec plus de détails lorsqu'elles sont questionnées sur leur histoire obstétricale, car elles cherchent une explication aux problèmes de leur enfant. À l'inverse, dans une étude de cohorte prospective, la mesure des complications périnatales est obtenue avant que la schizophrénie ne se manifeste, prévenant ainsi le risque de biais d'information.

Impact de la fréquence de la maladie et de l'exposition

Les études cas-témoins sont plus efficaces, c'est-à-dire qu'elles offrent une puissance statistique plus élevée, lorsqu'il s'agit de maladies rares (p. ex., la schizophrénie, dont le risque est de 1 % dans la population générale). En effet, si une étude de cohorte porte sur une maladie rare, il faut considérer un très grand nombre de cas pour conclure à la présence ou non d'une association entre l'exposition au facteur de risque et la maladie. À l'opposé, lorsque le pourcentage de personnes exposées est faible dans la population (p. ex., exposition à des métaux lourds dans certaines industries), une telle association risque de ne pas être révélée par une étude cas-témoins.

Conséquences multiples d'un seul facteur de risque ou facteurs de risques multiples d'une seule maladie

Les études de cohorte sont appropriées pour étudier les conséquences multiples d'un seul facteur de risque. Par exemple, une étude de cohorte comparant des enfants dont les parents sont divorcés peut s'intéresser aux conséquences du divorce en ce qui concerne divers diagnostics psychiatriques, la qualité de vie ou la satisfaction dans les relations interpersonnelles. À l'opposé, les études cas-témoins permettent d'étudier l'association entre plusieurs facteurs de risque et une maladie unique. Par exemple, une étude cas-témoins comparant des patients souffrant de dépression majeure à des personnes non déprimées permet d'examiner simultanément le rôle de plusieurs facteurs, tels que la perte d'un parent en bas âge et d'autres événements stressants comme la perte d'un emploi.

Coût

Les études cas-témoins sont généralement moins coûteuses que les études de cohorte et il est plus facile de constituer des groupes de recherche.

Chronologie des facteurs de risque par rapport à la survenue de la maladie

Les études de cohorte facilitent l'évaluation de la chronologie des facteurs de risque par rapport à celle de la maladie. En effet, dans les études de cohorte, les facteurs de risque sont mesurés avant le début de la maladie, alors que, dans les études cas-témoins, les facteurs de risque sont mesurés rétrospectivement, après l'éclosion de la maladie.

Maladies ayant une longue période de latence

Les études cas-témoins sont plus avantageuses que les études de cohorte lorsqu'il s'agit de maladies ayant une longue période de latence, c'est-à-dire lorsqu'il y a un long délai entre l'exposition aux facteurs de risque et le début de la maladie. Ainsi, une étude de cohorte portant sur la relation entre les complications périnatales et la schizophrénie nécessite un suivi complexe et coûteux pendant quelques décennies, étant donné que la schizophrénie se manifeste fréquemment dans la vingtaine.

14.4 Épidémiologie expérimentale

Dans les études expérimentales, tout comme dans les études de cohorte, les sujets sont sélectionnés selon qu'ils ont été exposés ou non à un facteur de risque ou qu'ils sont l'objet de l'expérimentation. À la différence des études de cohorte, dans les études expérimentales, c'est le chercheur qui décide à quelle intervention le patient sera soumis. On distingue deux types d'études expérimentales.

14.4.1 Études de prévention primaire

Dans les études de prévention primaire, on évalue l'efficacité d'une intervention visant à prévenir l'apparition d'une maladie chez des sujets exempts de cette maladie. Le but de l'épidémiologie est la prévention des maladies. Sans connaissances exactes quant aux causes des maladies, les programmes de prévention risquent de reposer sur de bonnes intentions ou sur des intérêts politiques, sans que l'efficacité ne soit démontrée.

Le lien entre les connaissances relatives à l'étiologie et les programmes de prévention est illustré par les maladies cardiovasculaires. En effet, les études épidémiologiques incriminant le tabagisme en tant que facteur de risque dans de nombreuses maladies ont permis d'élaborer des programmes d'intervention visant à réduire le tabagisme et d'évaluer l'efficacité de ces mesures qui ont d'importantes répercussions sur la santé de la population. En psychiatrie, compte tenu des limites des connaissances quant à l'étiologie des troubles mentaux, il est plus difficile d'élaborer des programmes de prévention primaire, une situation que les progrès à venir en recherche étiologique pourront corriger en fournissant des bases plus solides à de tels programmes. Par exemple, on sait aujourd'hui que même les troubles psychotiques graves comme la schizophrénie ne relèvent pas strictement de causes génétiques, puisque certaines personnes présentant une vulnérabilité génétique ne développent pas la maladie, ce qui signifie que des facteurs environnementaux épigénétiques interviennent dans l'expression de cette vulnérabilité (Rivollier & *al.*, 2014), mais qu'ils sont pour le moment mal connus. Ainsi, en élucidant la pathophysiologie de la schizophrénie, les recherches génétiques permettront de mieux comprendre l'interaction entre les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux.

14.4.2 Études thérapeutiques

Les études thérapeutiques visent à évaluer l'efficacité et les effets indésirables des interventions proposées aux patients en vue d'atténuer les symptômes par un traitement (prévention secondaire) ou à réduire les effets d'une maladie sur leur fonctionnement (prévention tertiaire). Dans un contexte de rationalisation des choix budgétaires, les interventions cliniques sont de plus en plus sujettes à évaluation. Puisque la validité de l'évaluation d'un traitement repose sur plusieurs aspects, il importe :

- de constituer un groupe de comparaison approprié. Le plus souvent, il s'agit d'un autre groupe dont les patients sont traités selon une autre modalité ou reçoivent un agent inactif (placebo) ; parfois, il s'agit du patient lui-même auquel on administre successivement le traitement actif puis le placebo ;
- d'éviter des biais de sélection, c'est-à-dire de veiller à ce que les patients soient recrutés et répartis de façon aléatoire

entre le groupe expérimental et le groupe témoin. En effet, il est important que les deux groupes se ressemblent le plus possible et ne diffèrent pas par rapport à des facteurs risquant d'influer sur les résultats du traitement. Sinon, toute différence entre les deux groupes à la fin de l'étude peut être due à des différences existant avant le début de l'étude et serait donc indépendante de l'effet du traitement ;

- d'éviter les biais d'observation. À cette intention, on garde les patients et les évaluateurs dans l'ignorance du groupe (expérimental ou témoin) auquel ils appartiennent. Cette stratégie d'étude à double insu (*double blind*), dite aussi en double aveugle, permet d'éviter que les idées préconçues qu'aurait un groupe ou l'autre n'influencent les observations ;
- de tenir compte des patients qui abandonnent la recherche avant la fin. Le taux d'abandon est un paramètre très important, car il permet d'estimer dans quelle mesure un traitement sera accepté ou toléré lorsqu'il sera utilisé en clinique. Par ailleurs, les patients abandonnant une étude en cours diffèrent souvent des patients qui poursuivent. C'est pourquoi les analyses devraient inclure les patients ayant abandonné l'étude avant la fin, ce qui est appelé analyses d'« intention de traiter » où sont inclus dans le calcul statistique tous les patients qui sont entrés dans l'étude au début. Certains modèles statistiques complexes (désignés, en anglais, par le terme *Mixed-Effect Model Repeated Measure* [MMRM]) sont maintenant de plus en plus utilisés pour éviter que des abandons ne biaisent les conclusions d'une étude randomisée.

De plus en plus, les essais cliniques s'intéressent à divers aspects du traitement qui ne se rapportent pas seulement à l'efficacité ou aux effets indésirables. Les aspects économiques sont souvent invoqués pour justifier des décisions quant au traitement, au moyen d'études coût/bénéfices. Ces études permettent de guider le choix des interventions de façon à obtenir les meilleurs résultats, compte tenu des ressources disponibles. Par exemple, il se peut qu'un traitement à première vue plus coûteux qu'un autre se révèle finalement plus économique puisqu'il réduit le nombre de réhospitalisations et améliore la qualité de vie des patients traités. La mise en évidence des facteurs permettant de prédire le degré de réponse au traitement constitue une dimension sur laquelle se penchent plusieurs chercheurs. Ainsi, on tient compte des stades de la maladie, de la posologie de la médication, des caractéristiques cliniques, etc. Étant donné qu'un même trouble peut être traité selon plusieurs modalités, la comparaison de l'efficacité d'un traitement combinant plusieurs modalités à celle d'un traitement n'en utilisant qu'une constitue également un objet d'étude intéressant.

14.5 Lecture critique de la littérature scientifique

La connaissance des concepts et méthodes présentés dans ce chapitre favorise aussi la lecture critique de la littérature scientifique. Les paragraphes qui suivent décrivent la démarche qu'il convient d'adopter pour aborder un texte scientifique. Les questions importantes qu'il faut se poser relativement au périodique sont :

- Cette revue est-elle dotée d'un comité de révision par des pairs ? Par ce processus, l'article est soumis à l'examen critique et anonyme d'autres chercheurs experts dans le même domaine.
- Quelle est la notoriété de la revue dans lequel l'article est publié ? Il est clair que toutes les revues ne sont pas égales quant à leurs exigences relativement à la rigueur scientifique. Le facteur d'impact (calculé par l'Institute for Scientific Information) est un paramètre de crédibilité d'un article scientifique basé sur la fréquence à laquelle il est cité dans d'autres articles. De plus, la publication d'un article, même dans les revues les plus méthodologiques prestigieuses, ne garantit pas l'absence de lacunes méthodologiques importantes.

14.5.1 Introduction de l'article

Dès l'introduction de l'article, il importe de considérer les aspects suivants :

- Le revue de la littérature est-elle complète ? Résume-t-elle bien les résultats des travaux antérieurs pertinents par rapport à l'étude exposée dans cette publication ? Fait-elle bien ressortir les zones grises ou les déficiences que cette étude vise à corriger ?
- Les points de vue contradictoires sont-ils exposés ou les auteurs se montrent-ils d'emblée acquis à une hypothèse, sans esprit critique ?
- Les auteurs articulent-ils bien le modèle théorique sous-jacent à ces hypothèses ?
- Les questions de recherche sont-elles posées en termes clairs qui permettent de les tester ?
- Les hypothèses de recherche (quant aux réponses que l'on s'attend d'obtenir à ces questions) sont-elles clairement énoncées et sont-elles justifiées ?

14.5.2 Description des méthodes

Concernant la description des méthodes, plusieurs points sont importants :

- Quel est le devis épidémiologique utilisé ? Comme on l'a bien vu, les devis diffèrent quant à leur vulnérabilité à l'égard de certains problèmes.
- Ce devis est-il approprié compte tenu des questions de recherche ?
- La population ciblée est-elle clairement définie ?
- La méthode de sélection des sujets est-elle clairement expliquée et quels sont les biais qu'elle peut avoir introduits ?
- Le taux de participation est-il rapporté et est-il fait mention des raisons d'exclusion ou de non-participation dans cette étude ?
- Les précautions nécessaires ont-elles été prises pour prévenir les biais d'information ? Par exemple, dans une étude thérapeutique, les observations sont-elles recueillies à double insu ?
- La fidélité des instruments de mesure a-t-elle été évaluée ?
- La validité des instruments de mesure est-elle démontrée ?
- La traduction en français de l'instrument a-t-elle été validée ?
- Les méthodes d'analyses retenues sont-elles appropriées aux questions de recherche ? Cet aspect est souvent difficile à évaluer et requiert généralement une connaissance approfondie des biostatistiques.

14.5.3 Discussion

En ce qui concerne la discussion, les aspects suivants doivent être considérés :

- Les principaux résultats sont-ils présentés succinctement ?

- Les différentes interprétations possibles des résultats sont-elles soupesées ?
- Est-il fait état des limitations de l'étude, et l'effet qu'elles peuvent avoir exercé sur les résultats obtenus est-il examiné ? Plus particulièrement dans les cas de résultats négatifs, la puissance statistique est-elle examinée ?
- Les résultats sont-ils appuyés ou non par d'autres études ? En cas de conclusions différentes, quelles sont les explications possibles ?
- Les implications des résultats au regard de la pratique clinique ou leurs conséquences en ce qui concerne les modèles théoriques sont-elles analysées ?
- Des suggestions sont-elles faites pour les études à venir ?

Ces considérations ne sont pas toujours prises en compte dans les revues de littérature qui se fondent sur des études publiées. Malheureusement, les revues de littérature ressemblent trop souvent à des éditoriaux reflétant l'opinion des auteurs, alors qu'un tel exercice devrait être abordé avec la même rigueur qu'un projet de recherche.

14.5.4 Revues de littérature

Pour les revues de littérature, quatre points doivent donc être examinés :

1. Les méthodes de repérage des articles sont-elles appropriées ? La méthode habituelle consiste à utiliser des moteurs de recherche dans les banques de données bibliographiques d'articles (Medline, PubMed, etc.). Très souvent, les auteurs de revues de littérature se bornent à citer des articles qu'ils ont choisis en conformité avec leur opinion, ignorant ceux qui vont à leur encontre.
2. La méthode utilisée est-elle appropriée pour porter un jugement global sur la présence ou non :
   a) d'une association entre le facteur de risque et la maladie étudiée (études cas-témoins ou de cohorte) ?
   b) d'une différence entre les groupes expérimentaux (études expérimentales) ?

   Il n'est pas rare, malheureusement, qu'un jugement global soit porté selon ce qui est appelé avec dérision un « score de football », c'est-à-dire en comparant le nombre d'études concluant, par exemple, à une différence entre les groupes expérimentaux au nombre d'études ne trouvant pas de différence. Une telle méthode est inadéquate, car elle accorde un poids égal aux études dotées de qualités méthodologiques parfois très variables (population de référence, échantillonnage, puissance statistique, taille de l'échantillon, fidélité et validité des instruments, analyses statistiques, etc.). Une façon plus adéquate de porter un jugement global est de procéder à une méta-analyse, qui est une méthode permettant de combiner plusieurs études et d'obtenir une puissance statistique souvent impossible à obtenir par une seule étude. Les recensions de la littérature menées dans le cadre de la Collaboration Cochrane et disponibles sur le site Web de ce regroupement constituent une importante source d'information pour la psychiatrie.

   Un supplément d'information sur les recensions de la littérature menées dans le cadre de la Collaboration Cochrane est disponible au http://fr.summaries.cochrane.org.

3. L'effet d'un biais de publication a-t-il été correctement examiné ? Le biais de publication désigne la tendance à publier surtout des études rapportant des résultats statistiquement significatifs (p. ex., une différence entre deux groupes) au détriment d'autres études ne trouvant pas de différence. Ce phénomène est déplorable, car des résultats dits « négatifs » peuvent être tout aussi importants. Plusieurs techniques, dont la description déborde le cadre de ce chapitre, peuvent être utilisées pour mettre en évidence un biais de publication dont il importe de tenir compte dans l'interprétation des résultats des études publiées.
4. L'effet des aspects méthodologiques mentionnés ci-dessus est-il analysé ? On peut tenir compte de l'effet de ces aspects méthodologiques, tels les divers biais décrits précédemment, par exemple en restreignant la revue de littérature aux études satisfaisant à des critères méthodologiques rigoureux ou en examinant dans quelle mesure les conclusions des diverses études sont influencées par les méthodes de recherche utilisées.

■ ■ ■

Ce chapitre a présenté les principales notions d'épidémiologie, parce que ces notions sont pertinentes non seulement pour les chercheurs, mais aussi pour tout praticien qui veut aborder de façon critique les données scientifiques ayant des répercussions sur la pratique clinique. Ainsi, les décisions cliniques peuvent prendre en considération les données probantes obtenues lors d'études scientifiques bien menées afin d'améliorer la pratique.

Lectures complémentaires

Cairney, J. & Streiner, D. L. (2010). *Mental Disorder in Canada,* Toronto, Ontario, University of Toronto Press.

Etain, B. & *al.* (2008). *Introduction à l'épidémiologie génétique des maladies psychiatriques*, Issy-les-Moulineaux, France, Elsevier Masson.

Kessler R. C. & Merikangas K. R. (2004). « The National Comorbidity Survey replication (NCS-R) : Background and aims », *International Journal of Methods in Psychiatric Research, 13*(2), p. 60-68.

Tsuang, M. T. & *al.* (2011). *Textbook in Psychiatric Epidemiology*, 3e éd., New York, NY, Wiley.

PARTIE 3

Syndromes cliniques psychiatriques

15 Troubles psychotiques brefs 302
16 Troubles délirants 312
17 Schizophrénies 327
18 Troubles bipolaires 372
19 Dépressions 392
20 Troubles anxieux, panique, phobies 411
21 Troubles obsessionnels-compulsifs 446
22 Troubles de l'adaptation 472
23 Troubles liés au stress 489
24 Dissociations 510
25 Troubles à symptomatologie somatique 528
26 Douleur chronique 550
27 Troubles neurocognitifs 578
28 Troubles mentaux dus à une affection médicale 617
29 Facteurs psychologiques influençant des affections médicales 664
30 Troubles factices 686
31 Troubles des conduites alimentaires 698
32 Troubles du sommeil et de la vigilance 714
33 Sexualité normale et dysfonctions sexuelles 750
34 Dysphories de genre 784
35 Paraphilies 806
36 Troubles du contrôle des impulsions et dépendances comportementales 827
37 Troubles liés à l'alcool 849
38 Toxicomanies 873
39 Toxicomanies et maladies mentales 909
40 Troubles de la personnalité 925
41 Différences reliées au sexe 964

CHAPITRE 15

Troubles psychotiques brefs

Jocelyne Cournoyer, M.D., FRCPC

Psychiatre, programme des troubles psychotiques, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeure adjointe de clinique, Faculté de médecine, Département de psychiatrie, Université de Montréal

15.1 Historique et définition 303

15.2 Épidémiologie 304

15.2.1 Fréquence 304
15.2.2 Genre 304
15.2.3 Âge de début 304
15.2.4 Saison de naissance 304
15.2.5 Scolarité 304
15.2.6 Statut socio-économique 304
15.2.7 Stabilité relationnelle 304
15.2.8 Expériences traumatiques 304

15.3 Étiologies 305

15.3.1 Étiologies biologiques 305
15.3.2 Étiologies psychologiques 305
15.3.3 Étiologies sociales 306

15.4 Description clinique 306

15.5 Variété diagnostique 307

15.6 Évaluation 307

15.7 Outils diagnostiques 308

15.8 Diagnostic différentiel 308

15.9 Traitements 309

15.9.1 Traitements biologiques 309
15.9.2 Traitements psychologiques 309
15.9.3 Interventions sociales 310
15.9.4 Prévention 310

15.10 Évolution et pronostic 310

Lectures complémentaires 311

Bien que la schizophrénie et les troubles affectifs soient aujourd'hui mieux caractérisés, plusieurs troubles psychotiques ne correspondent pas à l'une ou l'autre de ces entités cliniques. Ainsi, de nombreux concepts diagnostiques ont été formulés pour tenter de mieux définir ce type de troubles. Dans diverses régions du monde, on observe des psychoses aiguës de courte durée, à évolution favorable, et que l'on désigne par différentes appellations, ce qui rend difficile leur compréhension et leur séméiologie.

Ces psychoses aiguës présentent une hétérogénéité clinique et thérapeutique. Au cours des dernières décennies, la classification des maladies mentales s'est progressivement standardisée, abandonnant au passage certains concepts diagnostiques plus régionaux. À travers leur nomenclature respective, la quatrième édition du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-IV) et la dixième révision de la *Classification internationale des maladies* (CIM-10) ont introduit le concept des psychoses brèves, aiguës et transitoires, permettant de mieux évaluer le caractère distinct de ce trouble mental et de déterminer sa validité diagnostique, de même que son utilité clinique. La cinquième édition du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-5) conserve le diagnostic du trouble psychotique bref, puisqu'il considère que cette entité clinique est pertinente.

Les multiples descriptions et appellations des psychoses aiguës au fil des siècles sont présentées dans ce chapitre. Ces descriptions permettent d'enrichir la sémiologie et la compréhension des troubles psychotiques brefs.

15.1 Historique et définition

La dichotomie des troubles psychotiques établie par Kraepelin entre la démence précoce (schizophrénie) et la psychose maniaco-dépressive n'a pas permis de classifier toutes les présentations cliniques de la psychose. Depuis cette division des psychoses endogènes, plusieurs psychiatres ont tenté de définir et de décrire les troubles psychotiques non schizophréniques, non affectifs et non schizoaffectifs. C'est ainsi que plusieurs écoles, aux 19e et 20e siècles, ont proposé des modèles de classification des psychoses fonctionnelles présentant d'autres options diagnostiques. Cependant, ces modèles de classification se basent parfois sur l'étiologie présumée de ces pathologies plutôt que sur une description clinique précise, ce qui rend difficile leur étude pour en explorer la validité. Malgré les embûches nosologiques, diagnostiques et étiologiques, les psychoses aiguës et transitoires ont toujours suscité l'intérêt de la communauté psychiatrique et les différentes descriptions cliniques de ces psychoses se sont avérées passablement similaires.

En France, en 1886, Magnan et Legrain décrivent des psychoses aiguës caractérisées par l'éclosion soudaine d'un délire transitoire généralement polymorphe, fréquemment associé à des troubles confusionnels et de l'humeur, qu'ils nomment « bouffées délirantes ». Puis, durant la première moitié du 20e siècle, ce concept tombe dans l'oubli ; la psychiatrie française est alors influencée par les idées de Kraepelin, puis de Bleuler (qui privilégiaient les concepts de schizophrénie et de maniaco-dépression), de sorte que l'existence de ces psychoses aiguës est très discutée, voire niée. Pourtant, le concept de bouffées délirantes refait surface vers 1954 sous l'impulsion d'Henri Ey, qui souhaitait différencier la schizophrénie des accès délirants aigus. Avec le temps, la définition de ces psychoses s'est nuancée pour distinguer deux types de bouffées délirantes :

- les bouffées délirantes originellement décrites par Magnan, caractérisées par l'absence de facteurs précipitants ;
- les bouffées délirantes réactionnelles, marquées par un stress « psychologique qui serait à l'origine de l'épisode psychotique aigu.

En Allemagne, vers la fin du 19e siècle, Wernicke décrit sous les appellations de « psychoses anxieuses » ou de « psychose de motilité » (avec atteinte motrice) des troubles psychotiques transitoires associés à un bon pronostic. Kleist, son élève, décrit la confusion et la stupeur accompagnant ces psychoses aiguës et les nomme « états crépusculaires ». Puis, Kleist en collaboration avec Leonhard, élabore le concept de psychose cycloïde (épisodique) que ce dernier peaufine en décrivant trois variantes :

- l'état confusionnel ;
- la psychose de motilité (hyperkinésie ou akinésie) ;
- la psychose d'anxiété-élation.

Au début du 20e siècle, Kretschmer définit la paranoïa sensitive (hyperesthésie relationnelle) comme un concept psychopathologique destiné à souligner le rôle des facteurs de la personnalité dans les « réactions » psychotiques à l'égard des événements vécus. On retient également les états oniroïdes de Mayer-Gross et les psychoses réactionnelles de Jaspers, ce dernier mettant l'accent sur le lien entre un événement déclenchant et la psychose.

Dans les pays scandinaves, en 1916, Wimmer reprend le concept des psychoses réactionnelles de Jaspers pour désigner un syndrome caractérisé par des symptômes affectifs, des états confusionnels et des réactions paranoïdes consécutives à un traumatisme psychique, dont l'étiologie repose essentiellement sur l'aspect réactionnel et qui survient particulièrement chez des personnalités vulnérables. Cette notion de psychoses « psychogéniques » a été particulièrement populaire dans les pays scandinaves. En 1939, Langfeldt propose le terme de « psychose schizophréniforme » pour caractériser des tableaux évocateurs de schizophrénie liés à un stress émotionnel, accompagnés de symptômes affectifs, dont l'évolution est réversible et survenant chez des personnalités prémorbides fonctionnelles.

Bien que le terme « psychose atypique » ait été utilisé pour classifier plusieurs états psychotiques ne correspondant pas à la dichotomie de Kraepelin, cette expression définit une entité clinique précise, introduite par Mitsuda en 1940, au sein de la psychiatrie japonaise. Il souligne l'altération de l'état de conscience, la particularité génétique et la relation nosologique de ces psychoses avec l'épilepsie.

Les pays anglo-saxons se sont beaucoup moins intéressés aux psychoses aiguës et transitoires qui, selon eux, s'inscrivent davantage dans le cadre de la schizophrénie à bon pronostic ou que l'on qualifiait de réactions schizophréniques dans le DSM-I. Ce n'est qu'en 1994 que Susser & Wanderling introduisent le concept de psychose non affective à présentation aiguë (*nonaffective remitting psychosis*), suivie d'une rémission complète.

Les classifications modernes du DSM et de la CIM reposent essentiellement sur les différents concepts historiques. Ceux-ci ont servi de fondement à la rédaction des chapitres concernant les troubles psychotiques brefs (TPB) et les troubles psychotiques aigus et transitoires (TPAT). La description précise des critères

diagnostiques permet de constater que le TPB du DSM-IV est passablement semblable au TAPT défini par la CIM-10 (Marneros & *al.,* 2005 ; Pillman & *al*., 2002). De plus, Jäger et ses collaborateurs (2003a) constatent que la fiabilité interjuge est très élevée concernant le TPAT défini par la CIM-10 et qu'il se distingue des diagnostics de schizophrénie et de trouble délirant. En raison de la spécificité de cette entité clinique, le DSM-5 maintient donc le diagnostic de trouble psychotique bref en s'appuyant sur les mêmes critères que ceux de l'édition précédente. Le diagnostic de ce trouble est décrit dans le chapitre traitant des troubles du spectre de la schizophrénie et des autres troubles psychotiques.

15.2 Épidémiologie

L'intérêt grandissant manifesté par la communauté psychiatrique à l'égard des troubles psychotiques transitoires a conduit à des recherches plus rigoureuses qui ont permis de dégager certaines particularités épidémiologiques.

15.2.1 Fréquence

Susser & Wanderling (1994), lors des analyses de l'étude internationale menée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) concernant l'évolution des troubles mentaux sévères, constatent que les pays en voie de développement connaissent une fréquence plus élevée des TPB. Ceux-ci y seraient jusqu'à 10 fois plus fréquents que dans les pays industrialisés (*voir le tableau 15.1*), comme semblent le confirmer les différentes études épidémiologiques. Actuellement, on estime l'incidence de ce trouble à 1,36 pour 100 000 (habitants) (Singh & *al.*, 2004) :

- 0,74 pour 100 000 (habitants) chez les hommes ;
- 1,99 pour 100 000 (habitants) chez les femmes.

Selon l'étude allemande de Marneros et de ses collaborateurs (2003), 8,5 % des patients suivis pour des troubles psychotiques non organiques ont reçu un diagnostic de TPAT (CIM-10) et 5 % d'entre eux, un diagnostic de TPB (DSM-IV). Ces chiffres semblent correspondre aux résultats d'autres études effectuées dans les pays industrialisés. Reay et ses collaborateurs (2010) observent que 19 % des patients souffrant d'un premier épisode psychotique (toute catégorie diagnostique incluse) reçoivent un diagnostic de TPAT.

15.2.2 Genre

La plupart des études (Das & *al.,* 2001; Marneros & *al.,* 2003 ; Sajith & *al.,* 2002) rapportent une fréquence beaucoup plus élevée chez les femmes. En effet, le diagnostic de TPB concerne les femmes dans une proportion de 60 à 86 %. Marneros et ses collaborateurs (2003) constatent que ce trouble est 3,7 fois plus fréquent chez les femmes, alors que l'étude de Mojtabai et de ses collaborateurs (2003) mentionne que le ratio est de 1,7 femme pour 1 homme. Le tableau 15.1 présente l'incidence des psychoses aiguës et transitoires pour 10 000 habitants selon le genre et le type de pays.

TABLEAU 15.1 Incidence des psychoses aiguës et transitoires (OMS)

Genre	Pays en voie de développement	Pays industrialisés
Hommes Femmes	0,486/10 000 0,878/10 000	0,040/10 000 0,104/10 000

Source : Susser & Wandereling (1994).

15.2.3 Âge du début

Bien que le TPB puisse survenir à tout âge, les études (Marneros & *al.,* 2003 ; Mojtabai & *al.,* 2003) constatent un pic de début de la maladie vers la mi-trentaine. L'âge du début serait toutefois un peu plus précoce dans les pays en voie de développement, soit la mi-vingtaine.

15.2.4 Saison de naissance

Les études n'ont établi aucun lien entre la saison de la naissance et le TPB, alors qu'on retrouve un pic de naissances au printemps dans la schizophrénie.

15.2.5 Scolarité

Das et ses collaborateurs (2001) mentionnent que plus de la moitié des patients souffrant de TPB et un peu plus du tiers des patients souffrant de schizophrénie détiennent une formation postsecondaire. Marneros et ses collaborateurs (2003) confirment que le niveau de scolarité des patients souffrant de TPAT est plus élevé que celui des patients souffrant de schizophrénie.

15.2.6 Statut socio-économique

Un nombre significativement plus élevé de patients souffrant de TPB occupent un emploi, comparativement aux patients souffrant de schizophrénie (Das & *al.,* 2001). Marneros et ses collaborateurs (2003) soulignent que les patients souffrant de TPB présentent un meilleur niveau socio-économique que celui des patients souffrant de schizophrénie au début de la maladie, même s'il n'y avait aucune différence quant au statut socio-économique de leur famille d'origine. Arranz et ses collaborateurs (2009) constatent également un meilleur fonctionnement prémorbide des patients souffrant de TPB, comparativement aux patients souffrant de schizophrénie.

15.2.7 Stabilité relationnelle

Les patients souffrant de TPB ou de trouble schizoaffectif seraient plus nombreux à maintenir davantage une relation conjugale stable avant le début de la maladie que les patients souffrant de schizophrénie (Marneros & *al.,* 2003 ; Pillman & *al.*, 2003b).

15.2.8 Expériences traumatiques

Bien que les traumatismes durant l'enfance aient été associés à plusieurs psychopathologies, jusqu'à maintenant, aucune étude n'a pu démontrer le rôle d'un traumatisme sévère (abus sexuel, crime violent, situation mettant la vie en danger, etc.) dans l'apparition d'un TPB.

15.3 Étiologies

Le modèle de vulnérabilité au stress (*voir la figure 17.1*), largement développé dans le contexte de la schizophrénie, est évoqué à propos des troubles psychotiques brefs (TPB). ▸▸ Ce modèle s'appuie sur l'existence d'un terrain prédisposant relié à des facteurs génétiques et/ou environnementaux précoces dont les potentialités pathologiques s'expriment sous forme d'épisodes symptomatiques à l'occasion d'un stress. Das et ses collaborateurs (2001) constatent d'ailleurs que les patients souffrant de TPB et présentant des antécédents familiaux de psychose ont un niveau de stress moins élevé avant l'épisode psychotique, contrairement aux patients sans antécédents familiaux.

▸▸ Les formes de schizophrénie sont présentées en détail au chapitre 17.

15.3.1 Étiologies biologiques

Bien que peu d'études aient été menées à terme, on a pu établir chez les patients souffrant de troubles psychotiques aigus transitoires (TPAT), certaines particularités biologiques, de même qu'une prévalence familiale de la maladie.

Anomalies biologiques

Les anomalies langagières, motrices et comportementales survenant antérieurement au diagnostic de schizophrénie ne semblent pas s'observer chez les patients souffrant de TPB (Marneros & *al.,* 2003). À l'heure actuelle, on ne retient donc pas l'hypothèse neurodéveloppementale dans l'étiologie du TPB. Une étude contrôlée (Strik & *al.,* 1997) montre que les patients souffrant de psychose cycloïde présentent une augmentation significative de l'onde P300, comparativement au groupe témoin, ce qui laisserait présager un niveau d'éveil plus important chez ces patients. En effet, l'amplitude de l'onde P300 est en corrélation avec la performance attentionnelle. Cette augmentation de l'onde P300 ne s'observe dans aucune autre pathologie psychiatrique, l'amplitude de l'onde P300 étant plutôt diminuée et son délai d'apparition retardé dans la schizophrénie. D'ailleurs, la tomographie d'émission monophotonique cérébrale semble appuyer cette observation, puisque cette technique d'imagerie médicale a permis de mettre en évidence un flot cérébral hémisphérique plus important chez les patients souffrant de psychose cycloïde. Cependant, Marneros et ses collaborateurs (2003) affirment qu'il n'existe aucune différence significative entre les résultats des patients souffrant de TPB et ceux du groupe témoin obtenus par tomographie et par résonance magnétique. Ringel et ses collaborateurs (2004) rapportent que le déficit de filtration des stimuli constaté chez les personnes souffrant de schizophrénie (mesuré par l'onde P50) ne s'observe pas chez les patients souffrant de TPB et que les résultats sont par ailleurs comparables au groupe témoin. Ces différentes études semblent donc témoigner de certaines spécificités biologiques qui permettraient de distinguer le TPB de la schizophrénie.

Bien que certains auteurs, dont Hatotani (1996), aient associé l'épilepsie à la psychose atypique, Röttig et ses collaborateurs (2005) ne décèlent aucune particularité à l'électroencéphalogramme chez les patients souffrant d'un TPB, ce qui infirmerait l'hypothèse d'une telle association.

On peut aussi constater une diminution des récepteurs 5-HT_{2A} plaquettaires chez les personnes souffrant de TPB, comparativement à celles souffrant de schizophrénie (traitées ou non) et celles du groupe témoin (Arranz & *al.,* 2009). Cette variable biologique permet également de distinguer le TPAT de la schizophrénie.

Dans les pays en voie de développement, on observe une association significative entre un bref épisode fébrile non spécifique et le début d'une psychose aiguë une fois la fièvre disparue, excluant ainsi le diagnostic d'épisode psychotique secondaire à une affection médicale (Castagnini & *al.*, 2008).

Études familiales

Les études familiales concernant les psychoses brèves, particulièrement les psychoses aiguës et transitoires, sont peu nombreuses, bien que des études concernant les bouffées délirantes, les psychoses cycloïdes et les psychoses atypiques aient été publiées. La seule étude portant sur les familles de patients ayant reçu un diagnostic de TPB a été réalisée en Inde (Das & *al.,* 2001). Selon ces chercheurs, le risque de TPB est trois fois plus élevé chez les parents au premier degré de patients souffrant de ce trouble que chez les parents au premier degré de patients souffrant de schizophrénie. Par ailleurs, le risque de schizophrénie est quatre fois plus élevé chez les parents au premier degré de patients souffrant de schizophrénie que chez les parents au premier degré de patients souffrant de TPB. Le TPB et la schizophrénie semblent donc avoir des étiologies génétiques différentes. Par ailleurs, le risque de trouble affectif chez les parents au premier degré est similaire dans les deux pathologies. Selon Marneros et ses collaborateurs (2005), 14,3 % des patients souffrant d'un TPB et 16,7 % des patients souffrant de schizophrénie, mais seulement 2,4 % du groupe témoin, ont un parent au premier degré souffrant d'un trouble psychotique non organique ou d'un trouble affectif majeur.

15.3.2 Étiologies psychologiques

Bien que certains auteurs, dont Henri Ey, prétendent que la personnalité prémorbide chez les patients souffrant de psychoses aiguës est « intacte », la majorité des chercheurs considèrent traditionnellement que les psychoses aiguës surviennent plutôt chez des personnalités qui manquent d'un sentiment de sécurité intérieure, qui sont plus sensitives (d'une sensibilité excessive) et labiles. La notion de bouffée délirante des « dégénérés » de Magnan témoignait déjà de la constitution psychologique et émotive particulière de ces patients, renvoyant ainsi à leur fragilité psychique. Par la suite, bien que le concept de psychose réactionnelle repose sur la présence d'un stresseur psychosocial, on constate généralement une vulnérabilité particulière de la personnalité sous-jacente, comme le montre l'étude de Jorgenson et de ses collaborateurs (1997), qui révèle que 63 % des patients souffrant de TPB présentent des troubles de la personnalité. Plusieurs cliniciens considèrent que les personnes avec certains troubles de la personnalité (p. ex., schizotypique, paranoïde, narcissique et limite) sont plus vulnérables au TPB lorsqu'elles sont exposées à des stresseurs. Cette fragilité de la personnalité n'a malheureusement pas été véritablement démontrée lors des études témoins. Durant leur étude sur la comorbidité des TPB, Jorgenson et ses collaborateurs (1997) rapportent que, chez la majorité des patients, on diagnostique un trouble de la personnalité prémorbide immédiatement après le rétablissement de la psychose. Cependant, à la suite d'une réévaluation un an plus tard, ils n'ont pu observer de mode particulier de présentation

de la personnalité chez ces patients. Reconnaissant les limites importantes de leur étude à ce sujet, Marneros et ses collaborateurs (2003) considèrent que l'évaluation rétrospective de la personnalité lors d'épisodes psychotiques a pu être contaminée par des éléments postmorbides. Ils constatent tout de même que les caractéristiques spécifiques de la personnalité et des interactions sociales prémorbides des patients souffrant de schizophrénie, par rapport au groupe témoin, ne s'observent pas chez les patients souffrant de TPB. Chez ces derniers, la personnalité prémorbide semble comparable à celle de la population générale.

Il demeure que la compréhension psychodynamique des troubles psychotiques brefs repose sur l'incapacité des mécanismes de défense du Moi à gérer un stresseur émotif intense. Le caractère immature du Moi, le recours à des mécanismes de défense primitifs et le manque de soutien extérieur semblent jouer un rôle dans l'apparition des psychoses brèves. Les régressions psychotiques se manifestent plus aisément en présence d'une faible capacité intégrative du Moi, en particulier quand on observe une importante fixation orale et de graves difficultés développementales durant la phase de séparation-individuation. Certains auteurs distinguent :

- les véritables psychoses réactionnelles, causées par des facteurs d'ordre situationnel récents qui dépassent les mécanismes d'adaptation de l'individu. Ces psychoses sont associées à des traumatismes majeurs et se posent alors comme une réponse immédiate à une situation de vie menaçant l'intégrité du Moi. La psychose permet alors de fuir une réalité insupportable, le délire ayant une fonction cathartique et de réduction de tension ;
- les psychoses psychogéniques « vraies », liées plutôt à des conflits anciens. L'épisode psychotique vise à résoudre des conflits anciens d'identification, de filiation, de dommages narcissiques non résolus ou de deuils non élaborés.

15.3.3 Étiologies sociales

Le DSM-5 établit deux grandes classes de troubles psychotiques transitoires, selon qu'ils sont associés ou non à des facteurs de stress aigu. Plusieurs études contrôlées montrent que la présence de stresseurs est plus fréquente avant le début d'un épisode psychotique aigu comparativement à la schizophrénie. On constate plus fréquemment la présence de stresseurs précédant une psychose aiguë chez les femmes, ce que l'on associe à un meilleur pronostic. Marneros et ses collaborateurs (2005) constatent que 42,9 % des personnes souffrant de TPB et 21,4 % de celles atteintes de schizophrénie indiquent qu'un événement de vie stressant est survenu dans les six mois précédant la décompensation. Comparativement à la schizophrénie, une proportion significativement plus élevée de femmes souffrant de psychose aiguë ont accouché durant les trois mois précédant le début de l'épisode psychotique. L'accouchement est d'ailleurs considéré comme un facteur de risque important de psychose aiguë. Bien qu'un événement stresseur précède souvent l'apparition d'un TPB, celui-ci ne semble pas une caractéristique chez la majorité des patients qui en souffrent.

Selon Marneros et ses collaborateurs (2003), il y aurait un lien entre l'instabilité familiale et les psychoses brèves. Ils définissent l'instabilité familiale par la survenue avant l'âge de 15 ans d'un des événements suivants :

- décès ou perte d'un parent ou des deux ;
- séparation ou divorce des parents ;
- vivre sans un parent naturel ou sans aucun des deux ;
- vivre en famille d'accueil ou dans une autre institution ;
- toxicomanie sévère d'un ou des deux parents.

Bien que cette étude ne montre pas de différence quant à l'instabilité familiale entre la schizophrénie, le trouble schizoaffectif et les psychoses aiguës et transitoires, on remarque qu'une telle situation d'instabilité familiale est plus fréquente lors de ces pathologies (45 à 62 %), comparativement au groupe témoin ne présentant aucun problème de santé mentale (21 %).

Par ailleurs, les études transculturelles laissent entrevoir le rôle des facteurs culturels lors d'épisodes psychotiques aigus, épisodes survenant même lors de circonstances particulières chez certains groupes ethniques.

Les phénomènes d'acculturation et d'immigration augmentent aussi nettement la prévalence du TPB. La fréquence plus élevée de ce trouble dans les pays en voie de développement semble dépendre des processus transitionnels que connaissent les sociétés en cours d'urbanisation et d'industrialisation.

15.4 Description clinique

Selon l'OMS, le début aigu de la maladie est une caractéristique déterminante du trouble psychotique bref (TBP). Toutes les études (Arranz & *al.,* 2009 ; Pillman & Marneros, 2003) reconnaissent cette spécificité du TPB qui s'installe soudainement, fréquemment en 48 heures. Cependant, comme l'ont souligné Singh et ses collaborateurs (2004), le concept du « début » d'un épisode psychotique est souvent flou et peu de recherches s'y sont attardées.

La description typique de la bouffée délirante de Magnan ou de la psychose cycloïde de Leonhard consiste en l'éclosion soudaine d'idées délirantes intenses et de symptômes affectifs particulièrement changeants et polymorphes, accompagnés d'une certaine confusion, voire d'hallucinations. Ce changement rapide des idées délirantes et de l'humeur semble clairement confirmé par plusieurs études donnant au TPB une présentation clinique assez dramatique. Le polymorphisme de la symptomatologie est une caractéristique significative de ce trouble. Le patient présente souvent une agitation associée à des comportements étranges, une perturbation de l'attention, une désorganisation du discours ou parfois du mutisme, une humeur labile, des délires peu structurés et variant rapidement, des hallucinations, des idées suicidaires ou hétéroagressives couplées à une profonde altération du jugement et une pauvre autocritique. Contrairement aux patients atteints de schizophrénie ou de trouble schizoaffectif, les patients souffrant de TPB manifestent peu de symptômes négatifs (apathie, affect émoussé, alogie, anhédonie). Au contraire, leur symptomatologie est plutôt intense (positive).

Les critères diagnostiques du TPB proposés par le DSM-5 (2015) sont tout à fait superposables à ceux de l'édition précédente du DSM-IV-TR (2004) (*voir le tableau 15.2*). La caractéristique première d'un TPB est la survenue brutale d'au moins un symptôme psychotique positif. Cette perturbation dure au moins une journée, mais moins d'un mois, avec finalement un retour complet au niveau du fonctionnement prémorbide. Il importe de mentionner si l'épisode survient ou non en réaction à un stress marqué (p. ex., événements traumatiques, conflits familiaux, problèmes professionnels, accidents, maladies sévères, décès, immigration, etc.), s'il a débuté dans les quatre semaines du postpartum, s'il y a présence de catatonie. Il faut également préciser l'intensité des symptômes.

TABLEAU 15.2 Critères diagnostiques du trouble psychotique bref

DSM-5	DSM-IV-TR
298.8 (F23) Trouble psychotique bref	**298.8 (F23.8X) Trouble psychotique bref**
A. Présence d'un (ou plus) des symptômes suivants. Au moins l'un des symptômes (1), (2) ou (3) doit être présent : 1. Idées délirantes. 2. Hallucinations. 3. Discours désorganisé (p. ex. déraillements fréquents ou incohérence). 4. Comportement grossièrement désorganisé ou catatonique. **N.B.** Ne pas inclure un symptôme s'il s'agit d'une modalité de réaction culturellement admise.	A. Idem à DSM-5.
B. Au cours d'un épisode, la perturbation persiste au moins un jour mais moins d'un mois, avec retour complet au niveau de fonctionnement prémorbide.	B. Idem à DSM-5.
C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un trouble dépressif caractérisé ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques, ou un autre trouble psychotique comme une schizophrénie ou une catatonie, et n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex. une substance donnant lieu à un abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale.	C. Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Avec facteur(s) de stress marqué(s) (psychose réactionnelle brève) :** si les symptômes surviennent en réaction à des événements qui, isolément ou réunis, produiraient un stress marqué chez la plupart des sujets dans des circonstances similaires et dans la même culture. **Sans facteur(s) de stress marqué(s) :** Si les symptômes ne surviennent pas en réaction à des événements qui, isolément ou réunis, produiraient un stress marqué chez la plupart des sujets dans des circonstances similaires et dans la même culture. **Avec début lors du post-partum :** Si les symptômes surviennent durant la grossesse ou dans les 4 semaines du post-partum.	Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Avec catatonie** (pour la définition, se référer aux critères de catatonie associée à un autre trouble mental) (*voir le tableau 28.10*)	
Spécifier la sévérité actuelle : La sévérité est cotée par une évaluation quantitative des symptômes psychotiques primaires, dont les idées délirantes, les hallucinations, la désorganisation du discours, les comportements psychomoteurs anormaux et les symptômes négatifs. Chacun de ces symptômes peut être coté pour sa sévérité actuelle (en prenant en compte l'intensité la plus sévère au cours des 7 derniers jours) sur une échelle de 5 points, allant de 0 (absent) à 4 (présent et grave). […] (*voir le tableau 17.2*) **N.B.** Un diagnostic de trouble psychotique bref peut être posé sans utiliser cette spécification de la sévérité.	

Sources : APA (2015), p. 111 ; APA (2004), p. 384-385.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

15.5 Variété diagnostique

Le DSM-5 propose de spécifier s'il y a un facteur de stress marqué ou de la catatonie et d'évaluer le niveau de sévérité.

Le DSM-IV considérait seulement la présence ou l'absence du symptôme. Dans le DSM-5, les différentes dimensions symptomatiques sont maintenant énumérées de façon détaillée afin de mieux décrire l'hétérogénéité des symptômes (types et sévérité) entre les individus, de quantifier la sévérité de la présentation et aussi de mieux orienter le plan de traitement et surveiller son efficacité. Le tableau 17.2 illustre les dimensions par lesquelles le DSM-5 souhaite fournir une information additionnelle qui permettra un meilleur suivi quant à :

- l'évaluation de la sévérité ;
- la planification du traitement ;
- les résultats du traitement.

15.6 Évaluation

Bien que la présentation clinique permette aisément d'identifier la psychose aiguë (délires, hallucinations, discours et comportement désorganisés), la collaboration du patient en situation d'urgence limite parfois la collecte d'informations. L'entourage peut alors être mis à contribution pour fournir les données manquantes. Les antécédents psychiatriques et médicaux, les habitudes de consommation de substances, la prise de médicaments, l'exposition à des agents toxiques peuvent déjà orienter vers l'étiologie du trouble psychotique bref.

À l'examen, il faut porter une attention particulière au sensorium, aux fonctions cognitives (p. ex., l'orientation temporospatiale, la mémoire, la concentration, etc.), ainsi qu'à tout signe physique évoquant un problème médical ou une intoxication (p. ex., mydriase, démarche ataxique, etc.). D'ailleurs, outre

l'anamnèse permettant de préciser les symptômes, d'identifier les stresseurs récents et de déterminer la structure de la personnalité sous-jacente, il est essentiel de procéder à un examen mental et à un examen physique complets. Le milieu socioculturel auquel appartient le patient peut s'avérer un élément fondamental dans l'expression et la compréhension de la psychose.

Pillman et ses collaborateurs (2003a) rapportent que, comparativement aux patients atteints de schizophrénie ou de trouble schizoaffectif, les patients souffrant d'un TPB présentent, et de loin, une fréquence beaucoup plus élevée de comportements suicidaires lorsqu'ils sont en phase aiguë. Dès que le patient arrive au service des urgences, il importe d'évaluer la dangerosité qu'il représente envers lui-même et envers son entourage, compte tenu du risque suicidaire élevé et en raison de l'altération importante du jugement.

15.7 Outils diagnostiques

Il n'existe aucun test de laboratoire propre au trouble psychotique bref (TPB). Cependant, en raison de l'apparition soudaine de la symptomatologie, il est essentiel d'éliminer toute cause physique ou toxique qui pourrait être à l'origine de cette symptomatologie psychotique. Après avoir recueilli les informations concernant les antécédents et l'histoire de la maladie actuelle, il est nécessaire de poursuivre l'évaluation en procédant à l'examen physique complet habituel, en précisant les signes vitaux, les signes d'infection et de déshydratation. On doit également procéder à diverses analyses de laboratoire (p. ex., la recherche de drogues dans les urines, la concentration plasmatique d'alcool, etc.). Dans certains cas, des examens, tels un électroencéphalogramme, une tomographie et/ou une imagerie par résonnance magnétique cérébrale, sont indiqués.

15.8 Diagnostic différentiel

Au départ, le diagnostic d'un TPB est provisoire puisque, à moins que le patient soit complètement rétabli de sa psychose, la durée de l'épisode ne peut être déterminée d'avance. De plus, la résolution de l'épisode psychotique à la suite d'un traitement pharmacologique permet difficilement de déterminer s'il s'agit d'une réponse favorable au traitement d'un trouble psychotique plus prolongé (trouble schizophréniforme, schizophrénie, trouble délirant, trouble psychotique non spécifié) ou s'il s'agit véritablement d'un TPB.

Les diagnostics les plus importants à éliminer devant un tableau de psychose aiguë sont le delirium, la démence, les troubles psychotiques secondaires à une affection médicale, de même que les troubles psychotiques induits par des substances. En effet, une grande variété d'affections médicales générales, d'intoxications par certaines substances ou le sevrage peuvent donner lieu à des symptômes psychotiques de brève durée (*voir le tableau 15.3*). Les personnes âgées, en raison de la sénescence de leur cerveau, et les enfants, dont le cerveau est immature, sont particulièrement vulnérables au développement de symptômes psychotiques dans ces contextes.

Par ailleurs, il faut éliminer un diagnostic de trouble affectif avec caractéristiques psychotiques avant de poser un diagnostic de TPB, lequel se manifeste généralement par une variété de symptômes affectifs particulièrement changeants et polymorphes. Les troubles dissociatifs, le trouble factice avec symptômes psychotiques ainsi que la simulation doivent également être considérés dans le diagnostic différentiel.

Les patients souffrant d'un trouble de la personnalité, notamment le trouble de la personnalité limite, présentent parfois des symptômes psychotiques lorsqu'ils sont exposés à un stresseur. Ces symptômes sont généralement transitoires (moins d'une journée) et ne requièrent pas l'ajout d'un diagnostic de TPB.

TABLEAU 15.3 Substances et affections médicales générales susceptibles de causer des troubles psychotiques

Substances	Affections médicales générales
Intoxication/sevrage : • Alcool • Amphétamines • Barbituriques • Cocaïne • Hallucinogènes • Méthylphénidate • Métaux lourds • Monoxyde de carbone (CO) • Phencyclidine (PCP) • Analgésiques morphiniques : pentazocine • Anticholinergiques : alcaloïdes de la belladone, atropine • Antiparkinsoniens : amantadine, bromocriptine, lévodopa • ß-bloquants : propranolol • Sympathomimétiques : éphédrine	**Causes endocriniennes :** • Dysfonction surrénalienne : maladie d'Addison/syndrome de Cushing • Dysfonction thyroïdienne : hypo/hyperthyroïdie • Hypoglycémie **Causes génétiques :** • Homocystinurie • Lipoïdose cérébrale : leucodystrophie métachromatique • Maladie de Fabry • Maladie de Hallervorden-Spatz • Maladie de Huntington • Maladie de Wilson • Phénylcétonurie • Porphyrie aiguë intermittente **Causes infectieuses :** • Artérite temporale • Encéphalite herpétique • Neurosida • Neurosyphilis **Causes neurologiques :** • Calcifications intracrâniennes : syndrome de Fahr • Maladie de Creutzfeldt-Jakob • Épilepsie • Hydrocéphalie normotensive • Maladie cérébrovasculaire • Traumatisme cérébral • Tumeur cérébrale **Déficience en vitamines :** • B_1 (thiamine) : syndrome de Wernicke-Korsakoff • B_3 : pellagre • B_{12} : anémie pernicieuse **Déprivation sensorielle :** • Cataracte bilatérale • Otosclérose • Surdité, cécité **Maladies systémiques :** • Hyponatrémie • Insuffisance hépatique • Insuffisance rénale • Lupus érythémateux systémique

Outre les diagnostics différentiels du TPB survenant chez l'adulte, on doit porter une attention au trouble psychotique partagé, surtout chez l'enfant vivant une relation symbiotique avec une figure parentale souffrant de psychose. Chez certains enfants présentant une fragilité émotive, on peut observer des idées persécutrices, de référence et des pseudohallucinations (stimulus extérieur mal perçu ou mal interprété, discours intérieur avec soliloquie) généralement transitoires en situation de stress. L'âge et le stade de développement représentent les facteurs les plus influents de la présentation clinique des psychoses infantiles.

Des symptômes psychotiques peuvent apparaître à l'adolescence chez les jeunes souffrant d'un trouble envahissant du développement, menant parfois à l'ajout d'un diagnostic de schizophrénie, mais chez plusieurs d'entre eux, les symptômes psychotiques sont transitoires.

Il importe de distinguer les symptômes d'un TPB d'une manifestation reconnue comme non pathologique et acceptée par les membres d'une même culture. En effet, la culture influe grandement sur la nature et la signification des symptômes manifestés. Par exemple, dans certaines cultures, les hallucinations auditives ou encore les états de transe ou de possession surnaturelle durant des cérémonies religieuses ne sont absolument pas perçus comme anormaux. Il existe cependant des syndromes propres aux différentes cultures que la population indigène considère comme pathologiques, et certains d'entre eux comportent des symptômes psychotiques transitoires. Par exemple, l'*amok* se caractérise par une explosion d'agressivité accompagnée d'idées persécutrices, d'automatismes moteurs, d'amnésie, d'épuisement, avec retour à l'état prémorbide par la suite. Observé initialement en Malaisie, ce syndrome touche essentiellement les hommes. Il peut survenir durant un épisode psychotique bref ou constituer une exacerbation d'un processus psychotique chronique. Ces troubles d'ordre ethnique connus sous le nom de « syndromes reliés à la culture » (*culture bound syndromes*) regroupent une vingtaine de syndromes que les médecins sont susceptibles de rencontrer plus souvent en raison de l'immigration grandissante.

Les troubles reliés à la culture et à l'immigration sont présentés au chapitre 11.

15.9 Traitements

Il existe différentes recommandations thérapeutiques, mais peu sont soutenues par des confirmations scientifiques. Le choix du ou des traitements reste largement fondé sur l'intuition clinique et l'expérience. Il est cependant recommandé d'assurer un suivi minimal de un à deux ans après la rémission symptomatique en raison des rechutes possibles.

15.9.1 Traitements biologiques

Une psychose aiguë constitue une urgence médicale et requiert généralement l'hospitalisation. L'un des objectifs principaux du traitement est, du fait du risque suicidaire et des comportements désorganisés, d'assurer la sécurité du patient et de son entourage. De plus, une surveillance peut être nécessaire pour assurer les besoins de base (nutrition et hygiène) et pour éviter les conséquences d'un jugement défaillant, d'une altération cognitive ou d'actions entreprises sous l'emprise d'idées délirantes, car le contact avec la réalité est très altéré. Il est nécessaire de rechercher et d'éliminer toute affection médicale ou tout problème toxique sous-jacent.

Il est préférable de garder le patient quelques jours en observation, si possible sans médication antipsychotique, afin de mieux établir les bases du diagnostic et de vérifier si les troubles présentés à l'admission se corrigent à la suite du changement d'environnement. À court terme, on peut utiliser des benzodiazépines pour apaiser l'anxiété, l'agitation et l'insomnie (p. ex., lorazépam [Ativan^{MD}] 1 à 2 mg PO ou IM en PRN ad QID). Lorsque les symptômes psychotiques persistent au-delà de quelques jours ou lorsque l'agitation et la désorganisation sont très marquées, l'introduction d'une médication antipsychotique de 1re ou de 2e génération est nécessaire, généralement à faible dose (p. ex., perphénazine [Trilafon^{MD}] 8 mg PO ou rispéridone [Risperdal^{MD}] 2 mg PO). L'administration par voie intramusculaire (IM) est parfois initialement privilégiée en raison de la désorganisation comportementale et de l'agitation (p. ex., loxapine [Loxapac^{MD}] 25 mg IM ou halopéridol [Haldol^{MD}] 5 mg IM), couplée à une médication antiparkinsonienne (p. ex., benztropine [Cogentin^{MD}] 1 mg IM ou diphenhydramine [Bénadryl^{MD}] 25 mg IM) ou encore une benzodiazépine (p. ex., lorazépam [Ativan^{MD}] 1 mg IM) afin d'éviter l'apparition de symptômes extrapyramidaux.

Selon Pillman & Marneros (2006), c'est seulement chez une minorité de patients souffrant d'un TPB que l'on observe une résorption spontanée de l'épisode psychotique avant toute intervention pharmacologique. Les antipsychotiques sont les médicaments généralement utilisés pour soulager les idées délirantes et apaiser l'anxiété. En raison du peu d'études disponibles, on ne peut guère formuler de recommandations quant à la durée du traitement pharmacologique. Il est habituellement suggéré de réduire graduellement la dose de l'antipsychotique durant six mois à un an en surveillant la résurgence symptomatique. Dans certains cas, selon la présentation clinique et les antécédents familiaux, on préconise l'utilisation d'antidépresseurs ou de thymorégulateurs. Enfin, le recours à l'électroconvulsivothérapie peut s'avérer utile lors d'une perturbation comportementale majeure telle que la catatonie.

15.9.2 Traitements psychologiques

Souvent, la psychothérapie constitue le traitement de choix des troubles psychotiques aigus une fois la situation d'urgence maîtrisée. Qu'elle soit cognitivo-comportementale, interpersonnelle, psychoéducative, de soutien ou d'inspiration psychanalytique, la psychothérapie occupe une place essentielle. Encore aujourd'hui, il y a peu d'études portant sur les bienfaits des interventions psychothérapeutiques en phase psychotique aiguë. Toutefois, des chercheurs ont noté l'efficacité de la thérapie cognitive lors de décompensation psychotique aiguë, soit une atténuation des symptômes psychotiques et une récupération globale plus rapide, comparées au groupe témoin.

La stratégie psychothérapeutique utilisée dépend de la nature de l'épisode psychotique et des caractéristiques du patient. Initialement, on adopte davantage une approche de soutien, tout en évaluant le fonctionnement prémorbide, les relations d'objet, les mécanismes de défense à l'œuvre, le type de personnalité et les vulnérabilités associées et, finalement, les stresseurs psychosociaux en cause.

Le fait que le patient prenne conscience des stresseurs à l'origine de son état lui permet de s'exprimer au sujet du stress qu'il a vécu, d'explorer les significations de l'événement et d'évoquer s'il y a lieu des traumatismes antérieurs. La thérapie de groupe peut s'avérer très utile pour les patients qui ont subi des épreuves similaires. L'objectif consiste à apprendre des stratégies permettant de mieux gérer le stress, généralement à l'aide d'interventions psychoéducatives et comportementales. Les mécanismes de défense du patient et ses capacités d'adaptation peuvent être très primaires et limités, ce qui entraîne une vulnérabilité prédisposant à une décompensation ultérieure. Le renforcement du Moi dans le cas de certaines faiblesses de la personnalité et l'apprentissage plus systématique de la gestion du stress permettent au patient d'être mieux équipé vis-à-vis des divers événements de la vie.

15.9.3 Interventions sociales

L'exploration du milieu socioculturel du patient et de son entourage est indispensable à la compréhension de l'épisode psychotique et particulièrement à l'élaboration d'un plan de traitement. Les facteurs de vulnérabilité, telles la migration et l'acculturation, doivent être identifiés et un accompagnement offert à ces patients afin de favoriser la résilience. Parfois, une intervention ethnopsychiatrique pratiquée par des thérapeutes de la culture du patient et de sa famille peut être bénéfique.

La rapidité d'apparition des symptômes, l'expérience souvent nouvelle d'un trouble psychiatrique, les circonstances anxiogènes de l'hospitalisation déstabilisent grandement le patient et sa famille, d'où la nécessité d'une intervention de soutien qui vise aussi à rassurer. Bien que la psychose brève soit par définition limitée dans le temps, il n'en va pas toujours ainsi de ses conséquences. Il est donc important de discuter de l'épisode psychotique et de ses répercussions, et d'assurer à tout le moins la poursuite de la relation de soutien amorcée pendant la phase aiguë.

15.9.4 Prévention

La littérature étant particulièrement discrète au sujet du trouble psychotique bref (TPB), il n'existe pas vraiment de mesures permettant de le prévenir. Cependant, l'expérience clinique permet d'affirmer que l'identification des symptômes précurseurs et des facteurs prédisposant à des décompensations (p. ex., la vulnérabilité personnelle, les stresseurs, les abus de substances, etc.), de même que la psychoéducation concernant ceux-ci, tant auprès du patient que de sa famille, sont essentielles à la prévention des rechutes. Le renforcement du Moi dans le cas de certaines faiblesses de la personnalité et l'apprentissage plus systématique de la gestion du stress permettent au patient d'être mieux équipé face aux divers événements de la vie, évitant ainsi la réapparition de symptômes psychotiques.

De plus, selon l'évolution du trouble psychotique aigu, notamment quant à la fréquence des épisodes de psychose, la nécessité de maintenir la médication antipsychotique sur une période plus longue doit être considérée afin de protéger le patient d'éventuelles rechutes. Également, le clinicien doit demeurer vigilant quant à l'évolution du TPB vers une autre problématique psychiatrique, telle que la schizophrénie ou le trouble affectif bipolaire, et proposer alors les stratégies de prévention des rechutes appropriées à ces pathologies.

15.10 Évolution et pronostic

L'évolution d'un TPB, par définition, est de brève durée, soit de quelques jours à quelques semaines. Historiquement, on décrit l'évolution des psychoses aiguës par une succession de rémissions et de rechutes. Une étude de suivi d'une durée de 15 ans (Möller & *al.,* 2010) a permis de constater de nouveau une telle évolution chez les patients souffrant de TPB, montrant ainsi que l'évolution se distingue clairement de celle des patients souffrant de schizophrénie, soit :

- 20 % présentant une évolution chronique ;
- 30 % ne présentant qu'un seul épisode ;
- 50 % présentant une succession de rémissions et de rechutes.

Après avoir réanalysé l'étude de l'OMS au sujet des déterminants de l'évolution des troubles mentaux graves, Mojtabai et ses collaborateurs (2000) ont constaté que la plupart des troubles psychotiques brefs durent de deux à quatre mois. Pillman & Marneros (2006) concluent quant à eux à une durée moyenne de l'épisode de 13 jours, mais la majorité des patients de cette étude ont reçu une médication antipsychotique. La durée de la psychose non traitée est nettement inférieure lors d'un premier épisode de TPB, comparativement à un premier épisode de schizophrénie (Arranz & *al.,* 2009).

Une étude (Jorgensen & *al.,* 1997), portant sur 51 patients souffrant de TPB, montre, après un an, une modification du diagnostic initial dans 48 % des cas, le plus souvent au profit d'un trouble affectif (28 %) ou de la schizophrénie (15 %) ; le diagnostic de TPB demeure inchangé chez 52 % d'entre eux. Mojtabai et ses collaborateurs (2003) constatent, après un suivi de 24 mois, que 75 % des patients souffrant d'un trouble psychotique non affectif aigu et transitoire sont en rémission complète, comparativement à 25 % des patients présentant un autre trouble psychotique non affectif. Cette étude permet aussi de constater que, lors du suivi après 24 mois, seulement 6 % des patients présentant initialement un diagnostic de trouble psychotique non affectif aigu et transitoire reçoivent finalement un diagnostic de schizophrénie ou de trouble schizoaffectif. Sajith et ses collaborateurs (2002) ont suivi pendant trois ans 45 patients atteints de trouble psychotique aigu polymorphe sans symptômes schizophréniques. Ils ont constaté que le diagnostic est demeuré stable chez 33 d'entre eux (73 %), que 10 ont reçu un nouveau diagnostic de trouble bipolaire (22 %) et que les deux autres (5 %) ont reçu un diagnostic de psychose non organique non spécifiée.

Selon Pillman & Marneros (2006), 50 % des patients souffrant d'un TPB ont rechuté après 2,3 ans, et la présentation clinique de cette rechute correspond généralement (54 %) de nouveau aux critères d'un TPB. Cependant, on constate une fréquence élevée (31 %) de syndromes affectifs lors de ces rechutes ce qui laisse présumer une relation génétique entre le TPB et les troubles affectifs ou la possibilité que le TPB représente un pont dans le continuum de la schizophrénie et des troubles affectifs.

Récemment, une importante étude (Castagnini & *al.,* 2013) réalisée auprès de 5 426 personnes souffrant de TPB révèle qu'à leur dernière rechute (en moyenne sept ans après la première), environ :

- 45 % ont reçu à nouveau un diagnostic de TPB ;
- 31 %, un diagnostic du registre de la schizophrénie ;

- 13 %, un diagnostic de troubles affectifs ;
- 11 %, un diagnostic autre (trouble induit par les substances, trouble organique ou autre trouble mental).

Cette étude montre une stabilité plus importante du diagnostic de TPB chez les femmes et lors de présentation clinique correspondant davantage au trouble psychotique aigu polymorphe.

Plusieurs études (Arranz & *al.,* 2009 ; Pillman & Marneros, 2006 ; Singh & *al.,* 2004) concluent que les patients souffrant d'un TPB présentent l'évolution la plus favorable et le meilleur niveau de fonctionnement, comparativement aux patients souffrant d'autres troubles psychotiques. Dix ans après un premier épisode psychotique aigu et transitoire, le niveau d'emploi, le maintien d'une relation stable, la présence de symptômes sont sensiblement comparables au groupe témoin ne présentant aucun problème de santé mentale. Lors du suivi 20 ans plus tard des sujets de l'étude de l'OMS souffrant de psychose aiguë, on rapporte une excellente évolution chez 80 % des patients (Malhotra & Malhotra, 2003). Jäger et ses collaborateurs (2003b) ont suivi 73 patients hospitalisés pour un TPB sur des périodes de trois à sept ans. Ils ont rapporté que :

- 42 % d'entre eux n'ont présenté aucune rechute ;
- 46 % ont rechuté, mais sans altération majeure du fonctionnement social ;
- 12 % ont présenté des rechutes accompagnées de détérioration sociale importante.

Malgré les avancées significatives des systèmes de classification concernant les psychoses aiguës et transitoires, un raffinement des critères diagnostiques apparaît essentiel pour tenter de rendre plus homogène la population souffrant de ce trouble, population qui semble se démarquer par des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et pronostiques. Il est nécessaire d'entreprendre des études supplémentaires afin de mieux identifier les symptômes des troubles psychotiques brefs et leur caractère distinctif au regard des différentes psychoses. L'étude du TPB mérite d'être approfondie afin de préciser sa place au sein de la nomenclature psychiatrique, de favoriser une meilleure compréhension de ces épisodes psychotiques transitoires pour permettre d'élaborer des interventions thérapeutiques et de proposer des stratégies de prévention plus adaptées.

Lectures complémentaires

Jablensky, A. (2001). « Classification of non-schizophrenic psychotic disorders : a historical perspective », *Current Psychiatry Reports*, *3*(4), p. 326-331.

Marneros, A. & Pillman, F. (2004). *Acute and Transient Psychoses*, New York, NY, Cambridge University Press.

Remschmidt, H. (2000). *Schizophrenia in Children and Adolescents*, New York, NY, Cambridge University Press.

CHAPITRE 16

Troubles délirants

Pierre Lalonde, M.D., FRCPC

Psychiatre, programme des troubles psychotiques, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeur émérite, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Georges F. Pinard, M.D., FRCPC

Psychiatre, Service de clinique ambulatoire, Hôpital Maisonneuve-Rosemont (Montréal)

Professeur agrégé de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

16.1 Historique et définition **313**
16.2 Épidémiologie **314**
16.3 Étiologies **314**
16.3.1 Étiologies biologiques 314
16.3.2 Étiologies psychologiques 316
16.3.3 Étiologies sociales 317
16.4 Description clinique **318**
16.5 Variété diagnostique **318**
16.5.1 Type de persécution 318
16.5.2 Type somatique 318
16.5.3 Type érotomane 320
16.5.4 Type mégalomane 320
16.5.5 Type de jalousie 320
16.5.6 Type mixte ou non spécifié 320
16.6 Évaluation **320**
16.7 Outils diagnostiques **321**
16.8 Diagnostic différentiel **321**
16.8.1 Causes médicales 322
16.8.2 Maladies mentales associées 322
16.9 Traitements **323**
16.9.1 Traitements biologiques 323
16.9.2 Approche psychothérapeutique du délire 324
16.10 Évolution et pronostic **325**
Lectures complémentaires **326**

Le terme « paranoïa » existe au moins depuis l'Antiquité. Il désignait alors la folie en général. Tiré du grec παρανοια, ce mot signifie « pensée à côté » ou « connaissance altérée ». Hippocrate appelait « paranoïa » l'état mental associé à une fièvre élevée. Aujourd'hui, on utilise le mot « delirium » pour qualifier ce syndrome. Le trouble délirant est caractérisé par la survenue d'une idée délirante unique ou d'un ensemble d'idées délirantes apparentées, qui peuvent parfois persister durant toute la vie.

16.1 Historique et définition

En Allemagne, au 19e siècle, des psychiatres, dont Kahlbaum (1828-1899), qui décrivent la paranoïa discutent pour restreindre le terme « paraphrénie » à une affection mentale chronique, tandis que d'autres l'appliquent à un stade tardif de la démence, qu'on appelle aussi la « vésanie ». Même si les psychiatres de cette époque s'entendent pour toujours inclure le noyau délirant dans la définition de la paraphrénie, ils englobent dans ce terme diverses autres affections cliniques : folie à deux, jalousie morbide, schizophrénie, manie. La fréquence du diagnostic de paraphrénie varie donc grandement selon les zones d'influence.

Hésitant devant l'ambiguïté du concept de paranoïa, l'opinion de Kraepelin (1856-1926) évolue dans chaque édition de son manuel :

- En 1892, il considère que le terme « paranoïa » doit être restreint à un système délirant rare, chronique, persistant et incurable. Il rejette donc de cette catégorie les autres affections paranoïdes comportant des élaborations délirantes moins structurées et plus accessibles au traitement.
- En 1909, il apporte à la paraphrénie la nuance d'un développement endogène, insidieux, d'un délire inaltérable, d'une absence d'hallucinations, tandis que la personnalité demeure intacte. Par ailleurs, Kraepelin utilise aussi le mot « paraphrénie » pour désigner un trouble paranoïde qui apparaît plus tardivement que la démence précoce et dont le pronostic est moins grave. Cependant, la révision des 78 cas de paraphrénie diagnostiqués par Kraepelin montre une évolution à long terme aussi morbide que pour la démence précoce. Il reconnaît également que des thèmes paranoïdes peuvent survenir dans diverses affections médicales et psychiatriques.

Tandis que Kraepelin fait des hallucinations un critère d'exclusion de la paranoïa, Bleuler (1857-1939) nomme en 1911 « schizophrénie » une forme paranoïde de démence précoce associée à des hallucinations. Bleuler souligne également, tout comme Heinroth (1773-1843), que la paranoïa est d'abord un trouble de la pensée qui entraîne secondairement des répercussions affectives.

Kretschmer (1888-1964) remarque que certaines personnalités susceptibles, narcissiques, pessimistes, dépressives ont tendance à développer des idées de référence, et il introduit le terme « paranoïa des sensitifs » pour décrire cette vulnérabilité. Plusieurs autres auteurs ont ainsi tenté de relier des traits de personnalité au développement de thèmes délirants, mais les preuves soutenant ces théories sont plutôt anecdotiques.

En France, les psychiatres eurent quant à eux recours à divers termes pour désigner cette catégorie clinique :

- monomanie, folie raisonnante (Esquirol, 1772-1840) ;
- délire ambitieux (Falret, 1794-1870) ;
- délire chronique à évolution systématisée (Magnan, 1835-1916) ;
- « paranoïa » était un terme moins usité en France, mais Lacan (1901-1981), un linguiste-psychanalyste, le mit en vogue dans son interprétation personnelle des écrits freudiens.

Aux États-Unis, les psychiatres n'ont pas la même préoccupation descriptive que leurs homologues européens. Ils sont moins enclins à décrire de façon subtile et littéraire les détails de la sémiologie psychiatrique. Ils cherchent moins à définir des mots ; ils présument plutôt que le sens du mot « paranoïde » est compris d'emblée et ils adoptent une attitude pragmatique opérationnelle pour classer les symptômes.

Selon la tradition nord-américaine, le mot « paranoïaque » est utilisé comme nom pour désigner un patient souffrant de paranoïa. Les Français l'utilisent cependant aussi comme adjectif (personnalité paranoïaque). Les Américains se servent plutôt du terme « paranoïde », soit comme nom (un « paranoïde » désigne un patient souffrant de troubles paranoïdes), soit comme adjectif (personnalité paranoïde, délire paranoïde).

Au Canada, Munro (1992) propose une gradation des syndromes comportant des éléments paranoïdes. Ces troubles peuvent être soit primaires (psychogéniques), soit secondaires à un abus de drogue ou à des maladies physiques ou psychiatriques (*voir le tableau 16.1*).

TABLEAU 16.1 Spectre des maladies pouvant comporter des symptômes paranoïdes

Spectre paranoïde

Troubles de la personnalité
- Paranoïde
- Limite (*borderline*)
- Évitante

Troubles délirants
- Persécution
- Somatique
- Érotomane
- Mégalomane
- Jalousie

Troubles psychotiques
- Schizophrénies
  - Trouble schizophréniforme
  - Schizophrénie paranoïde
  - Trouble schizoaffectif
- Trouble psychotique bref
- Folie à deux
- Troubles de l'humeur avec caractéristiques psychotiques

Paraphrénie
- État paranoïde
- Psychose paranoïde
- Paranoïa
- Paraphrénie tardive, sénile ou d'involution
- Délire chronique fantastique

Troubles organiques
- Abus de substances
- Delirium
- Démence de type Alzheimer (DTA)
- Lupus érythémateux

(*Voir la sous-section 16.3.1*)

Source : Adapté de Munro (1992).

Le DSM-IV (APA, 1999) se rapproche davantage de la terminologie française par l'utilisation de la catégorie trouble délirant, par opposition à trouble paranoïde, employé dans le DSM-III-R (APA, 1991). Le DSM-5 (APA, 2015) reprend la même conception que le DSM-IV.

16.2 Épidémiologie

Il est particulièrement compliqué de faire des statistiques sur une maladie dont la définition est imprécise et que les auteurs décrivent différemment selon les époques et les pays. Il se peut même que le contexte social fasse varier les perceptions. Après des siècles d'anxiété, où les besoins de survie ont dominé, l'ère actuelle semble emportée par la paranoïa où chacun veut faire respecter ses droits, où chacun défend jalousement ses prérogatives contre un envahissement présumé venant des autres. L'ennemi est projeté à l'extérieur de soi ou à l'extérieur du groupe.

Selon le DSM-IV-TR (APA, 2004), la prévalence à vie (c'est-à-dire le risque de développer la maladie au cours d'une vie) du trouble délirant aux États-Unis est estimée à 0,03 %, ce qui est beaucoup moins que la schizophrénie (1 %) et les troubles de l'humeur (5 %). On considère que lorsqu'ils consultent, 75 % des patients présentent des symptômes depuis plus d'un an et 50 %, depuis plus de quatre ans. Le taux d'hospitalisation à la suite d'un diagnostic de trouble délirant est de l'ordre 1 à 2 %. Mais, lors de leur hospitalisation, un grand nombre de patients présentent des symptômes délirants associés à diverses maladies.

Le niveau d'intelligence de ces patients suit la courbe normale. On compte une proportion de 70 % d'hommes et de 30 % de femmes qui souffrent d'un trouble délirant paranoïde, mais les femmes développent plus fréquemment un délire érotomane que les hommes. Ces chiffres sont passablement différents des proportions observées dans le cas de la schizophrénie, où les deux sexes sont assez également représentés (55 % d'hommes et 45 % de femmes), et dans les maladies affectives, où les pourcentages sont inversés, avec 33 % d'hommes pour 66 % de femmes.

Le début est habituellement graduel et l'âge d'apparition des symptômes se répartit à peu près également entre les décennies de 20 à 30, 30 à 40 et 40 à 50 ans, quoique certaines études arrivent à une incidence concentrée entre 35 et 45 ans.

Beaucoup de paranoïdes et de paranoïaques ne consultent pas spontanément ; convaincus de l'authenticité de leurs perceptions, ils ne sont en effet pas conscients de leur maladie. Parfois, ils sont amenés à l'urgence par leurs proches à cause d'un comportement bizarre découlant de leur délire. Mais sans doute, ils sont souvent simplement considérés comme des originaux à éviter, surtout dans le milieu rural où ils vivent isolés, cherchant parfois querelle, mais demeurant quand même productifs et autonomes. Habituellement, ces personnes ont une apparence et des comportements normaux, tant qu'il n'est pas question de leur délire.

16.3 Étiologies

Comme pour beaucoup d'autres maladies mentales, l'étiologie des troubles délirants est multifactorielle, mais les interactions bio-psycho-sociales restent à préciser.

16.3.1 Étiologies biologiques

Que les croyances soient délirantes ou non, leur construction repose sur des mécanismes communs. Le cerveau est un système ouvert et motivé qui fonctionne en permanence sur un mode d'exploration organisée. Il permet à chacun d'acquérir des représentations du monde, de les classer en catégories et de les modifier. Explorations et représentations se diversifient pour chaque individu et d'une culture à l'autre, dans une recherche de vérité intangible. Le cerveau humain a une disposition innée à acquérir des connaissances, à chercher des causalités. Il engendre des croyances qui sont perçues comme vraies quand il y a congruence (isomorphisme) entre l'objet et la croyance. L'atteinte de la vérité procure un plaisir, et le plaisir entraîne une stimulation dopaminergique (Changeux, 2002).

Études génétiques

Les études de jumeaux et d'antécédents familiaux (Edvardsen, 2009) montrent qu'il n'y a pas de relation génétique entre la schizophrénie et les troubles délirants. La fréquence de la schizophrénie chez les parents de patients souffrant de troubles délirants approche la fréquence dans la population générale. D'autre part, les paranoïdes n'engendrent pas plus de schizophrènes que les autres. On n'a pas constaté non plus de relation génétique entre les psychoses paranoïdes, la schizophrénie de type paranoïde ni avec les troubles affectifs majeurs. Au moins d'un point de vue génétique, il y a donc une distinction claire entre ces trois catégories diagnostiques.

Contrairement à la schizophrénie et aux maladies affectives, il n'y a pas d'études biochimiques rigoureuses qui ont porté sur les psychoses paranoïdes.

Perturbations organiques et neurophysiologiques

Diverses perturbations organiques peuvent induire un trouble délirant souvent associé à un certain degré d'obnubilation de l'état de conscience, pouvant aller jusqu'au delirium à cause d'une modification du métabolisme cérébral en raison :

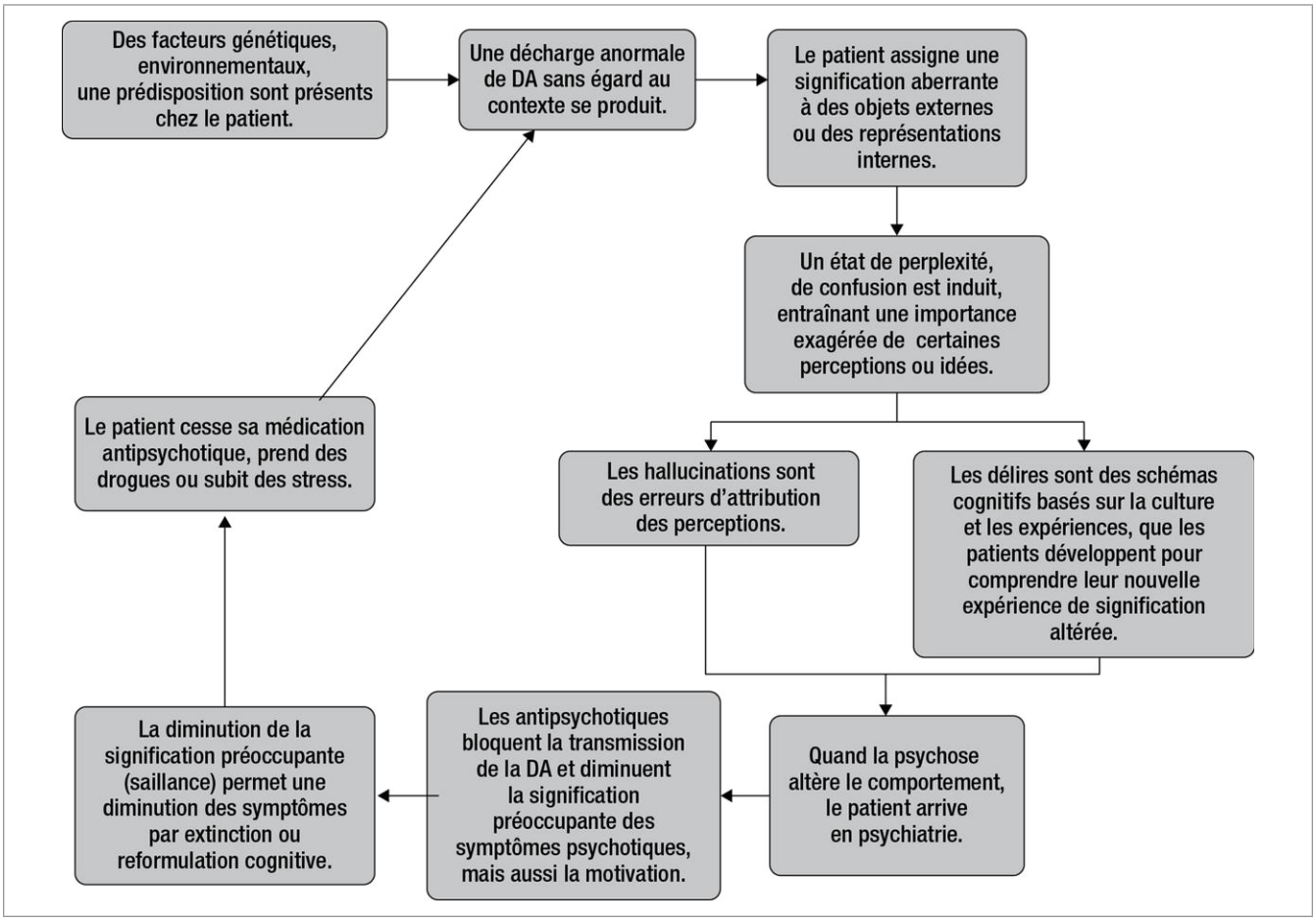
1. D'altérations produites par des substances toxiques, telles que :
   - l'alcool et autres substances pouvant causer un delirium ;
   - des drogues : cannabis, hallucinogènes (diéthylamide de l'acide lysergique [LSD], phencyclidine [PCP]), stimulants (amphétamines, cocaïne) ;
   - certains médicaments : anticholinergiques, anticonvulsivants, stéroïdes, antihistaminiques, benzodiazépines, digitaliques, cimétidine, etc.
2. D'altérations associées à des maladies physiques telles que :
   - des endocrinopathies : diabète (hypoglycémie), maladie d'Addison, de Cushing, thyrotoxicose ;
   - des infections : forte fièvre, choc toxique, infections du système nerveux central (SNC), encéphalite, malaria, sida ;
   - des troubles électrolytiques : hyponatrémie, hypercalcémie ;
   - des maladies métaboliques : urémie, phénylcétonurie, porphyrie ;
   - des maladies auto-immunes : lupus érythémateux ;
   - de la malnutrition : déficience en vitamines (thiamine B_1, folates B_9), anémie pernicieuse (B_{12}), pellagre (hypovitaminose PP) ;
   - des troubles vasculaires cérébraux : artériosclérose, infarctus multiples ;

- des modifications du tissu cérébral : démence, envahissement tumoral, épilepsie, chorée de Huntington, calcification des noyaux gris centraux, traumatisme crânien ;
- l'hémodialyse.

3. De chirurgies, surtout si le patient y accorde une signification symbolique. Par exemple, les interventions touchant le cœur ou les organes génitaux peuvent être suivies d'un épisode psychotique à cause des fantasmes qui y sont associés, ces organes étant perçus comme vitaux, ne devant pas être altérés.
4. D'altération des perceptions de l'environnement provoquée par des déficits sensoriels (surdité ou cécité) induisant ainsi des interprétations erronées.
5. De la théorie des « deux déficits/hémisphère droit » de la croyance délirante dans les délires monothématiques, comme les syndromes de Capgras (délire des sosies) ou de Cotard (délire nihiliste ou de négation d'organe) :
   - un trouble neuropsychologique, découlant d'une incapacité perceptuelle, émotive ou cognitive, localisée dans l'hémisphère droit, déclenche le délire ;
   - un second déficit, basé sur une incapacité d'autoévaluation ou de vérification de la croyance, découlant d'une dysfonction frontale droite, maintient le délire (Coltheart, 2007).
6. D'une hyperactivité de l'hémisphère cérébral gauche. Braun & Suffren (2011) expliquent le trouble délirant diagnostiqué selon les critères du DSM-IV par une hyperactivité de l'hémisphère cérébral gauche en se basant sur l'EEG et l'imagerie fonctionnelle. Dans ces cas, il n'y a pas d'hypofrontalité. En fait, le patient n'est pas apathique ; au contraire, il dépense beaucoup d'énergie à corroborer son délire, même à poser des actes en rapport avec ses convictions. Selon eux, le délire s'élabore en deux étapes :
   - une perception qui a une référence personnelle pour le patient entraîne une inférence délirante à cause d'une propension à sauter trop rapidement aux conclusions ;
   - une hyperactivité de l'hémisphère gauche enracine cette perception qui devient une conviction, puis le patient élabore ses thèmes délirants personnels, selon son expérience de vie. Avant la cristallisation du trouble délirant, le patient ressent un malaise qui lui semble nécessiter une explication. Cet inconfort est probablement relié à un dysfonctionnement cérébral ou à des stress de la vie quotidienne, ou encore à des facteurs génétiques prédisposants – mais sans doute à une combinaison de ces trois déclencheurs.
7. D'un surplus de dopamine (DA) dans les synapses entraînant des biais d'attention et d'attribution.

Des observations ou des événements anodins prennent alors un sens important quand le patient les interprète en leur accordant une signification personnelle intense. Normalement,

FIGURE 16.1 Dopamine : neuromédiateur de signification (saillance)



Source : Adaptée de Kapur (2003).

la dopamine est le neurotransmetteur qui donne aux expériences d'une personne une signification appropriée selon le contexte. La dopamine du faisceau mésolimbique permet de porter attention à nos perceptions environnementales ou internes en leur attribuant, au besoin, une signification saillante (saillance) permettant d'adopter les comportements appropriés aux circonstances. Elle transforme la représentation mentale d'un stimulus neutre (p. ex., un couteau) en une entité attrayante (couper du pain) ou répulsive (se blesser en se coupant). La dopamine transforme alors la saillance en motivation de l'action. C'est par cette saillance motivationnelle que les humains font l'évaluation d'une situation et décident de l'utilité d'une décision.

Kapur (2003) a élaboré une intéressante théorie psychophysiologique basée sur la saillance motivationnelle pour expliquer l'évolution des pensées délirantes (*voir la figure 16.1 à la page précédente*). Pour des raisons encore mal définies, certaines personnes présentent des décharges erratiques de dopamine dans les synapses de leur faisceau mésolimbique, indépendamment du contexte. Il s'ensuit une assignation de signification aberrante à des situations banales. Comprenant mal cette préoccupation excessive, l'individu devient perplexe et confus. Les surplus de dopamine synaptique survenant à répétition, la personne se met à délirer pour expliquer ses nouvelles expériences, qui prennent de plus en plus d'acuité. Un jour, l'individu pose un geste inapproprié, en lien avec son délire, et il est amené en consultation psychiatrique. Un médecin lui prescrit un antipsychotique qui bloque la transmission dopaminergique. Le patient note alors graduellement une diminution de la signification préoccupante (saillance) des stimuli déclencheurs du délire. Bien sûr, l'antipsychotique ne dit pas quoi penser ; il modifie simplement la chimie du cerveau pour que le patient élabore de lui-même des pensées plus saines, soit spontanément, soit grâce à une thérapie cognitive. Mais plusieurs patients cessent de prendre leur antipsychotique ou consomment des drogues qui entraînent de nouveau des décharges anormales de dopamine sans égard au contexte.

16.3.2 Étiologies psychologiques

Selon les données actuelles, il semble que les troubles paranoïdes ou délirants proviennent, pour la plupart, de perturbations psychogéniques durant le développement de l'enfant ou de l'adulte. Le facteur déclenchant de l'élaboration délirante est, la plupart du temps, un événement trivial, sans importance. Dans au moins 45 % des cas, des traits de personnalité paranoïde précèdent le diagnostic de trouble délirant. Selon un mécanisme encore inconnu, il apparaît secondairement une perturbation de la biochimie cérébrale, que les antipsychotiques peuvent régulariser. Plusieurs cliniciens ont élaboré des théories pour expliquer l'émergence d'un délire.

Selon Sigmund Freud (1856-1939)

Dans divers écrits s'étendant sur une quinzaine d'années, mais surtout à partir de l'analyse des *Mémoires d'un névropathe* (le cas Schreber), le psychanalyste Freud (1967) interprète la paranoïa comme une névrose fondée sur l'homosexualité latente refoulée. Il identifie deux mécanismes de défense :

- la négation de l'homosexualité, qui consiste en une incapacité à assumer des émotions déplaisantes ou des désirs intérieurs inacceptables pour soi-même (« Ce n'est pas moi qui suis homosexuel. ») ;
- la projection de l'homosexualité, qui est la transposition chez les autres de ces sentiments et de ces idées et qui est à la base du délire de persécution (« Ce sont les autres qui me perçoivent homosexuel et me font des avances. »).

Ainsi, plutôt que de se sentir coupable ou anxieux, le patient nie ses pulsions et les projette sur autrui. Évidemment, tout ce processus se déroule inconsciemment ; le patient peut donc proclamer sa conviction : « J'aime tout le monde » (négation de l'hostilité) « mais eux me détestent et veulent me détruire » (projection de l'agressivité). Cette hypothèse psychodynamique n'explique pas pourquoi cette psychopathologie se manifeste par un délire plutôt que par un autre symptôme psychotique, comme des hallucinations. Aujourd'hui, on diagnostiquerait plutôt chez Schreber une « schizophrénie paranoïde » et l'on sait maintenant que les affections paranoïdes ne comportent pas toujours d'homosexualité sous-jacente – de même que les homosexuels ne sont pas plus paranoïdes que les hétérosexuels. Il n'en demeure pas moins que Freud a proposé une compréhension psychodynamique du phénomène délirant, même si, par ailleurs, il a ajouté à la confusion en proposant de remplacer le terme « schizophrénie » par celui de « paraphrénie ».

Selon Melanie Klein (1882-1960)

La psychanalyste Klein (1946) définit un premier stade de développement de la personnalité qu'elle nomme « position schizoïde-paranoïde ». L'opération défensive normale de cette période est le clivage, c'est-à-dire une séparation des pulsions et des objets en bons et en mauvais. La grande préoccupation du Moi à ce stade du développement est la survie. Tout ce qui est frustrant est perçu comme persécuteur et mauvais et est projeté à l'extérieur ; par ailleurs, les bons objets sont totalement introjectés, c'est-à-dire intégrés dans le Moi. L'équilibre entre l'introjection et la projection forme la base de l'organisation mentale de l'individu et détermine la qualité des relations qu'il entretiendra ultérieurement avec les autres personnes significatives. Les autres mécanismes de défense de cette période sont :

- l'idéalisation : l'exagération de toutes les bonnes qualités des objets internes et externes ;
- le déni : la négation de sa propre agressivité et des aspects désagréables des objets d'amour (les personnes proches) ;
- l'identification projective : la projection de parties inacceptables du Moi, surtout l'agressivité, dans des objets externes qui deviennent alors persécuteurs.

La position schizoïde-paranoïde évolue normalement vers la position dépressive, mais elle peut se réactiver pour se manifester sous la forme d'une psychose paranoïde ou schizophrénique.

Selon Erik Erikson (1902-1994)

Dans la description de son premier stade de développement – confiance de base (*basic trust*) ou méfiance fondamentale –, le psychanalyste Erikson (1974) présente aussi des éléments d'explication de la perception paranoïde. ▸▸

▸▸ Le premier stade du développement de la personnalité est présenté en détail au chapitre 9, à la sous-section 9.2.2.

Certains individus vivent leurs premières années de vie dans un contexte défavorable (insécurité, hostilité, surprotection anxieuse, etc.). Ils n'apprennent pas à développer une confiance de base en eux-mêmes et envers leur entourage, et la vie, par la suite, ne corrige pas cette difficulté à faire confiance aux autres. Les parents, par exemple, n'ont pas su rassurer leur enfant devant ses anxiétés ou n'ont pas su doser adéquatement ses frustrations. L'enfant devient alors vulnérable et peut commencer à interpréter de manière biaisée et négative des informations provenant de l'environnement ou des perceptions internes. Il aboutit ainsi à une conception selon laquelle tout est mauvais et persécuteur.

Par contre, l'enfant qui se développe sainement apprend que, malgré ses appréhensions, la tournure des événements est assez souvent agréable. Une fois devenu adulte, il va de soi qu'il craint moins les agressions, qu'il est spontanément plus confiant, ayant acquis une bonne estime de soi.

Au cours de la vie, l'accumulation de déceptions et d'humiliations amène l'individu à penser que l'entourage lui est hostile. En entrevue, le patient rapporte fréquemment que, pendant son enfance, il n'était jamais assuré de chaleur, de confiance, d'affection, d'amour, mais qu'on attendait de lui d'impossibles performances. Il se souvient avec dépit des mises en garde, des remontrances qu'on lui a faites et des punitions excessives et injustifiées qu'on lui a administrées. À mesure qu'il grandit, il s'attend à être entouré d'hostilité et apprend à être sur la défensive. Pour éviter les blessures, il s'isole et devient renfermé, critique, hostile et froid. La méfiance le caractérise. Il devient très attentif à divers événements jugés anodins par les autres, mais que lui perçoit comme particulièrement significatifs. Arrive un moment où le délire survient pour « expliquer » ses échecs.

Selon Norman Cameron (1896-1975)

Selon le psychanalyste Cameron (1959), avant d'arriver à la cristallisation finale du délire, le patient passe par diverses étapes :

- Il commence par observer nombre de faits suspects et difficilement explicables.
- Il élabore des idées de référence en remarquant l'hostilité et les sarcasmes dirigés contre lui par des inconnus. Il s'aperçoit bien que les gens se moquent de lui dans la rue ou que la serveuse du restaurant a renversé « intentionnellement » du café sur lui. La télévision commence à émettre des messages qui lui sont destinés. Toutes ces perceptions intrigantes, sans lien, forment le délire primaire et rendent le patient perplexe.
- Il cherche intensément une explication puis, subitement, il est frappé par une révélation : il comprend qu'il s'agit d'une vaste organisation dont tous les membres sont ligués pour lui faire du tort. C'est l'élaboration délirante secondaire où les événements prennent enfin une signification cohérente pour lui. Il vient de créer sa pseudocommunauté. Il peut maintenant « expliquer » les liens entre ces divers actes et attitudes dont il est victime.

La grandiosité du paranoïde, qui se perçoit comme le centre d'intérêt d'une machination, découle bien souvent d'une estime de soi déficiente. Le Surmoi exigeant du patient est projeté sur des persécuteurs harassants.

Selon Paul Watzlawick (1921-2007)

Le psychologue Watzlawick (1976) soutient que l'élaboration de la symptomatologie paranoïde peut fort bien découler d'une confusion de la communication. Il pose d'abord le principe selon lequel « la survie des êtres vivants dépend de l'information convenable ou non qu'ils reçoivent sur leur environnement » (Watzlawick, 1976, p. 35). Puis, il expose une situation où un individu prédisposé peut manifester des symptômes paranoïdes :

> Imaginons que tout le monde se mette à rire au moment où j'entre dans une pièce. Voilà qui me confond parce que les autres, ou bien ont un point de vue très différent du mien sur la situation, ou bien sont en possession d'une information qui m'échappe. Ma réaction immédiate est de chercher des indices – depuis regarder si quelqu'un se trouve derrière moi jusqu'à demander s'ils étaient justement en train de parler de moi – depuis aller voir dans une glace si j'ai le visage barbouillé jusqu'à exiger une explication. Passé le désarroi initial, la confusion déclenche une recherche immédiate de signification afin de diminuer l'angoisse inhérente à toute situation incertaine. Il en résulte un accroissement inhabituel de l'attention, doublé d'une propension à établir des relations causales, même là où de telles relations peuvent sembler tout à fait absurdes. (Watzlawick, 1976, p. 35)

Dans cet exemple, il est particulièrement évident que le vice d'interprétation du paranoïde est de percevoir une causalité alors qu'il n'y a qu'une contingence. Une multitude d'événements surviennent chaque jour de façon fortuite. Le paranoïde y perçoit trop souvent une référence, une relation à lui-même. Selon la théorie de l'attribution sociale, tout le monde a tendance à attribuer une signification aux gestes posés par les personnes. Mais le paranoïde saute trop rapidement à des conclusions biaisées dans ses jugements de ce qui se passe dans l'environnement. Il s'agit bien là d'une erreur de raisonnement au cours de laquelle le patient fonde ses conclusions sur un niveau de probabilités trop faible pour être acceptable par une personne non délirante. C'est une interprétation faussée de certains faits réels. Par exemple, si une voiture noire passe devant ma maison (fait), ça doit être la mafia (interprétation) venue pour me tuer (amplification). Chez plusieurs patients, il peut y avoir une personnalité paranoïde prémorbide ou, à tout le moins, une sensibilité interpersonnelle particulière.

16.3.3 Étiologies sociales

Certains stresseurs sociaux sont des facteurs de risque. L'immigration, qui expose l'individu à un contexte nouveau, insolite et parfois inquiétant, met à rude épreuve ses facultés d'adaptation. L'ignorance de la langue et des coutumes du pays d'adoption, un sentiment d'ostracisme découlant de l'appartenance à une minorité culturelle peuvent induire diverses réactions psychiatriques, dont l'anxiété, la dépression, mais aussi une attitude interprétative paranoïde. On peut observer les mêmes phénomènes chez les gens qui vivent dans l'isolement social pour diverses autres raisons (vieillesse, handicap physique ou mental, emprisonnement). Un stress élevé, quelle qu'en soit la cause, peut déboucher sur une réaction psychotique, voire un trouble délirant.

16.4 Description clinique

Le symptôme central du trouble délirant consiste en un délire relativement plausible, présenté de façon claire par un patient convaincu et même convaincant. Le médecin doit parfois effectuer une investigation plus poussée avant de conclure qu'il ne s'agit pas d'une situation réelle, mais bien d'un délire. En effet, contrairement à la schizophrénie où le délire est bizarre, dans le trouble délirant, le délire est plausible, car il se rapporte à des situations de la vie quotidienne, bien qu'on s'aperçoive assez facilement que les déductions et conclusions du patient sont plutôt excessives et improbables. Les éléments de définition d'un délire comportent une conviction erronée, irréductible par la logique et non conforme aux croyances de son groupe, plus spécifiquement :

- une conviction : pas seulement une croyance ou une opinion ;
- des conclusions erronées : il faut parfois vérifier auprès de l'entourage pour conclure que l'interprétation du patient est fausse ;
- un raisonnement irréductible par la logique : ce n'est pas en présentant des preuves qu'on peut convaincre un patient délirant de ses erreurs de raisonnement. En fait, il se sent alors plutôt incompris, étant persuadé d'avoir raison, et peut devenir méfiant, arrogant ou hostile, ou bien se renfermer ;
- des croyances non conformes à celles de son groupe : l'individu qui partage les croyances d'une religion, d'une secte, d'une idéologie de groupe n'est pas délirant, sauf si les membres de ce groupe même reconnaissent qu'il va beaucoup plus loin qu'eux dans ses convictions. Il y a donc un aspect idiosyncrasique dans le délire, basé sur les perceptions et les déductions personnelles du malade.

Le tableau 16.2 présente une comparaison des critères diagnostiques du trouble délirant selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR. On voit qu'il y a eu peu de modifications entre ces deux publications.

Il faut un bon sens clinique pour constater qu'un délire est une amplification irréaliste de situations vécues, comparativement à un autre qui est bizarre, c'est-à-dire invraisemblable, incompréhensible, non associé à des expériences de vie possibles. Parfois, des récits peuvent sembler farfelus tout en reposant sur des éléments de réalité.

S'il survient des hallucinations auditives ou visuelles, elles ne sont pas envahissantes. En fait, la présence fréquente d'hallucinations est incompatible avec le diagnostic de trouble délirant et oriente plutôt vers celui de schizophrénie. Mais des hallucinations tactiles ou olfactives, même fréquentes, en lien avec un délire somatique d'infestation (parasitose d'Ekbom) ou de putréfaction n'excluent pas un diagnostic de trouble délirant.

Le délire est par ailleurs teinté par la culture du patient :

- un Blanc nord-américain se sent surveillé par un système électronique (micro, caméra), la police (FBI, CIA, GRC) ou la pègre ;
- un Noir haïtien a plus souvent l'impression d'être menacé par les esprits et les influences vaudou ;
- un Inuit craint d'être attaqué par un ours blanc ;
- un Maghrébin peut croire qu'on cherche à l'empoisonner ou que des djinns lui ont jeté un mauvais sort.

16.5 Variété diagnostique

Il faut spécifier le thème délirant dominant. Le DSM-5 définit six variétés diagnostiques, qui sont énumérées ci-dessous.

16.5.1 Type de persécution

Aussi appelé « état paranoïde », « psychose paranoïde », « paraphrénie », « délire de persécution », « délire de revendication », « délire des sensitifs », « paranoïa litigieuse ou quérulente », le type persécuteur est la forme délirante la plus fréquente. Le patient est convaincu que lui ou l'un de ses proches est traité de façon malveillante. Il perçoit une conspiration, des escroqueries, une surveillance à son égard. Les autres pensent qu'il est homosexuel. Il craint d'être empoisonné ou drogué. Il se sent harcelé. On veut lui voler ses idées. On l'empêche de réaliser ses projets. Ces patients peuvent itérativement porter à l'attention des autorités policières les malversations dont ils se sentent l'objet. Ils deviennent amers, revendicateurs, irritables, agressifs et parfois même violents envers ceux qu'ils perçoivent comme des persécuteurs. Contrairement au délire paranoïde de la schizophrénie qui est irréaliste et bizarre, le thème délirant persécuteur est élaboré de façon claire, systématique, reposant sur une certaine logique idiosyncrasique.

Plusieurs délires portent sur des erreurs d'identification des personnes ou des fausses reconnaissances ; ils peuvent accompagner le trouble délirant, mais aussi la schizophrénie, la dépression et la maladie d'Alzheimer. Le thème délirant du syndrome de Capgras (délire des sosies) porte sur la conviction qu'une personne a été remplacée par un double presque identique, mais malveillant, qu'un proche a été changé en quelqu'un qui lui ressemble, un sosie ou un imposteur. Dans le syndrome de Frégoli, le patient est convaincu que ses persécuteurs ont modifié leur apparence faciale pour ressembler à des personnes de son entourage. Dans le délire des doubles subjectifs, le patient croit que des doubles identiques à lui existent ou qu'il habite dans le corps de quelqu'un d'autre.

16.5.2 Type somatique

Le type somatique est aussi appelé « psychose hypocondriaque », « trouble somatodysmorphique » ou « parasitophobie » dans la littérature psychiatrique. Le patient est convaincu d'être porteur d'une maladie grave ou que certains de ses organes (p. ex., ses intestins) ne fonctionnent plus. Ou encore, il est convaincu de dégager des odeurs nauséabondes par la peau, la bouche, le rectum ou le vagin. Il croit que des insectes ou des vers se promènent sous ou sur sa peau, que des parasites habitent son corps (infestation). Il peut parfois même les dessiner. Il arrive qu'il se pince la peau pour les écraser aboutissant à une dermatillomanie (*skin picking*).

Le thème délirant du syndrome de Cotard a pour objet la détérioration, le pourrissement et même la disparition de divers organes à l'intérieur du corps (délire nihiliste). Les patients de ce type consultent fréquemment divers médecins (autres que les psychiatres) pour obtenir une investigation ou un traitement de leur trouble qu'ils considèrent comme physique et non mental. Comme dans l'hypocondrie, où le patient interprète la moindre

TABLEAU 16.2 Critères diagnostiques du trouble délirant

DSM-5	DSM-IV-TR
297.1 (F22.0) Trouble délirant	**Trouble délirant**
A. Présence d'une (ou de plusieurs) idée(s) délirante(s) pendant une durée de 1 mois ou plus.	A. Idées délirantes non bizarres (c.-à-d. impliquant des situations rencontrées dans la réalité telles que : • être poursuivi(e) ; • être empoisonné(e) ; • être contaminé(e) ; • être aimé(e) à distance ; • ou être trompé(e) par le conjoint ou le partenaire ; • ou être atteint(e) d'une maladie) ; persistant au moins 1 mois.
B. Le critère A de la schizophrénie n'a jamais été rempli. **N.B. :** Si des hallucinations sont présentes, elles ne sont pas prééminentes et elles sont en rapport avec le thème du délire (p. ex. la sensation d'être infesté par des insectes associée à des idées délirantes d'infestation).	B. N'a jamais répondu au Critère A de la Schizophrénie. **N.B. :** Des hallucinations tactiles et olfactives peuvent être présentes dans le trouble délirant si elles sont en rapport avec le thème du délire.
C. En dehors de l'impact de l'idée (des idées) délirante(s) ou de ses (leurs) ramifications, il n'y a pas d'altération marquée du fonctionnement ni de singularités ou de bizarreries manifestes du comportement.	C. Idem à DSM-5.
D. Si des épisodes maniaques ou dépressifs caractérisés sont survenus concomitamment, ils ont été de durée brève comparativement à la durée globale de la période délirante.	D. En cas de survenue simultanée d'épisodes thymiques et d'idées délirantes, la durée totale des épisodes thymiques a été brève par rapport à la durée des périodes de délire.
E. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques d'une substance ou d'une autre affection médicale et elle n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental comme l'obsession d'une dysmorphie corporelle ou un trouble obsessionnel-compulsif.	E. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à un abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale.
Spécifier le type : **Type de persécution** **Type somatique** **Type érotomaniaque** **Type mégalomaniaque** **Type de jalousie** **Type mixte** **Type non spécifié**	*Spécification du type* : la désignation des types suivants est fondée sur le thème délirant proéminent : Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Avec contenu bizarre**	
Spécifier si : **Premier épisode, actuellement en épisode aigu** **Premier épisode, actuellement en rémission partielle** **Premier épisode, actuellement en rémission complète** **Multiples épisodes, actuellement en épisode aigu** **Multiples épisodes, actuellement en rémission partielle** **Multiples épisodes, actuellement en rémission complète** **Continu** **Non spécifié**	
Spécifier la sévérité actuelle [sur une échelle à 5 points, allant de 0 (absent) à 4 (présent et grave)] (*voir le tableau 17.2*)	

Sources : APA (2015), p. 107-108 ; APA (2004), p. 380-381.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

sensation ou observation comme le signe d'une maladie grave, le délirant somatique est aussi convaincu de sa perception morbide. Au début, le patient présente des malaises qui semblent plausibles, mais il n'est pas rassuré malgré les résultats normaux des tests que son médecin lui présente. Et il insiste pour de nouvelles investigations en soulignant la gravité de ses symptômes. Ces préoccupations somatiques intenses peuvent aussi survenir dans les troubles à symptomatologie somatique, les troubles anxieux, les troubles dépressifs, la schizophrénie.

16.5.3 Type érotomane

L'érotomanie de Clérambault, ou délire passionnel, est plus fréquent chez la femme. Le thème délirant dominant porte sur le soi-disant amour qu'une personne, habituellement de statut élevé, manifeste envers la patiente qui, elle, est souvent esseulée et occupe un emploi peu valorisant. Il s'agit beaucoup plus souvent d'un amour idéalisé et romantique, d'une union spirituelle et platonique que d'une attraction sexuelle. Bien des personnages publics ont eu affaire à ce type de harcèlement érotique. Par exemple, une femme se convainc qu'un homme prestigieux (chanteur, comédien, politicien) est amoureux d'elle. Elle peut ne l'avoir vu qu'un bref instant ou même ne l'avoir jamais rencontré, mais elle est convaincue que c'est lui qui a initié la relation. Elle remarque que ses chansons d'amour sont des messages qui lui sont adressés ou bien elle croit qu'il la regarde intensément quand il parle à la télévision. Elle peut alors lui écrire des lettres enflammées, lui envoyer des cadeaux, chercher à l'appeler au téléphone, le suivre assidûment, le harceler. Elle est aussi convaincue qu'il ne peut lui manifester plus ouvertement son amour ni répondre à ses avances parce qu'il en est empêché par ses proches ou par une organisation qui cherche à l'éloigner d'elle. Paradoxalement, même un refus explicite est interprété comme une expression détournée d'amour. Selon les freudiens, la négation et la projection des pulsions érotiques de la patiente sont évidentes : « Je l'aime, donc il m'aime. »

16.5.4 Type mégalomane

Dans le délire de grandeur, la mégalomanie ou le délire ambitieux, le thème délirant dominant porte sur une inflation de sa valeur, de son pouvoir, de son savoir, de son identité, ou sur une relation spéciale que le patient entretient avec une personne célèbre ou une divinité. Il pense avoir été désigné pour accomplir une grande mission. Ainsi, une patiente vivant dans des conditions sociales déplorables mais convaincue d'être la reine de l'univers ordonne à son psychiatre d'organiser son mariage solennel à Versailles. Le patient cherche souvent à faire part de ses découvertes ou de son analyse transcendante à des agences gouvernementales. Le délire grandiose peut porter sur des thèmes mystiques ou politiques ; certains leaders (Jim Jones, Adolph Hitler, Mouammar Kadhafi, Saddam Hussein) ont pu néanmoins accéder à des postes de pouvoir et entraîner des foules dans leur sillage. Il faut faire attention et bien distinguer cette grandiosité de la schizophrénie paranoïde, où la mégalomanie présente une coloration plus bizarre et est associée à d'autres symptômes schizophréniques, et du trouble bipolaire, où la phase maniaque, associée à une humeur expansive, exaltée, alterne avec de longues phases dépressives.

16.5.5 Type de jalousie

Aussi nommé « délire de jalousie », « délire passionnel », « jalousie pathologique », « paranoïa conjugale » ou « syndrome d'Othello », le type jaloux est plus fréquent chez l'homme. Le thème délirant porte sur la conviction des infidélités de sa conjointe. Le délire se développe à partir de la mauvaise interprétation et de l'amplification de faits anodins. Si l'épouse se maquille pour accompagner son mari, il en déduit qu'elle s'attend à rencontrer un amant. S'il voit une tache sur sa robe, il conclut qu'il s'agit de sperme. Il tient à l'accompagner si elle sort de la maison. Le jaloux devient de plus en plus soupçonneux, acariâtre devant la dénégation outrée de son épouse. Il peut engager un détective pour la suivre, la confiner à la maison, proférer des menaces, parfois même se faire violent pour tenter de la contrôler. Ce type de délire est fréquemment associé à la consommation d'alcool et peut parfois disparaître avec l'abstinence. Les freudiens y reconnaissent aisément la négation (de l'homosexualité) et la projection des désirs propres du malade sur sa conjointe : « Je n'aime pas cet homme, c'est elle qui l'aime. »

La jalousie découle de nos atavismes primitifs, alors que l'exclusion des rivaux et la protection du clan étaient essentielles à la survie. Dans nos sociétés modernes, la définition de la jalousie normale ou pathologique varie beaucoup d'un groupe social à l'autre, pouvant aller de l'acceptation du libertinage jusqu'au confinement des femmes, voire au crime passionnel. Dans le trouble délirant de jalousie, les preuves de tromperie ne sont pas convaincantes pour le médecin, bien que le patient, quant à lui, les trouve irréfutables.

16.5.6 Type mixte ou non spécifié

Dans la forme atypique**,** le trouble délirant ne peut être précisé par aucune des catégories précédentes. On note, par exemple, la coexistence de thèmes délirants de persécution et de grandeur, sans prédominance de l'un ni de l'autre, ou un délire de référence sans contenu malveillant.

16.6 Évaluation

Dans le trouble délirant, divers symptômes peuvent être associés au délire et même si le patient tente de masquer son délire, il arrive que ces symptômes mettent parfois sur la piste d'un trouble délirant :

1. Hypervigilance. Le patient adopte une attitude exploratrice et devient très attentif aux indices pouvant confirmer sa perception délirante. Il faut bien souligner que les faits observés par le délirant existent vraiment. C'est son interprétation qui est erronée. Il note d'ailleurs avec un souci du détail et une hypermnésie les dates et les événements qui confirment sa vision délirante. Comparativement, sa mémoire des événements non significatifs pour lui est plutôt médiocre.
2. Interprétation personnelle. Au lieu d'envisager d'autres explications plausibles, le patient interprète systématiquement ses observations dans un sens univoque qui confirme sa théorie délirante. Les événements anodins prennent une ampleur disproportionnée. Il s'obstine et devient suspicieux si on cherche à le contredire. Il est hermétique à d'autres explications qu'on peut apporter.

3. Méfiance. Toujours sur ses gardes, le patient a tendance à s'isoler et à répondre de façon évasive ou irritée quand on le questionne sur ses thèmes délirants. Il hésite à se révéler, car souvent, il a été écouté avec scepticisme et même avec mépris. Sérieux, renfrogné, hypersensible aux critiques, il n'a aucun sens de l'humour et peut devenir menaçant.
4. Hallucinations auditives ou visuelles. Elles sont rares dans le trouble délirant par opposition à la schizophrénie où elles constituent un symptôme caractéristique. Quand elles existent, elles concordent avec le délire et ne sont pas au premier plan.
5. Comportements intempestifs. Le patient qui perçoit des provocations peut répliquer par la défensive, la crainte, l'arrogance, le harcèlement ou l'agressivité. Il peut entretenir du ressentiment, une hostilité et même une haine envers des individus qu'il pense lui avoir posé des entraves. D'autres critiquent les intentions de leurs contradicteurs perçues comme malveillantes, envoient des lettres de mise en demeure, portent de multiples plaintes, intentent des procès ou posent des gestes agressifs, voire homicides. Certains se barricadent dans leur logement et, pour échapper aux supplices anticipés de la part de leurs présumés persécuteurs, préfèrent poser un geste suicidaire. D'où l'importance de demander au patient : « Ces idées que vous m'exposez peuvent vous amener à faire quoi ? »
6. Grandiosité. Certains patients adoptent une attitude de suffisance et s'accordent une importance personnelle démesurée en considérant l'attention excessive centrée sur eux. Ils deviennent facilement hostiles, se sentant persécutés par des envieux qui veulent les discréditer. La mégalomanie s'observe aussi dans le trouble bipolaire, en phase maniaque, mais le contact avec la réalité est plus altéré.
7. Affect dépressif. Il peut devenir épuisant de vivre dans un climat de tension, et certains patients fondent en larmes quand ils trouvent une personne réceptive à leur souffrance.

16.7 Outils diagnostiques

À ce jour, aucun test de laboratoire ni d'imagerie cérébrale ne permet de confirmer un diagnostic de trouble délirant. Quelques échelles servent à mesurer diverses dimensions de la structure délirante :

- Le *Peters Delusions Inventory* (PDI) (Peters & *al.,* 2004), une échelle comportant 21 items, permet de mesurer les idéations délirantes dans la population générale en précisant le degré de détresse, de préoccupation et de conviction. Le PDI permet de répartir les individus sur un continuum entre le raisonnement normal et la pensée délirante. On a ainsi pu montrer une prévalence élevée (28 %) d'idées délirantes bénignes dans la population générale (Verdoux & *al.*, 1998).
- La *Magical Ideation Scale* (Eckblad & Chapman, 1986) évalue la présence de symptômes psychotiques francs (qu'on rencontre rarement dans les populations non cliniques) et de croyances superstitieuses (fréquentes dans la population générale).
- Le *Foulds Delusions Symptoms State Inventory* (Bedford & Foulds, 1976) contient une série d'items décrivant des symptômes psychotiques flamboyants pour aider au diagnostic clinique.

16.8 Diagnostic différentiel

Le DSM-III-R (APA, 1991) proposait la distinction entre :

- le trouble paranoïde, caractérisé par un délire de persécution ou de jalousie sans hallucinations qui dure depuis au moins une semaine ;
- la paranoïa, différenciée du trouble paranoïde seulement par sa durée, qui dépasse six mois.

Dans le DSM-IV (APA, 1999), devant l'insatisfaction des psychiatres à l'égard de la définition de ces catégories diagnostiques, on a supprimé le trouble paranoïde et la paranoïa pour proposer le diagnostic de trouble délirant. Le DSM-IV et la CIM-10 incluent maintenant le trouble délirant et le trouble psychotique partagé (ou folie à deux) dans la même rubrique que la schizophrénie. On a en effet constaté que le diagnostic de trouble paranoïde prête à confusion à cause de la diversité des définitions, ou parce qu'il restreint le diagnostic à un délire de persécution où la méfiance caractérise l'attitude du patient. Le DSM-IV met donc moins l'accent sur la suspicion agressive et davantage sur les variétés de délires dans le trouble délirant, ce qui amène une subdivision en six types. Cependant, la personnalité paranoïde conserve cet aspect de méfiance envers des menaces amplifiées. On retrouve la vieille controverse des psychiatres allemands du début du 20e siècle.

Par ailleurs, la CIM-10 (Organisation mondiale de la santé, 1993) se contente d'une subdivision en deux catégories :

- les troubles délirants persistants (par opposition aux troubles psychotiques aigus et transitoires), qui réunissent des troubles caractérisés par la survenue d'une idée délirante unique ou d'un ensemble d'idées délirantes apparentées, habituellement persistantes. Il s'agit fréquemment d'idées délirantes de persécution, hypocondriaques ou de grandeur, mais il peut aussi s'agir de revendication ou de jalousie. Le patient peut également être convaincu que son corps est difforme ou que les autres pensent qu'il sent mauvais ou qu'il est homosexuel. Des symptômes dépressifs peuvent être présents de façon intermittente.
- le trouble délirant induit (ou folie à deux). Il s'agit d'un trouble délirant rare, partagé par deux ou, parfois, plusieurs personnes très étroitement liées sur le plan émotionnel. Un seul partenaire dominant présente un trouble psychotique authentique avec un délire dont le thème porte fréquemment sur la persécution ou la grandeur. Les idées délirantes induites chez l'autre sont habituellement abandonnées en cas de séparation.

Le DSM-IV et la CIM-10 faisaient une catégorie diagnostique particulière du trouble délirant partagé, ou folie à deux de Lasègue et Falret, qui a souvent été considéré comme une variante du syndrome paranoïde. Le DSM-5 (p. 144) mentionne plutôt que les « idées délirantes du partenaire dominant fournissent le contenu de la croyance délirante de l'autre partenaire » et les classe dans les « autres troubles psychotiques ». Cette affection psychiatrique plutôt rare se définit par l'un des deux délires suivants :

1. Trouble délirant induit (folie imposée, folie communiquée, folie à famille). Une personne vivant isolée avec une autre dans une relation intime de longue durée développe un délire paranoïde auquel les deux partenaires en viennent à croire par identification. Par exemple, une mère dominatrice et délirante induit chez sa fille passive, crédule et soumise une peur de l'agression brutale des hommes. Elles en viennent à couper

tout contact avec l'extérieur, à ne plus pouvoir sortir dans la rue. Le thème délirant peut aussi porter sur des convictions grandioses de richesse, de célébrité (méconnue), etc. Le délire peut parfois être partagé par plusieurs membres d'une même famille qui ne cherchent pas d'aide à cause de l'isolement dans lequel ils sont maintenus. C'est habituellement quand la personne en contrôle est amenée à consulter que le clinicien peut constater que d'autres membres de la famille partagent la même conviction délirante. Le traitement consiste à briser cette symbiose et à traiter l'« inducteur » du délire par l'hospitalisation et par un traitement antipsychotique. Chez le partenaire, qui est plus influençable que délirant, le délire disparaît d'habitude facilement par psychothérapie, quoique la méfiance et l'introversion peuvent persister.

2. Délire simultané. Il peut arriver que deux malades cohabitent et partagent un thème délirant similaire, mais chacun porte alors un diagnostic psychiatrique personnel spécifique.

Il faut aussi distinguer des nuances à l'égard des symptômes qui ressemblent au délire :

- L'idée surinvestie, appelée aussi idée fixe, est moins irréaliste que le délire, mais le patient s'en préoccupe plus que la plupart des gens, quoiqu'il puisse quand même la critiquer, la mettre en doute, par exemple : « Dans le contexte de tension internationale actuelle, est-ce qu'une bombe atomique ne risque pas de tomber près de ma maison ? », « À cause de la pollution dont on parle tant, est-ce que je ne risque pas d'attraper une maladie mortelle ? ».
- L'obsession est habituellement égodystone et le patient la perçoit comme une intrusion parasitant sa pensée, par exemple : « Est-ce que j'ai bien éteint le four de la cuisinière avant de partir ? Faut que j'aille vérifier. »
- L'obsession d'une dysmorphie corporelle (trouble dysmorphique corporel, dysmorphophobie) est de plus en plus considérée comme un trouble obsessionnel (comme dans le DSM-5), plutôt que comme un trouble délirant. Ces patients font en effet preuve d'une préoccupation obsédante consistant à amplifier certaines de leurs caractéristiques physiques. Certaines parties de leur corps leur paraissent déformées ou laides. Ils les considèrent comme absolument affreuses, au point de demander une chirurgie esthétique pour corriger un nez à peine gros ou une calvitie à peine perceptible.

Devant un cas de délire, le médecin doit examiner diverses possibilités avant de conclure à un trouble délirant.

16.8.1 Causes médicales

Il faut penser d'abord à éliminer une cause organique (*voir la sous-section 16.3.1*). La survenue rapide d'un délire chez un patient habituellement en bonne santé mentale oriente vers une cause médicale. On peut alors conclure à un trouble psychotique relié à une affection médicale générale. Un examen physique, neurologique et des tests de laboratoire vont aider à préciser l'étiologie. Un état de conscience obnubilé et même confus donne un indice important. On dit alors que le patient est délirieux plutôt que délirant. La langue anglaise fait bien la distinction entre ces deux syndromes :

- *delusion*, qui se traduit par « délire » fonctionnel ou psychogénique, chez un patient bien éveillé ;
- *delirium* (état confusionnel), qui se limite à l'étiologie organique et se manifeste par des hallucinations, surtout visuelles, chez un patient confus.

Une histoire de toxicomanie ou d'abus de médicaments, qu'il faut penser à confirmer par une recherche de drogues, oriente vers un trouble psychotique induit par des substances.

16.8.2 Maladies mentales associées

Quelques syndromes psychiatriques peuvent être associés à un délire paranoïde. On constate que le patient fait des élaborations délirantes différentes visant à expliquer sa situation, ce qui conduit à poser l'un des diagnostics suivants :

- Démence, delirium, troubles mentaux associés à une affection médicale. C'est souvent le trouble de mémoire qui amène le patient à présumer qu'on le vole quand il ne retrouve plus ses objets personnels. On note aussi alors que le patient est plus confus par moments et que son délire fluctue selon l'état de ses habiletés cognitives et les moments de la journée. Les persécuteurs sont habituellement moins bien définis : « On entre dans mon logement », « on me vole ».
- Paraphrénie tardive. Bien que ne figurant pas dans le DSM-5, ce terme représente une entité clinique, parfois rencontrée chez le patient âgé. Il s'agit d'une variété de trouble délirant de type persécutoire associée à un isolement social et un handicap sensoriel (en particulier la surdité). Il faut aussi éliminer un ou des problèmes médicaux chez ces patients.
- Schizophrénie paranoïde. C'est surtout la bizarrerie, l'invraisemblance du délire qui fait la différence, mais aussi la présence d'hallucinations auditives envahissantes et d'un discours obscur, incohérent, qui confirme un diagnostic de schizophrénie. Le contact avec la réalité est plus altéré que dans le trouble délirant et le patient est aussi moins fonctionnel.
- Trouble affectif majeur. Lors d'une phase dépressive, un patient peut se sentir tellement indigne ou coupable qu'il pense mériter une punition. On dit alors que le délire est congruent à l'humeur dépressive. Le patient interprète les vexations, les commentaires désobligeants comme une conséquence bien méritée de sa perception défavorable de lui-même. Mais il arrive aussi que le déprimé vive dans un sentiment de persécution égodystone. Il ne comprend pas pourquoi on cherche ainsi à lui faire du tort. Le délire est alors qualifié de non congruent à l'humeur. Certains délires somatoformes – qu'il faut distinguer d'un trouble délirant somatique et de l'hypocondrie – sont aussi associés à la dépression, comme un sentiment de putréfaction interne. Mais dans tous ces cas, c'est l'humeur triste, dysphorique qui domine le tableau clinique, souvent associée à des perturbations physiologiques du sommeil, de l'appétit, de l'énergie, de la libido ainsi qu'à des idées suicidaires. De plus, l'ordre d'apparition des symptômes montre que le délire est survenu après l'éclosion de symptômes dépressifs dont la durée dépasse celle de la période délirante. Lors d'une phase maniaque, bien des patients deviennent arrogants, querelleurs, parce qu'ils interprètent les restrictions comme des persécutions malveillantes. Dans ces cas, c'est l'humeur expansive, exaltée, la distractibilité, l'énergie débordante menant à des actions dispersées qui signent le diagnostic de trouble bipolaire, phase maniaque.

- Formes graves de troubles obsessionnels-compulsifs. Ces troubles peuvent confiner à une perception délirante, surtout si le patient manque d'introspection (*insight*) et ne reconnaît pas ses obsessions comme égodystones. Mais habituellement, le patient est beaucoup plus critique face à ses obsessions et compulsions, dont il reconnaît le caractère morbide.
- Troubles de la personnalité paranoïde et schizotypique. Chez ces patients, la suspicion et la méfiance sont présentes au long cours et il y a absence de délires clairement circonscrits.

Le tableau 16.3 permet de différencier les critères de trois psychopathologies paranoïdes.

16.9 Traitements

L'approche thérapeutique est, comme partout, bio-psycho-sociale.

16.9.1 Traitements biologiques

Si on identifie une maladie physique comme facteur précipitant du trouble délirant, il faut bien sûr d'abord la traiter : par exemple, diminuer la fièvre avec des antipyrétiques ou des antibiotiques, rétablir l'équilibre métabolique, donner des vitamines (thiamine), etc.

Si le délire est associé à une autre maladie mentale, il faut la traiter en priorité, par exemple :

- donner d'abord un antidépresseur dans le cas d'une dépression majeure avec symptômes psychotiques ;
- entreprendre un traitement à l'acide valproïque (Epival^{MD}) ou au lithium et tenter d'obtenir une sédation avec le clonazépam (Rivotril^{MD}) dans le cas d'un épisode maniaque grandiose ;
- prescrire un antipsychotique si le délire fait partie d'une schizophrénie ;
- s'il s'agit d'un trouble psychotique bref – que les psychiatres français appellent « bouffée délirante » –, on doit s'attarder à trouver un facteur précipitant récent. Dans ce cas, l'hospitalisation dans un milieu sécurisant, le retrait ou la clarification du stimulus perturbant, de même que la prescription de benzodiazépines au besoin, suffisent souvent à ramener le patient au calme, sans ajouter d'antipsychotique.

Dans la pratique actuelle, on prescrit aisément un antipsychotique atypique sédatif (quétiapine, olanzapine) dès l'apparition de symptômes psychotiques. Un délire flamboyant et fantaisiste, d'apparition récente, non relié à une autre maladie physique ni mentale, est probablement l'un des symptômes psychiatriques les plus faciles à faire disparaître. À long terme cependant, le délire a tendance à être résistant au traitement. En pratique clinique, divers antipsychotiques ont été utilisés avec succès, mais peu d'études ont ciblé spécifiquement la médication pour le trouble délirant (Manschreck & Khan, 2006). Une étude ancienne (Munro, 1992) favorise le pimozide (Orap^{MD}) à raison de 4 mg AM ou BID, surtout pour le trouble délirant somatique, ayant amené une rémission complète chez 78 % des patients traités. S'il faut restreindre l'agitation, on propose plutôt de l'halopéridol 5 mg DIE ou BID, PO ou IM. À cause du risque d'effets secondaires extrapyramidaux, on peut ajouter un antiparkinsonien à la prise de ces neuroleptiques incisifs tels que la procyclidine (Kemadrin^{MD}), 2,5 à 5 mg BID ou TID, PO.

L'arrivée des antipsychotiques atypiques (rispéridone, olanzapine, lurasidone, ziprasidone, etc.) a permis de diversifier la médication, avec des résultats similaires au pimozide. En fait, les médecins les prescrivent en se fiant à leur expérience clinique, car il n'existe que des études portant sur de petits nombres de patients ou anecdotiques, sans groupe témoin. On applique les mêmes principes pharmacologiques que pour la schizophrénie. Par ailleurs, des symptômes dépressifs étant fréquemment associés (23 % des cas), plusieurs patients reçoivent aussi une prescription d'antidépresseur, même si cette polypharmacie ne repose pas sur des bases scientifiquement démontrées.

TABLEAU 16.3 Critères différentiels du spectre paranoïde

Critères	Personnalité paranoïde	Trouble délirant	Schizophrénie paranoïde
Âge du début	Non déterminé	35 à 45 ans	20 à 30 ans
Délire	Absent	Bien systématisé, cohérent, plausible, encapsulé	Peu systématisé, incohérent, bizarre, envahissant
Hallucinations	Absentes	Rares, non envahissantes	Habituelles, envahissantes
Contact avec la réalité	Préservé	Bon, sauf en ce qui concerne le délire	Gravement perturbé
Style de comportement	Réservé, méfiant	Rigide, défensif, agressif	Bizarre
Détérioration du fonctionnement	Aucune	Légère, sauf si le délire devient envahissant	Progressive
Durée moyenne de l'hospitalisation	Aucune	2 à 3 semaines	1 à 2 mois
Adaptation sociale	Performance au travail convenable, mais contaminée par de nombreux conflits interpersonnels Difficultés conjugales fréquentes	Effort continuel pour réussir son travail, la pensée étant contaminée par le système délirant	Retrait, isolement Perte d'habiletés sociales

Il est important de présenter la médication comme un moyen d'atténuer l'inquiétude, la souffrance, le tourment associés au délire – ce qui en fait est exact, car le blocage dopaminergique agit surtout sur le faisceau mésolimbique relié aux émotions pour diminuer la saillance erronée. Et c'est aussi cet argument affectif qu'il faut utiliser pour majorer la médication : « Mon rôle en tant que médecin, c'est de soulager la souffrance des patients, de les rendre plus confortables, moins anxieux devant des situations inquiétantes. » Car le patient risque de ne pas accepter l'antipsychotique si on lui dit que c'est pour modifier ses idées (délirantes) auxquelles il adhère fermement. Il ne souhaite pas non plus que le médecin diminue sa vigilance en lui proposant une médication sédative, car il craint de ne plus être assez attentif aux machinations de ses « ennemis ». Quand la période aiguë est passée, il reste au médecin à convaincre le patient de continuer à prendre un antipsychotique pendant trois à six mois afin de prévenir les récidives. Quand, après cette période, le patient cesse graduellement de prendre ce médicament, il faut le suivre pendant quelques mois afin de détecter rapidement la résurgence délirante possible et, le cas échéant, reprendre sur le champ la médication qui avait été efficace antérieurement. En cas de rechute, on envisage le maintien de l'antipsychotique pour quelques années.

Dans la paranoïa (au sens restrictif), on considère que les antipsychotiques sont peu efficaces. Dans la schizophrénie paranoïde, ils sont essentiels. Dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle, les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS) semblent plus efficaces que les antipsychotiques.

16.9.2 Approche psychothérapeutique du délire

Quand il arrive à l'urgence, le patient espère trouver un refuge contre ses persécuteurs. Il est souvent confiant envers les soignants, qu'il considère comme ses protecteurs, mais il lui arrive de devenir méfiant quand il croit découvrir qu'ils font aussi partie du complot. L'hospitalisation, souvent brève, n'est nécessaire que lorsque le délire entraîne de graves répercussions sur les actions du patient : appréhension de dangers extrêmes pour soi ou pour ses proches, risque d'agression sur autrui, risque de suicide pour échapper à ses persécuteurs, etc.

Le délire étant, par définition, une conviction, il est inutile, voire néfaste, de contredire directement un patient ou d'en ridiculiser les certitudes. Les réflexions du genre « Ça n'a pas de bon sens ce que vous pensez ! » ne servent qu'à renforcer l'hostilité et le sentiment d'incompréhension du malade. Par ailleurs, comme cette conviction est irréductible par la logique, il est inutile de faire des démonstrations savantes pour prouver l'irrationalité de ses élucubrations. On risque d'enraciner l'idée délirante en amenant le patient à la défendre, à s'obstiner. Ce n'est pas par une attitude raisonneuse et moralisatrice qu'on peut atteindre un délirant déjà hypersensible aux critiques.

Au début, on doit plutôt s'attarder à créer une relation de confiance, à travers laquelle le patient, en se sentant à l'aise devant un clinicien bienveillant et réceptif à son tourment, peut exprimer ses idées et ses appréhensions, qu'il a jusqu'ici réprimées par crainte du ridicule. Le délire comporte habituellement une souffrance, une angoisse, et c'est par l'empathie qu'on obtient la confiance du malade. Le calme et la compréhension du médecin peuvent même parfois avoir un effet apaisant sur un malade agité. C'est d'ailleurs dans ce contexte – pour soulager la souffrance, calmer l'appréhension – qu'on tâche de convaincre le patient de la nécessité de prendre un antipsychotique, et non pour rectifier sa façon de penser. Cette attitude bienveillante ne veut cependant pas dire que le thérapeute fait semblant de croire au délire du patient. Le thérapeute doit représenter la réalité et il doit donc adopter une position intermédiaire entre la confrontation et l'adhésion, en montrant qu'il respecte bien l'opinion, la perception du patient, mais qu'il a une interprétation différente des événements : « Je ne doute pas que vous m'expliquez vraiment ce que vous percevez, même si je ne suis pas en mesure de vérifier vos dires. »

La deuxième étape consiste à susciter le doute chez le patient par rapport à son délire. Le thérapeute lui pose alors des questions pour l'amener à réfléchir sur ses déductions délirantes et à en douter : « Pourquoi en êtes-vous venu à croire que tous ces gens se liguaient contre vous ? » Ou bien il émet un commentaire susceptible de rétablir une vision moins persécutrice de la réalité : « Peut-être qu'en fait, les gens ne riaient pas de vous dans la rue. » Sans contredire les perceptions du patient, le thérapeute doit se situer comme un individu différent qui perçoit les événements sous un autre aspect et qui offre son opinion de façon respectueuse. Idéalement, le patient en vient alors de lui-même à douter de ses perceptions et déductions délirantes et à les critiquer. D'ailleurs, en précisant ainsi sa pensée devant un thérapeute qui ne le juge pas, mais qui lui reflète de façon neutre ses perceptions, le patient parvient à remettre lui-même en question les conclusions qu'il en tire.

Chambon et ses collaborateurs (1997) ont défini les étapes d'une thérapie cognitive des psychoses chroniques :

1. Établir une relation de confiance basée sur une collaboration empirique, c'est-à-dire essayer ensemble de chercher des preuves ;
2. Être respectueux, éviter de provoquer, de confronter ;
3. Utiliser la méthode « Colombo » avec des commentaires qui ont l'air banals, ou le questionnement socratique (poser des questions orientées de façon à ce que le patient découvre par lui-même des réponses plus plausibles que ses délires) ;
4. Être précis et cohérent dans le choix de ses mots et ses expressions ;
5. Évaluer les symptômes psychotiques dans une optique cognitive ;
6. Élaborer conjointement un modèle de vulnérabilité à la psychose.

Il s'agit donc de modifier les cognitions en identifiant et en confrontant délicatement le délire pour amener le patient à délaisser cette appréciation dysfonctionnelle de soi et des autres, fondée sur un sentiment de menace.

Par une approche psychoéducative, le thérapeute tente d'expliquer au patient comment l'isolement, les stress, les drogues peuvent altérer les perceptions et ainsi produire un délire, et aussi comment l'antipsychotique ou l'anxiolytique peuvent modifier la neurotransmission cérébrale pour permettre un meilleur ajustement des cognitions et du fonctionnement du patient dans son environnement social.

Parfois, le patient refuse carrément de remettre en question ses convictions et, malgré une médication adéquate, le délire persiste. Le thérapeute peut alors tenter d'« encapsuler » le délire pour en restreindre les effets délétères sur la vie sociale du patient. Cette approche est particulièrement utile pour les délires grandioses. Par exemple, le médecin peut suggérer à son malade qui se prend pour le Christ : « Si vous voulez bien, nous discuterons de ce sujet quand vous viendrez me voir seulement ; les gens autour de vous pourraient mal accepter que vous prétendiez être le Christ. »

Trower & Chadwick (1995) appliquent une approche cognitive pour amener le patient à surmonter son délire en distinguant deux catégories de paranoïdes :

- le *poor-me*, qui se croit persécuté injustement (le vrai trouble délirant paranoïde). Il s'agit d'ébranler la perception négative de soi comme victime sans défense devant les persécutions de l'entourage ;
- le *bad-me*, qui considère que les persécutions dont il est l'objet sont bien justifiées (la dépression accompagnée d'un délire paranoïde). Le thérapeute cherche alors à saper le sentiment d'autodévalorisation et l'attribution de toute puissance aux autres qui « doivent avoir raison de vouloir me punir ».

De rares patients peuvent bénéficier d'une psychothérapie plus approfondie. Les conditions suivantes doivent cependant être réunies avant d'envisager un tel traitement :

- un thérapeute d'expérience doit être prêt à s'engager dans une relation prolongée ;
- le patient doit être assez intelligent pour comprendre les interprétations, assez motivé pour se remettre en question et assez fort psychologiquement pour bénéficier de l'*insight*.

16.10 Évolution et pronostic

Chez 93 % des patients qui reçoivent le diagnostic de trouble délirant lors de leur première admission, ce diagnostic reste stable au cours des années subséquentes. Seulement 3 à 22 % font par la suite l'objet d'un diagnostic de schizophrénie paranoïde et encore moins (3 %) reçoivent ultérieurement un diagnostic de trouble affectif.

Le trouble délirant n'amène habituellement pas de changement dans la personnalité, mais le patient devient de plus en plus préoccupé par son thème délirant. La durée de vie n'est généralement pas abrégée, quoique certains patients soient portés à se suicider pour échapper aux dangers dont ils se sentent menacés. Comme pour plusieurs maladies mentales, un trouble délirant d'apparition brutale, associé à un stress bien identifié, annonce un meilleur pronostic qu'un début insidieux et une longue évolution délirante avant que le patient soit amené à consulter. Les patients souffrant de trouble délirant s'adaptent habituellement à la vie dans leur environnement social, mais en situation de stress, leurs symptômes risquent de s'exacerber, ce qui peut occasionner des conflits interpersonnels.

Cependant, l'ambigüité historique de la catégorie paranoïde/paranoïa empêche de prédire adéquatement l'évolution de ces patients, car les études sont contradictoires à ce sujet. Bien que l'on ait observé plusieurs succès thérapeutiques, le traitement de bon nombre de patients ne se déroule pas sans écueil. Certains cliniciens conservent même une perception défavorable de l'évolution de ces patients, même s'il n'existe pas de preuves pour appuyer le caractère morbide de l'évolution, peut-être parce que les publications s'intéressent plus aux succès thérapeutiques qu'aux cas les plus graves et réfractaires au traitement. Les facteurs suivants peuvent être source des difficultés que l'on observe dans le suivi de certains de ces patients :

- des caractéristiques pouvant susciter un contre-transfert négatif, une situation désagréable pour le clinicien (p. ex., certains cliniciens peuvent se sentir provoqués par un patient hautain, méprisant, grandiose ; ils peuvent être portés à répliquer, à se justifier ou à rejeter le patient) ;
- un tonus émotionnel intense durant les entretiens, surtout chez les patients quérulents qui adoptent un comportement revendicateur, convaincus en permanence d'être victimes de préjudices, de machinations ;
- une importance démesurée accordée à des détails qui peuvent sembler insignifiants ;
- des demandes multiples en apparence saugrenues ;
- de fréquentes relations conflictuelles entre les rendez-vous ;
- une absence d'introspection ;
- un jugement et des comportements influencés par le délire ;
- un risque de devenir partie intégrante du délire, de faire partie des persécuteurs imaginés ;
- une évaluation régulière du risque de violence envers autrui que requièrent certains patients ;
- une efficacité somme toute relative du traitement pharmacologique.

Enfin, pour certains patients, il peut être nécessaire de procéder à une hospitalisation contre leur gré afin de prévenir une escalade de la violence du patient envers autrui ou contre soi-même. Il peut en être de même pour une requête en ordonnance de soins (traitement) en raison d'un manque d'introspection associé.

Par rapport à la schizophrénie, il est étonnant que les troubles délirants constituent un sujet passablement négligé en psychiatrie générale, si on pense à leur richesse sémiologique et aux défis que représente le traitement de ces patients. La prévalence de ces troubles est probablement sous-estimée, puisque la majorité des patients qui en souffrent ne consultent pas spontanément. Enfin, un nombre non négligeable de patients risquent de connaître des problèmes médicolégaux en raison de la nature même de leur système délirant (en particulier les types persécuteur, jaloux, érotomane). Si l'importance de l'alliance thérapeutique ne fait aucun doute avec ces patients et constitue la pierre angulaire du traitement, on ne peut qu'espérer de nouvelles études pharmacologiques qui permettront de formuler des recommandations plus précises et à jour concernant l'efficacité des différents antipsychotiques atypiques.

Lectures complémentaires

Chadwick P. & *al.* (2001). *Cognitive Therapy for Delusions, Voices and Paranoia*, Chichester, Royaume-Uni, Wiley.

Chambon, O. & Marie-Cardine, M. (1994). *Psychothérapie cognitive des psychoses chroniques*, Paris, France, Masson.

Kantor, M. (2004). *Understanding paranoia : A guide for professionals, families, and sufferers*, Westport, CT, Praeger.

Lewis, A. (1970). « Paranoia and Paranoid : A Historical Perspective », *Psychological Medicine, 1*(1), p. 2-12.

Munro, A. (2006). *Delusional disorders, paranoia and related illnesses*, 2e éd., New York, NY, Cambridge University Press.

Sadock, B. J. (2009). « Delusional and shared psychotic disorder », dans Sadock, B. J. & *al.*, 9e éd., Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, p. 511-520.

CHAPITRE 17

Schizophrénies

Amal Abdel-Baki, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences biomédicales)

Psychiatre, Centre hospitalier universitaire de Montréal

Professeure agrégée de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Pierre Lalonde, M.D., FRCPC

Psychiatre, programme des troubles psychotiques, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeur émérite, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Nathalie Gingras, M.D., FRCPC, M. Sc. (médecine expérimentale)

Psychiatre fondatrice, psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, responsable, programme de dépistage et intervention précoce de la psychose, Centre hospitalier universitaire de Québec

Professeure titulaire, Département de psychiatrie et neurosciences, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

17.1 Historique et définition **328**
17.2 Épidémiologie **330**
17.2.1 Sexe et âge du début 330
17.2.2 Saison de naissance 331
17.3 Étiologies selon le modèle vulnérabilité-stress **331**
17.3.1 Vulnérabilité neurophysiologique 331
17.3.2 Stresseurs biologiques et socio-environnementaux 339
17.4 Description clinique **342**
17.4.1 Schizophrénie 342
17.4.2 Trouble schizophréniforme 345
17.4.3 Trouble schizoaffectif 345
17.4.4 Détection précoce de la psychose 345
17.4.5 Mode d'apparition de la psychose 347
17.4.6 Phénoménologie 349
17.5 Évaluation **354**
17.5.1 Évaluation du risque suicidaire 354
17.5.2 Risque d'abus et de violence 355
17.6 Outils diagnostiques **355**
17.7 Diagnostic différentiel **355**
17.8 Traitements **356**
17.8.1 Intervention précoce auprès des personnes à risque 356
17.8.2 Intervention précoce lors des premiers épisodes psychotiques 357
17.9 Évolution et pronostic **369**
Lectures complémentaires **371**

La conceptualisation de la schizophrénie a été progressivement élaborée par divers auteurs avant qu'on comprenne que cette psychose est en fait une maladie du cerveau qui se manifeste par un ensemble de symptômes psychotiques, cognitifs, affectifs et comportementaux. D'ailleurs, on devrait plutôt parler des schizophrénies puisqu'il semble s'agir d'une famille réunissant plusieurs maladies de symptomatologie similaire, mais relevant d'étiologies bio-psycho-sociales qui s'influencent mutuellement de façon complexe. Pour reconnaître cette entité diagnostique, il faut encore se baser sur la précision de l'observation clinique élaborée au cours des 100 dernières années par divers psychiatres qui ont contribué à décrire ses symptômes.

Pendant trop longtemps, l'approche de la schizophrénie (et des personnes qui en sont affectées) a été colorée par diverses idéologies passablement fantaisistes, cette maladie ayant été perçue comme démoniaque ou encore sous un jour mystique, superstitieux, poétique, philosophique, etc. La schizophrénie a suscité toute une gamme d'attitudes (crainte, rejet, désespoir, négation, banalisation) et les personnes atteintes sont encore trop souvent stigmatisées. Ces réactions nuisent à leur possibilité d'obtenir un emploi, un logement, un traitement, aggravent leurs difficultés à établir des relations sociales et représentent un fardeau pour la famille. Aujourd'hui, en s'inspirant d'une approche bio-psycho-sociale, on commence à comprendre et à établir des liens entre les différentes facettes de la schizophrénie, ouvrant de nouvelles perspectives dans le traitement et la réhabilitation des personnes atteintes. Selon la conception contemporaine, on n'a pas à se sentir honteux ou coupable de souffrir d'une maladie affectant le cerveau. Il vaut mieux au contraire apprendre à bien connaître cette maladie, intervenir précocement et décider de suivre un traitement pour atténuer la souffrance et prévenir la détérioration du fonctionnement qui lui est associée.

17.1 Historique et définition

Une variété de penseurs, dans leurs différents domaines de réflexion, ont élaboré diverses théories pour trouver une explication à la schizophrénie. Certaines théories préscientifiques simplistes ont d'ailleurs causé beaucoup de tort en stigmatisant les personnes souffrant de cette maladie ainsi que leurs proches :

- Au Moyen Âge, on en faisait des « sorcières » ou des « possédés », et plusieurs ont été condamnés au bûcher.
- Au 20e siècle, certains psychanalystes ont attribué l'origine de cette psychose à une carence de soins maternels au cours de la phase orale, entraînant ainsi une faiblesse dans le développement du Moi. Il y aurait alors une régression au stade oral quand, plus tard, l'individu fait face à des pulsions intolérables pour le Moi. Plusieurs mères ont ainsi été culpabilisées en étant qualifiées de « mère schizophrénogène ».
- D'autres penseurs ont soutenu qu'un trouble de communication dans la famille perturbait le fonctionnement psychique de l'enfant vivant dans cette « famille pathologique ». Le traitement consistait donc en une « parentectomie », c'est-à-dire à éloigner l'enfant schizophrène de sa famille.
- L'idéologie des mouvements antipsychiatriques a imputé l'aggravation des maladies mentales au mode de vie asilaire perçu comme autoritaire et inhumain. On a même affirmé que la maladie mentale n'existait pas et qu'elle était une création des psychiatres, ce qui a contribué à discréditer ces patients en les qualifiant de « psychiatrisés ». Il est en partie vrai que le fait de ne pas exercer ses habiletés pendant de longues périodes peut nuire à l'autonomie, mais plusieurs personnes atteintes de schizophrénie ont de la difficulté à accomplir leurs activités de la vie quotidienne et domestique en raison des symptômes négatifs et des déficits cognitifs inhérents à la maladie. Malheureusement, à la suite d'une « désinstitutionnalisation » dépourvue du soutien social adéquat, plusieurs patients se sont retrouvés sans-abri et sans suivi, d'autres ont été incarcérés.

Par ailleurs, de nombreux psychiatres ont attaché leur nom à diverses étapes de la définition de la schizophrénie.

En 1856, Morel observe des troubles mentaux chez un adolescent et il avance alors le diagnostic de « démence précoce ». C'est aussi à cette époque qu'on commence à différencier l'« idiotie », un déficit psychique de nature congénitale et irréversible de la « démence », un trouble psychique réversible.

En 1896, Kraepelin distingue deux grandes maladies mentales en se basant sur leur évolution différente. Il regroupe l'hébéphrénie, la paranoïa et la catatonie dans la démence précoce, auxquelles il attribue une évolution morbide, par opposition à la psychose maniaco-dépressive, qui n'évolue pas vers la détérioration mentale. Cette conception fataliste de la schizophrénie imprègne encore aujourd'hui l'idéologie de certains cliniciens. Kraepelin caractérise la démence précoce par les symptômes suivants : hallucinations, délires, diminution de l'attention à l'égard du monde extérieur, émoussement affectif, négativisme, stéréotypies, manque de curiosité, d'autocritique et de jugement.

En 1911, Bleuler remplace le diagnostic de démence précoce par un nouveau terme, « schizophrénie », qui signifie littéralement « esprit divisé ». Il remarque surtout la fragmentation de la personnalité (*spaltung*), ce qui a pu induire certains en erreur, suggérant que la schizophrénie serait une « double personnalité ». En fait, il s'agit bien plus d'une dislocation, c'est-à-dire d'une perte de l'unité et de la cohérence de l'activité mentale et d'une discordance idéoaffective qui se manifeste par une dissociation entre les idées énoncées par le patient et l'affect et le comportement qui y sont associés. Bon nombre de psychiatres européens sont encore aujourd'hui bien attachés au concept de dissociation fondamentale entre la pensée, les émotions et le comportement, inhérente au terme de schizophrénie. En plus d'introduire une nouvelle dénomination diagnostique, Bleuler observe les symptômes primaires suivants dans la schizophrénie, appelés les quatre A :

- affect inadéquat ou aplati ;
- associations d'idées incohérentes ;
- ambivalence : incapacité de s'activer par manque de motivation, d'organisation de la pensée ;
- autisme : introversion comportementale associée à une pensée idiosyncrasique (que lui seul peut comprendre) bizarre.

Selon Bleuler, une lésion biologique du cerveau cause les déficits manifestés par ces symptômes primaires. Puis, surviennent des symptômes secondaires, les hallucinations, les délires, les bizarreries de la pensée émergent, pour compenser en quelque sorte l'altération cérébrale que la schizophrénie aurait causée. Le DSM-IV et le DSM-5 retiennent surtout cette définition symptomatique.

À partir des années 1940, le psychiatre américain Meyer, fondateur de l'école psychobiologique de psychiatrie, exerce une grande influence sur le concept de schizophrénie. Inspiré en partie par Freud, il conçoit la schizophrénie comme une réaction inadaptée à des situations de vie traumatiques. C'est d'ailleurs sur cette conception qu'est fondée, en 1952, la première classification diagnostique américaine, le DSM-I, dans laquelle on considère que chaque maladie est une réaction inadaptée à l'environnement qui survient chez un patient porteur d'une fragilité psychique spécifique.

En 1957, le psychiatre allemand Schneider, s'inspirant du psychiatre français Clérambault, définit une série de symptômes de premier rang qui ont servi de base aux critères du DSM-III jusqu'au DSM-5 (Schneider, 1959). On peut les expliquer par un déficit de la théorie de l'esprit (*voir la sous-section 17.4.6*).

- Délires, troubles de la pensée :
  - Perception délirante ou idée de référence. Le patient acquiert subitement la conviction qu'une parole, une image, un signe anodins prennent une signification majeure qui le vise personnellement : « On parle de moi à la télé, à la radio, on dit des choses qui me concernent. » ; « Lorsqu'un camion blanc passe dans la rue, ça veut dire que ce que je fais est bien ; à l'inverse, une voiture rouge m'indique que mon action n'est pas correcte. »
  - Délire de contrôle, expérience corporelle passive. Le patient n'a plus le contrôle de ses paroles, de ses désirs puisqu'il est convaincu que ses sentiments, ses actes sont influencés par une force : « Le bonhomme qui pense dans ma tête décide toujours de ce que je dois faire ; je ne peux pas vraiment y résister et je pense même qu'il vous contrôle aussi. » ; ce qui aboutit parfois à des actes impulsifs et bizarres : « C'est un esprit mauvais qui décide de mes gestes, même contre mon gré. »
  - Sentiment délirant d'étrangeté. Le patient est très intrigué et mal à l'aise parce qu'il sent que quelque chose d'inhabituel se passe autour de lui : « Bon, quel jeu voulez-vous que je joue ? Qu'est-ce que cette pièce de théâtre, avec tous ces gens qui sont de faux patients ? Est-ce qu'ils sont là pour me faire devenir fou ? » ; « Tout me semble irréel, le nom des rues, les édifices, comme si j'étais dans un film ou un décor de théâtre. »
  - Pensée imposée ou automatisme de la pensée. Les pensées qui surgissent dans l'esprit du patient ne proviennent pas de sa propre activité mentale, mais plutôt d'une source étrangère : « On met dans ma tête des pensées qui ne sont pas les miennes, je n'aurais jamais eu ce genre de pensées. »
  - Vol de la pensée (*thought withdrawal*). Le patient se sent l'esprit vide, avec l'impression qu'on a retiré ses pensées de la tête : « La nuit, quand je dors, on enlève mes pensées de ma tête ; alors le matin, j'ai la tête vide. » ; « Je sens ma tête légère comme si elle ne contenait que du vent. »
  - Divulgation, diffusion de la pensée (*thought broadcasting*). Le patient sent que ses pensées quittent sa tête pour se diffuser à la radio, à la télévision. Il ne peut même plus maîtriser ses pensées les plus secrètes : « Je n'ai pas besoin de répondre à cette question, vous avez entendu ma pensée ». Il a l'impression que les autres connaissent ou partagent ses pensées, ses sentiments et ses actes les plus intimes : « Tout le monde peut entendre mes pensées, c'est angoissant parce que parfois, on a des idées impolies ou méchantes. »
- Hallucinations, trouble des perceptions :
  - Écho de la pensée ou pensée audible. Le patient entend sa pensée dite à haute voix dans sa tête ou répétée comme un écho : « J'entends quelqu'un qui répète mes pensées. » ; « J'entends la ligne que je viens de lire dans mon livre se répéter dans ma tête. »
  - Hallucinations auditives sous forme de conversation. Des voix parlent entre elles du patient à la troisième personne, font des commentaires souvent négatifs ou méprisants à propos de ses actes, de ses pensées : « Bon, il se lève, enfin ; peut-être qu'il veut sortir ; ce qu'il fait est stupide ; c'est un bon à rien, il ne sera pas capable. »

On a déjà considéré que ces symptômes schneidériens étaient typiques de la schizophrénie, mais on sait maintenant qu'ils s'observent dans d'autres maladies mentales, notamment le trouble bipolaire. Ce sont des symptômes difficiles à mettre en évidence par des questions directes. Ils sont plutôt énoncés spontanément par le patient quand il se sent en confiance et que le médecin lui pose des questions ouvertes sur les perceptions et sensations qui l'inquiètent. Ils expriment un phénomène ressenti subjectivement et perçu comme bizarre par le patient lui-même.

En 1972, Feighner, souhaitant apporter plus de précision au diagnostic en fonction de la recherche, présente ainsi trois groupes de critères diagnostiques de la schizophrénie qui ont aussi été retenus à partir du DSM-III :

Critère A :

- durée de la maladie d'au moins six mois ;
- absence de symptômes de dépression ou de manie ;

Critère B :

- délires ou hallucinations chez un patient bien éveillé et non confus ;
- logique du discours difficile à comprendre et rendant la communication obscure ;

Critère C :

- état civil : célibataire ;
- difficultés d'insertion sociale ou professionnelle ;
- histoire familiale de schizophrénie ;
- début de la maladie avant l'âge de 40 ans.

Pour que le médecin retienne le diagnostic de schizophrénie, le patient doit présenter les deux critères du groupe A, au moins un critère du groupe B et trois du groupe C.

En ce qui concerne l'évolution du concept de schizophrénie chez les enfants, en 1856, Morel s'était basé sur un adolescent pour avancer le diagnostic de démence précoce, mais la présence de symptômes psychotiques chez les enfants et les adolescents est longtemps restée un fait peu connu, tant au niveau de la présentation clinique que des modes d'intervention à privilégier. Avant 1970, on ne faisait pas de différence entre l'autisme et la psychose infantile. Le mot « psychose » représentait un terme général servant à désigner un mélange hétérogène de troubles avec peu d'éléments communs, hormis la gravité, la chronicité et l'apparition durant l'enfance. Il a fallu attendre les travaux de Kolvin en 1971 pour voir apparaître une distinction plus nette entre la psychose de l'enfant et le syndrome autistique (Kolvin, 1971). Les auteurs s'entendent sur le fait que le diagnostic existe chez les

enfants et les adolescents. Il s'agirait d'une forme similaire de la maladie avec des différences d'expression secondaires sur le plan du développement.

La désinstitutionnalisation entreprise vers les années 1960 continue de susciter des craintes et de la controverse. Certains idéologues ont reproché à l'hôpital psychiatrique d'être un milieu infantilisant et répressif, un endroit où cacher la folie, causant une détérioration physique et psychique du patient, ce qu'on a appelé le « syndrome de déchéance sociale ». C'est ainsi qu'a germé l'idée de la désinstitutionnalisation idéalisée. En effet, on croyait alors que les patients en institution pourraient être « libérés » de l'hôpital et de la maladie et qu'ils seraient bien mieux dans la communauté, sans qu'on prévoie leur offrir du soutien. Quoique la « prise en charge » institutionnelle à long terme puisse contribuer à une régression de l'autonomie, puisque les individus sont déchargés des responsabilités de la vie domestique, les observations contemporaines montrent que c'est surtout la maladie elle-même, la schizophrénie, qui altère le fonctionnement social. Depuis la désinstitutionnalisation, on estime qu'environ un tiers des sans-abri en Amérique du Nord sont des malades qui ne reçoivent pas de traitement et qui se retrouvent souvent en prison pour des délits mineurs. La misère que vivent ces itinérants dans les rues des villes porte à conclure que certains malades profiteraient encore d'un milieu supervisé ou d'un soutien intensif en clinique ambulatoire.

17.2 Épidémiologie

L'étude de l'Organisation mondiale de la santé (Jablensky & *al.*, 1992) réalisée dans 10 pays mentionnait une prévalence de 0,5 % (selon les critères diagnostiques stricts du DSM-IV) et de 1 % (selon les critères diagnostiques larges de la CIM-10). Cette étude donnait la fausse impression que l'incidence à vie (soit le risque de souffrir d'un épisode schizophrénique au cours d'une vie) était assez uniforme dans le monde. On considérait à tort que les facteurs environnementaux, culturels, éducatifs et sociaux avaient peu d'effets sur l'apparition de la schizophrénie. Toutefois, la méta-analyse de McGrath et ses collaborateurs (2004), reposant sur plus de 188 études internationales, a conclu que l'incidence à vie de la schizophrénie varie (jusqu'à neuf fois) à travers le monde, allant de 0,3 à 2,7 % de la population, en raison d'une variété de stresseurs socio-environnementaux qui peuvent contribuer à l'éclosion de la maladie (*voir la sous-section 17.3.2*). Selon Messias et ses collaborateurs (2007), l'incidence annuelle (c.-à-d. le nombre de nouveaux cas de schizophrénie diagnostiqués chaque année), varie de 1,1 à 7 nouveaux cas pour 10 000 habitants selon les études.

La prévalence, qui prend en compte l'incidence et la durée de la maladie, représente le nombre de cas (nouveaux et existants) dans une période de temps donné. Comme la schizophrénie est une maladie chronique rare qui ne survient qu'une fois, la prévalence à vie et l'incidence à vie sont similaires, ce qui n'est pas le cas des maladies qui peuvent frapper à plusieurs reprises et qui sont de courte durée (p. ex., la grippe, qui touche toute la population à répétition, mais dont on guérit).

Selon les sources de données recueillies et la méthodologie utilisée, l'étude québécoise de Vanasse et ses collaborateurs (2012) rapporte :

- une incidence annuelle variant de 4,2 à 9,4 par 10 000 personnes selon les régions du Québec, soit, sur une population de 8 millions, de 3 360 à 7 520 nouveaux cas diagnostiqués par an, soit environ 15 nouveaux cas par jour ;
- une prévalence annuelle (ponctuelle), le nombre total de cas atteints par la maladie en un temps donné (p. ex., pendant une enquête épidémiologique), variant de 13 à 56 par 10 000 personnes. Par exemple, pour l'année 2009, au Québec, 33 866 personnes ont reçu des soins ou ont été hospitalisées pour un diagnostic de schizophrénie ;
- une prévalence à vie (le nombre de personnes ayant eu un épisode schizophrénique au cours de leur vie) variant de 59 à 146 par 10 000 personnes.

Chez les moins de 18 ans, on distingue dans la schizophrénie, les formes à début très précoce (moins de 12 ans) et à début précoce (13 à 19 ans). Faute de pouvoir évaluer le statut pubertaire des enfants, c'est l'âge qui détermine la coupure. On divise ainsi ces deux groupes, car la présentation de la maladie est différente, les adolescents ressemblant davantage aux adultes. Le diagnostic de schizophrénie est rare chez les moins de 12 ans, particulièrement en Europe, à cause de la différence de perception du concept de schizophrénie à cet âge. L'incidence est d'environ 50 fois inférieure à celle des schizophrénies débutant à l'âge adulte. Vers l'âge de 14 ans, on observe une augmentation du pic d'incidence. Ces chiffres doivent cependant inciter à la prudence, en raison d'une possible sous-représentation, étant donné que les médecins hésitent souvent à poser un diagnostic de schizophrénie chez les enfants ou les jeunes adolescents. Cet aspect pourrait d'ailleurs contribuer au fait que la maladie à début précoce soit habituellement reliée à une évolution défavorable, à cause du délai de diagnostic et d'intervention.

En 2004, au Canada, on estimait que près de 235 000 personnes souffraient de schizophrénie. En plus de la souffrance vécue par les personnes atteintes et leurs proches, les coûts directs (hospitalisations, soins) attribuables à la schizophrénie seraient de l'ordre de deux milliards de dollars, tandis que les coûts indirects en productivité perdue (dus à la morbidité et à la mortalité précoce) représenteraient près de 4,8 milliards de dollars de plus. Ainsi les coûts totaux associés à cette maladie en 2004 au Canada étaient estimés à 6,85 milliards de dollars, dont 70 % sont liés à la perte de productivité découlant de la morbidité. Il est donc primordial de mieux connaître cette maladie afin d'en améliorer le traitement et l'évolution. Cela permettrait de diminuer les souffrances des individus, mais aussi de réduire le fardeau financier qu'elle représente pour la société.

17.2.1 Sexe et âge du début

On note un pic d'incidence entre 15 et 26 ans chez les hommes et entre 24 et 32 ans chez les femmes. Les hommes sont atteints plus tôt dans la vie, alors que le début des symptômes est plus tardif chez les femmes. Les femmes présentent un deuxième pic d'incidence entre 55 et 64 ans, probablement relié à la baisse d'œstrogènes, qui ont un effet antidopaminergique protecteur jusqu'à la ménopause. Ce début plus précoce chez les hommes peut expliquer l'évolution plus morbide de la maladie chez eux. En effet, une différence de quelques années dans l'acquisition d'habiletés sociales peut être cruciale au regard de la réinsertion sociale après un premier épisode psychotique. Les hommes sont aussi hospitalisés plus longtemps et plus souvent que les femmes.

Selon Vanasse et ses collaborateurs (2012), au Québec, le ratio est de 1,28 à 1,56 homme pour 1 femme. Par contre, à l'adolescence, le ratio entre les hommes et les femmes s'équilibre.

La répartition de l'incidence de la schizophrénie dans les deux sexes se fait ainsi :

- 5 %, avant 14 ans ;
- 20 %, avant 18 ans ;
- plus de 50 % avant 25 ans ;
- 80 % avant leur 35e anniversaire.

Moins de 10 % des individus atteints de schizophrénie présentent un début de la maladie :

- avant 12 ans : schizophrénie à début très précoce ou infantile ;
- de 40 à 60 ans (schizophrénie à début tardif ou paraphrénie).

17.2.2 Saison de naissance

Plusieurs études montrent que 10 % des personnes atteintes de schizophrénie sont nées à la fin de l'hiver, au début du mois de mars (Davies & *al.*, 2003 ; Torrey & *al.*, 1997). Une infection virale (p. ex., l'influenza, lors des épidémies de grippe à l'automne) survenant au deuxième trimestre de la grossesse peut affecter le développement cérébral fœtal, notamment la migration des cellules neuronales et les connexions interneuronales qui s'établissent dans le cortex cérébral durant cette période.

17.3 Étiologies selon le modèle vulnérabilité-stress

Encore de nos jours, l'étude des facteurs contribuant à l'apparition et à l'évolution de la schizophrénie constitue un domaine d'une grande complexité. On sait au moins que cette maladie du cerveau, qui entraîne de graves répercussions psychosociales, ne peut pas s'expliquer par une cause unique, simple, tout comme d'ailleurs la plupart des autres maladies connues en médecine (diabète, asthme, maladies cardiaques, etc.). L'apparition et les rechutes de cette maladie mentale complexe dépendent plutôt d'un ensemble de facteurs d'importance variable, interagissant les uns avec les autres.

La compréhension contemporaine visant à unifier ces facteurs disparates s'appuie sur le modèle de vulnérabilité au stress qui permet de réunir les diverses facettes en interaction dans les maladies mentales. La figure 17.1 montre qu'il existe, chez certains individus, une vulnérabilité neurophysiologique découlant d'une prédisposition génétique ou d'une constitution mentale qui les rend plus sensibles aux stresseurs socio-environnementaux. Pour que la schizophrénie s'installe chez certaines personnes, il faut donc qu'intervienne une prédisposition héréditaire ou encore une configuration cérébrale particulière découlant du dysfonctionnement d'un circuit fronto-temporo-limbique et des neurotransmetteurs associés. Cependant, la seule présence de ces facteurs physiologiques est insuffisante pour provoquer l'apparition de la maladie. Il faut que s'y ajoutent certains types de stress (p. ex., un stress biologique, comme les drogues, ou un stress social, comme l'expression d'émotions hostiles ou des attitudes envahissantes de la part de l'entourage, ou encore des pressions de performance) qui peuvent avoir un effet déclencheur de la schizophrénie alors que le cerveau est déjà vulnérable constitutionnellement. En effet, bon nombre d'individus sont soumis quotidiennement à de tels stress sans pour autant souffrir de schizophrénie, car ils ne portent pas les facteurs biologiques qui les prédisposeraient à cette maladie. Selon une causalité circulaire, la personne affaiblie par sa maladie vit alors avec des symptômes résiduels qui la rendent encore plus vulnérable aux facteurs susceptibles de déclencher des rechutes.

Les traitements modernes visent à atténuer tout autant les symptômes aigus positifs (hallucinations, délires, etc.) de la schizophrénie que les symptômes résiduels qui découlent de cette maladie. Toutefois, l'effet des traitements sur les troubles cognitifs et les symptômes négatifs est encore passablement limité. Plusieurs études se penchent sur ces aspects de la maladie encore difficiles à traiter.

17.3.1 Vulnérabilité neurophysiologique

Une série de facteurs biologiques sous-tendent la vulnérabilité à la schizophrénie.

Anomalies génétiques

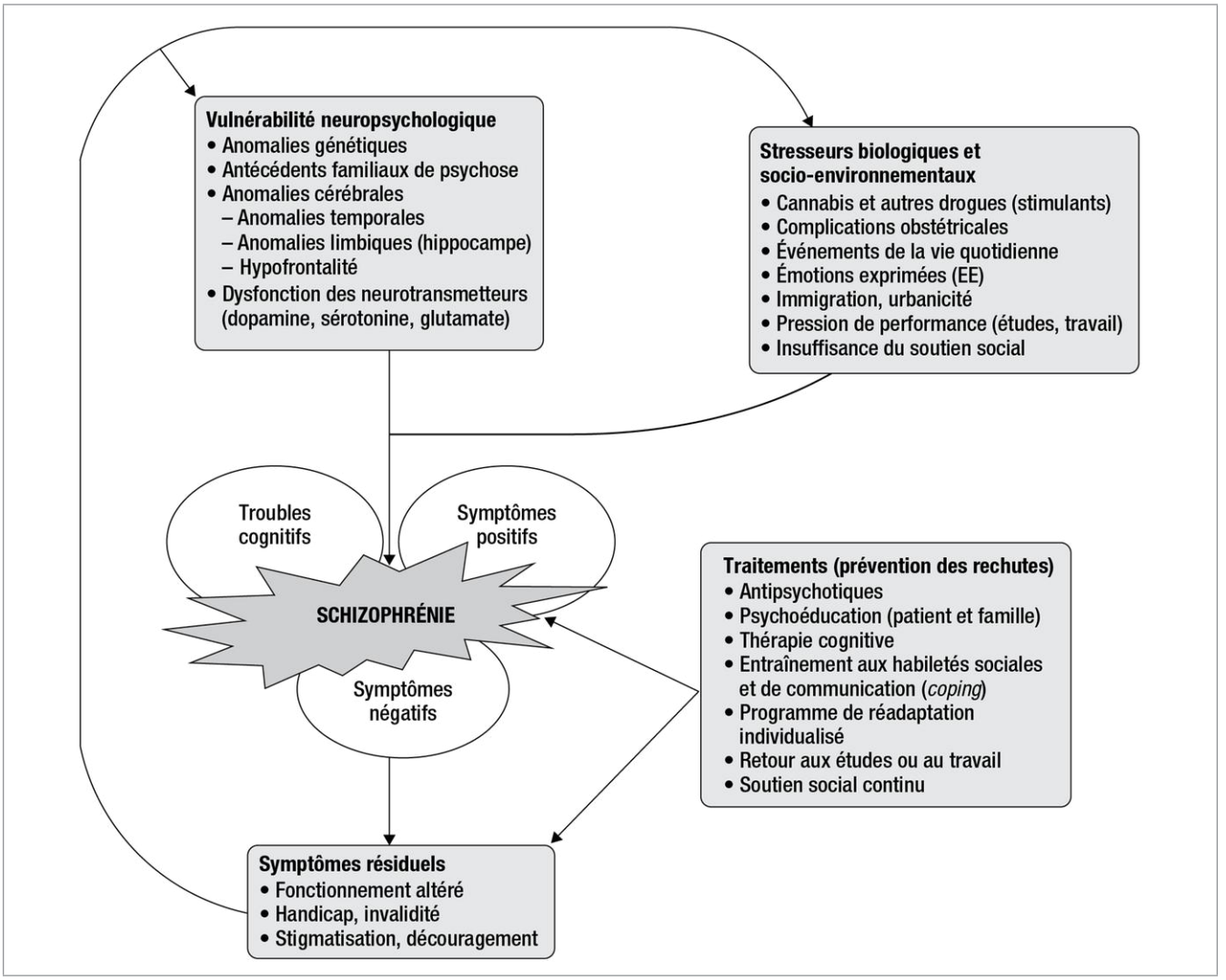
On estime qu'environ 30 % des gènes humains interviennent dans le développement du cerveau. On considère que la schizophrénie relève d'un bon nombre de gènes (héritabilité polygénique dans 80% des cas) combinant leurs effets pour déclencher la maladie quand le risque dépasse un certain seuil. Il peut donc y avoir une composante génétique à la schizophrénie, même chez les patients qui n'ont pas de parent souffrant de schizophrénie. Cependant, l'environnement peut aussi modifier l'expression des gènes provoquant des mutations dans 20 % des cas : c'est ce qu'on appelle l'« épigénétique ». Les études familiales montrent clairement que la schizophrénie se concentre dans certaines familles, ce qui augmente par ailleurs le risque d'être affecté d'autres troubles apparentés à la psychose. Des mécanismes causatifs communs seraient présents dans une sorte de syndrome à risque (vulnérabilité) chez l'enfant, avant que la maladie ne se manifeste sous forme d'un trouble de la personnalité paranoïde ou schizotypique, d'un trouble schizoaffectif, d'une schizophrénie, d'un trouble bipolaire et de dépressions récurrentes (Maziade & Paccalet, 2013). L'encadré 17.1 motnre qu'une pénétrance (expressivité) variable des gènes et des mutations associées à des facteurs socio-environnementaux font que les gènes produisent une hétérogénéité de tableaux cliniques.

Les études de liaison génétique (*linkage*) dans des familles comparant plusieurs membres atteints de schizophrénie essaient

ENCADRÉ 17.1 Hétérogénéité des tableaux cliniques

- Les phénotypes sont des personnes porteuses de gènes prédisposants et qui développent une maladie schizophrénique.
- Les génotypes sont des individus porteurs des gènes responsables de la schizophrénie, sans manifester les symptômes de la maladie à cause d'un phénomène de pénétrance incomplète ou d'autres facteurs protecteurs. Mais ils ont quand même un risque élevé de transmettre la schizophrénie.
- Les phénocopies sont des personnes présentant des symptômes de psychose en réaction à des stresseurs socio-environnementaux, sans qu'on puisse prouver qu'elles soient porteuses de gènes prédisposants.

FIGURE 17.1 Modèle vulnérabilité-stress de la schizophrénie



d'identifier des marqueurs génétiques liés à la maladie. Par ailleurs, les études d'association portent sur un gène suspecté dans la pathophysiologie (p. ex., un gène intervenant dans le métabolisme de la dopamine [DA]) et comparent sa fréquence dans une cohorte de personnes atteintes de schizophrénie comparativement à des cas témoins. Au cours des années, près d'une centaine de gènes candidats (p. ex., neuréguline ERBB-4, dysbindine [DTNBP-1] et catéchol-O-méthyltransférase [COMT]) reliés au métabolisme de la DA, ont été mis en cause. À ce jour, aucun gène identifié n'accroît de plus de trois fois le risque de souffrir de schizophrénie. Par contre, les récentes études du Genome-wide association studies ont infirmé plusieurs de ces associations. Ces études établissent des comparaisons entre des dizaines de milliers de personnes non atteintes de schizophrénie à des dizaines de milliers d'autres qui le sont et qui présentent un phénotype particulier, c'est-à-dire un caractère relié à des déficits héritables et quantifiables à l'aide de mesures en laboratoire (p. ex., un déficit attentionnel mesurable en neuropsychologie) plutôt que par des observations cliniques. Ces mesures sont liées de plus près aux variations génétiques de type polymorphisme d'un seul nucléotide (*single nucléotide polymorphism*). Les polymorphismes induisent des anomalies dans le phénotype (neurodéveloppementales, neurophysiologiques, neurocognitives, etc.). Dans les différentes études, les gènes qui semblent associés de façon plus systématique au phénotype de la schizophrénie sont associés au système glutamatergique. Pourtant, jusqu'à maintenant, la schizophrénie est associée au système dopaminergique, qui est bloqué par les antipsychotiques.

Un supplément d'information sur le Genome-wide association studies est disponible au www.genome.gov/gwastudies.

Marqueurs génétiques

Différents signes neuropsychologiques mesurables, qui sont sous contrôle génétique, s'observent beaucoup plus fréquemment chez les personnes atteintes de schizophrénie et les membres de leur famille, comparativement à la population générale. Parmi les marqueurs génétiques, on retrouve :

- Une onde P-300 enregistrée en électroencéphalographie (EEG). Cette onde correspond à un potentiel évoqué déclenché par un

événement attendu mais rare (p. ex., l'audition d'un bruit de tonalité grave, bop) survenant au hasard parmi d'autres bruits de tonalité aiguë (bip). On demande à la personne d'appuyer sur un bouton chaque fois que le son grave est émis. Chez les personnes atteintes de schizophrénie, tous les stimuli sont considérés comme nouveaux, d'où la mobilisation permanente de l'attention sélective. Il en résulte un allongement significatif du temps de traitement de l'information, caractérisé par un retard d'apparition (latence) de l'onde P-300 chez les deux tiers de ces patients.

- L'électrorétinographie peut également servir de biomarqueur pour aider à dépister les personnes à risque (Lavoie & *al.*, 2013). En effet, la rétine offre un accès pour saisir le fonctionnement du cerveau et représente une approche novatrice pour étudier la psychose. Les anomalies détectées chez les enfants à risque sont également retrouvées chez les personnes atteintes de schizophrénie, ce qui indique que cet examen est un biomarqueur très intéressant, car présent avant l'apparition de la maladie.
- Une poursuite oculaire anarchique. Ce test consiste à demander à une personne de suivre des yeux un point lumineux qui se déplace sur un écran selon un mouvement sinusoïdal. Environ 75 % des personnes atteintes de schizophrénie et 40 % de leurs parents (qui ne manifestent pas de symptômes psychotiques), présentent des anomalies de poursuite oculaire (saccades), contre environ 7 % des sujets témoins (Hong & *al.*, 2005).
- Plusieurs troubles cognitifs, tels les troubles attentionnels évalués par le *Continuous Performance Task* et la mémoire de travail évaluée par le *Wisconsin Card Sorting Test,* lié au fonctionnement des lobes préfrontaux, se manifestent par des réponses anormales chez les personnes atteintes de schizophrénie et leurs apparentés.
- Chez les enfants à risque de schizophrénie et de trouble bipolaire, comme chez les apparentés, on observe des difficultés cognitives similaires, mais de moindre intensité. Chez les enfants à risque qui seront atteints de schizophrénie, comparativement à ceux qui n'en souffriront pas, on constate des déficits plus importants au niveau de la mémoire épisodique verbale (p. ex., se souvenir de ce qu'on a mangé au dîner), ainsi que des perturbations de la vitesse de traitement de l'information, des troubles d'attention ainsi que des difficultés touchant la mémoire de travail et les fonctions exécutives, particulièrement au niveau de l'inhibition de l'action.
- Chez les enfants à risque de schizophrénie, on note des anomalies au niveau moteur, notamment plus de tics. En examinant des vidéos de famille, on peut détecter l'enfant qui plus tard sera atteint de schizophrénie ; les « préschizophrènes » présentent plus d'anomalies neuromotrices et moins d'habiletés sociales que les autres enfants (Walker & *al.*, 1994).

Études familiales

Vu la faible incidence de la schizophrénie, les études se basent sur l'observation de la progéniture de parents atteints de la maladie afin d'obtenir un nombre suffisant de patients. En arrondissant les chiffres de plusieurs études, on peut schématiser ainsi les pourcentages de risque qu'un nouveau-né souffre de schizophrénie au cours de sa vie (incidence à vie) :

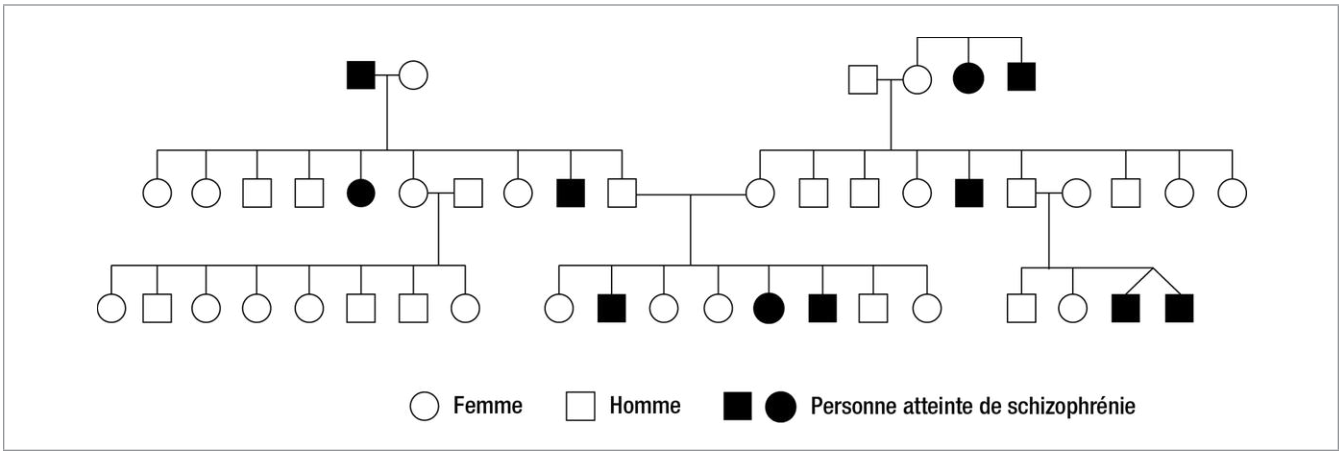
- 1 % dans la population générale ;
- 3 % si un parent du deuxième degré (oncle, tante, cousin, cousine) souffre de schizophrénie ;
- 10 % si un parent du premier degré (père, mère, frère, sœur) souffre de schizophrénie ;
- 10 % si le jumeau dizygote est atteint de schizophrénie ;
- 40 % si les deux parents sont atteints de schizophrénie ;
- 50 % si un jumeau monozygote est atteint de schizophrénie.

On peut donc conclure que le risque de souffrir de schizophrénie est d'autant plus grand que les parents porteurs de la maladie sont génétiquement proches. La vulnérabilité génétique est encore plus élevée chez les patients présentant un début précoce de schizophrénie, chez qui le risque d'avoir un parent souffrant de ce trouble (environ 20 %) est deux fois plus élevé, comparativement aux patients dont la maladie débute à l'âge adulte.

L'encadré 17.1 présente quelques définitions utiles pour distinguer les génotypes, les phénotypes et les phénocopies.

Dans la figure 17.2, on remarque que les enfants atteints de schizophrénie ont souvent des parents porteurs de gènes asymptomatiques (génotypes), mais qu'ils ont par contre quelques oncles et tantes souffrant de schizophrénie (phénotypes). Les formes familiales sont associées à une maladie plus grave (avec

FIGURE 17.2 Exemple d'arbre généalogique de schizophrénie



désorganisation et symptômes négatifs graves), au début précoce et présentant un fonctionnement social prémorbide pauvre, ce qui indique un processus neurodéveloppemental aberrant. Par ailleurs, les patients dont la maladie débute précocement présentent plus fréquemment une anomalie chromosomique, comme le 22q11, le syndrome de Turner ou une mutation touchant des gènes associés à des problèmes neurodéveloppementaux (Rapoport & *al.*, 2005). Pour ce groupe, il est donc important de rechercher ces anomalies lors de l'évaluation initiale.

Par ailleurs, les chevauchements (*overlaps*) en génétique moléculaire observés entre la schizophrénie et les troubles bipolaires et entre la schizophrénie et l'autisme appuient l'hypothèse d'un phénomène de pléiotropie (variation d'un gène affectant simultanément différents phénotypes). Une méta-analyse portant sur 77 études a permis de faire ressortir une coagrégation familiale entre la schizophrénie et le trouble bipolaire (Gejman & *al.*, 2010). Chez les patients souffrant de schizophrénie, la probabilité est plus grande de rencontrer des cas de troubles bipolaires dans leurs familles et vice versa. Il semble donc exister un lien entre ces deux maladies (les effets génétiques additifs communs aux deux maladies compteraient pour 63 % environ) appuyant le concept de continuité dans les troubles psychotiques.

Études de jumeaux

Comme pour les frères et sœurs d'une même famille, la concordance (probabilité que le second jumeau d'une paire soit atteint de schizophrénie si le premier en est atteint) est de 10 % dans le cas de jumeaux hétérozygotes, mais il grimpe à 50 % chez les jumeaux monozygotes. Il est intéressant de constater que des jumeaux monozygotes, qui devraient être identiques à 100 %, n'ont en fait qu'une chance sur deux d'être tous deux affectés de schizophrénie, ce qui montre bien l'influence épigénétique dans l'expression de la maladie. C'est la preuve la plus convaincante que la schizophrénie comporte souvent une part d'étiologie génétique, mais que celle-ci est insuffisante en elle-même pour déterminer l'apparition de la maladie. C'est donc un élément déclencheur qui survient après la naissance qui fait que l'un des jumeaux soit malade mais pas l'autre.

Les complications obstétricales anténatales et périnatales sont aussi à considérer, puisque le jumeau atteint de schizophrénie est habituellement de poids plus faible à la naissance et qu'il a plus souvent souffert d'anoxie que son jumeau sain. On remarque donc la stabilité du génotype, même si le phénotype ne s'exprime pas.

Études d'adoption

Chez les enfants adoptés, nés d'une mère souffrant de schizophrénie, la probabilité de souffrir de cette maladie est de 10 %, comparativement à 1 % chez les enfants adoptés mais nés d'une mère non atteinte (Gejman & *al.*, 2010). Par ailleurs, le risque est similaire qu'ils soient adoptés par des parents normaux ou par des structures d'accueil institutionnelles. Le facteur « adoption » n'a donc pas d'influence, puisque dans tous ces cas, il s'agit d'enfants adoptés à la naissance. C'est donc le bagage génétique qui fait la différence. On a cependant remarqué une augmentation du risque de schizophrénie chez les enfants dont la mère biologique souffre de la maladie et qui sont adoptés par une famille où la communication est en plus perturbée. Cette observation illustre l'interaction gènes-environnement. Ainsi, un enfant porteur d'une vulnérabilité génétique est plus affecté par les stresseurs (p. ex., perturbation de la communication familiale), ce qui le rend plus vulnérable à l'apparition de la schizophrénie, alors que ce n'est pas le cas chez les enfants dont la mère biologique ne souffre pas de la maladie. Toutefois, cette perturbation du fonctionnement de la famille adoptive a été observée plusieurs années après l'adoption et elle est survenue surtout dans les familles qui ont adopté un enfant né d'une mère atteinte de schizophrénie. On peut donc considérer qu'un enfant perturbé peut provoquer des dysfonctionnements dans sa famille d'adoption.

En résumé, plusieurs gènes, dont certains sont partagés avec d'autres troubles psychotiques (les troubles apparentés à la schizophrénie ou le trouble bipolaire), transmettent une vulnérabilité à certains traits, c'est-à-dire à des variations mineures présentes dans la population générale (p. ex., un fonctionnement social pauvre, de la méfiance, des troubles cognitifs et des comportements bizarres). Si plusieurs de ces traits sont combinés, le risque de développer la schizophrénie augmente, et si des stresseurs environnementaux précoces (p. ex., une hypoxie périnatale) ou tardifs (consommation de cannabis) s'additionnent, la schizophrénie peut alors être déclenchée.

Le vaste Projet génome humain permettra probablement d'ici quelques années de localiser les gènes de vulnérabilité à la schizophrénie. D'autres importantes études, tels le Consortium on Genetics of Schizophrenia du National Institute of Mental Health (NIMH), le projet Cart@gène, qui dresse la carte d'identité génétique des Québécois, et le projet Signature de l'Institut en santé mentale de Montréal accumulent des données qui aideront à la compréhension des maladies mentales. Un jour, on débattra peut-être des enjeux éthiques à propos de l'avortement d'un fœtus porteur de gènes anormaux ou encore de la possibilité de manipulations génétiques. À mesure que la science progresse, on trouve des réponses, mais de nouvelles questions surgissent.

Anomalies cérébrales

L'examen du cerveau de personnes atteintes de schizophrénie révèle la présence de plusieurs anomalies.

Anomalies histologiques

Grâce aux nombreuses études réalisées dans le cadre de l'autopsie des cerveaux de personnes atteintes de schizophrénie, on a conclu à l'existence d'anomalies touchant la migration des cellules dans la région du lobe limbique (hippocampe, cortex entorhinal, amygdale, thalamus, cingulum, septum) (*voir les figures supplémentaires*). Ces anomalies cytoarchitecturales situées dans les couches à la surface du cortex laissent croire qu'elles résulteraient d'un trouble de développement du cerveau survenu durant la phase fœtale. On expliquerait ainsi l'apparition des symptômes schizophréniques chez le jeune adulte, lors de la myélinisation des circuits neuronaux reliant les régions limbiques aux lobes frontaux, au cours de la maturation progressive du cerveau.

Immunologie

Il existe des indices qui laissent croire que des lésions cérébrales pourraient être reliées à une maladie auto-immune chez certaines personnes atteintes de schizophrénie. Il est possible que des virus neurotrophiques (cytomégalovirus, herpès, rétrovirus, VIH) puissent infecter directement le cerveau, ou bien que des anticorps dirigés contre une infection virale se comportent aussi comme des autoanticorps qui viendraient perturber le développement du

système nerveux central et produiraient des symptômes ressemblant à la schizophrénie. Par exemple, dans l'étude d'une cohorte suédoise portant sur un million de patients qui avaient souffert d'une infection du système nerveux, on a noté que les patients ayant été exposés au cytomégalovirus et à la rougeole étaient plus susceptibles d'être atteints de schizophrénie, ce qui n'était pas le cas de ceux qui avaient souffert d'infections bactériennes.

Depuis le début des années 1990, l'avènement de l'imagerie cérébrale a permis d'observer le cerveau vivant. Des découvertes majeures sur le fonctionnement du cerveau ont obligé à réviser les conceptions de la schizophrénie. Les figures 17.3 et 17.4 facilitent la compréhension de la description qui suit.

Anomalies structurales

Les anomalies cérébrales structurales peuvent constituer des indicateurs du phénotype de la schizophrénie. Des personnes atteintes de schizophrénie et des membres asymptomatiques de leur famille présentent certaines anomalies cérébrales (p. ex. une diminution de la matière grise aux niveaux frontal, préfrontal et temporal). D'autres anomalies (p. ex., un élargissement des ventricules, une diminution de la matière blanche) ne sont présentes que chez les patients atteints de schizophrénie. Une histoire d'hypoxie cérébrale périnatale est associée à une diminution de la matière grise corticale et un élargissement des ventricules cérébraux chez les personnes atteintes de schizophrénie et chez les membres de leur famille asymptomatiques, mais pas chez les sujets témoins. On présume donc qu'un facteur génétique dans la schizophrénie rend le cerveau du fœtus particulièrement vulnérable à des séquelles de l'hypoxie. Le fait que, dans le cas de jumeaux monozygotes discordants pour la schizophrénie, la diminution du volume des hippocampes et la dilatation des ventricules soient reliées à une augmentation des complications obstétricales chez le jumeau atteint appuie aussi cette hypothèse.

Les premières études de l'anatomie du cerveau faites à l'aide des techniques d'imagerie ont donné des résultats contradictoires, mais avec les années, et grâce à une meilleure précision des outils de mesures utilisés, on a pu montrer de façon consistante que les ventricules cérébraux latéraux des personnes atteintes de schizophrénie sont plus dilatés que ceux de leurs frères ou sœurs qui ne souffrent pas de la maladie. Cette comparaison est particulièrement probante quand il est possible de comparer les images de cerveaux de jumeaux discordants pour la schizophrénie ou encore quand on compare des groupes de patients à des groupes témoins. Il est cependant inutile de recourir à de telles mesures pour diagnostiquer des cas individuels, car les variations demeurent souvent dans les limites de la normale. En effet, la dimension des ventricules varie d'un individu à l'autre, un peu comme la taille. On observe cet élargissement ventriculaire avant l'apparition des symptômes schizophréniques, confirmant ainsi un trouble de développement du cerveau. Le problème ne

FIGURE 17.3 Anatomie du cerveau et voies dopaminergiques

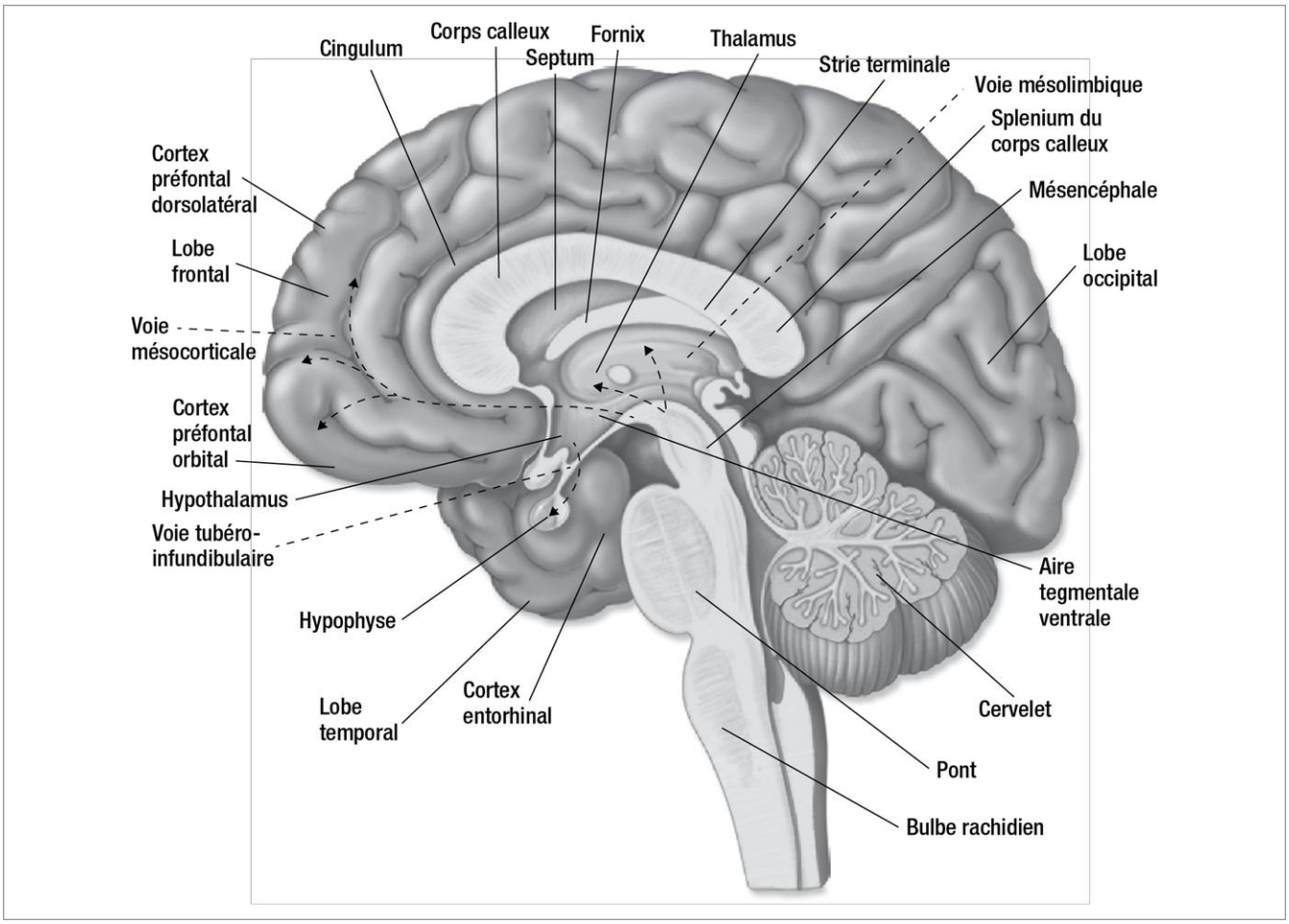
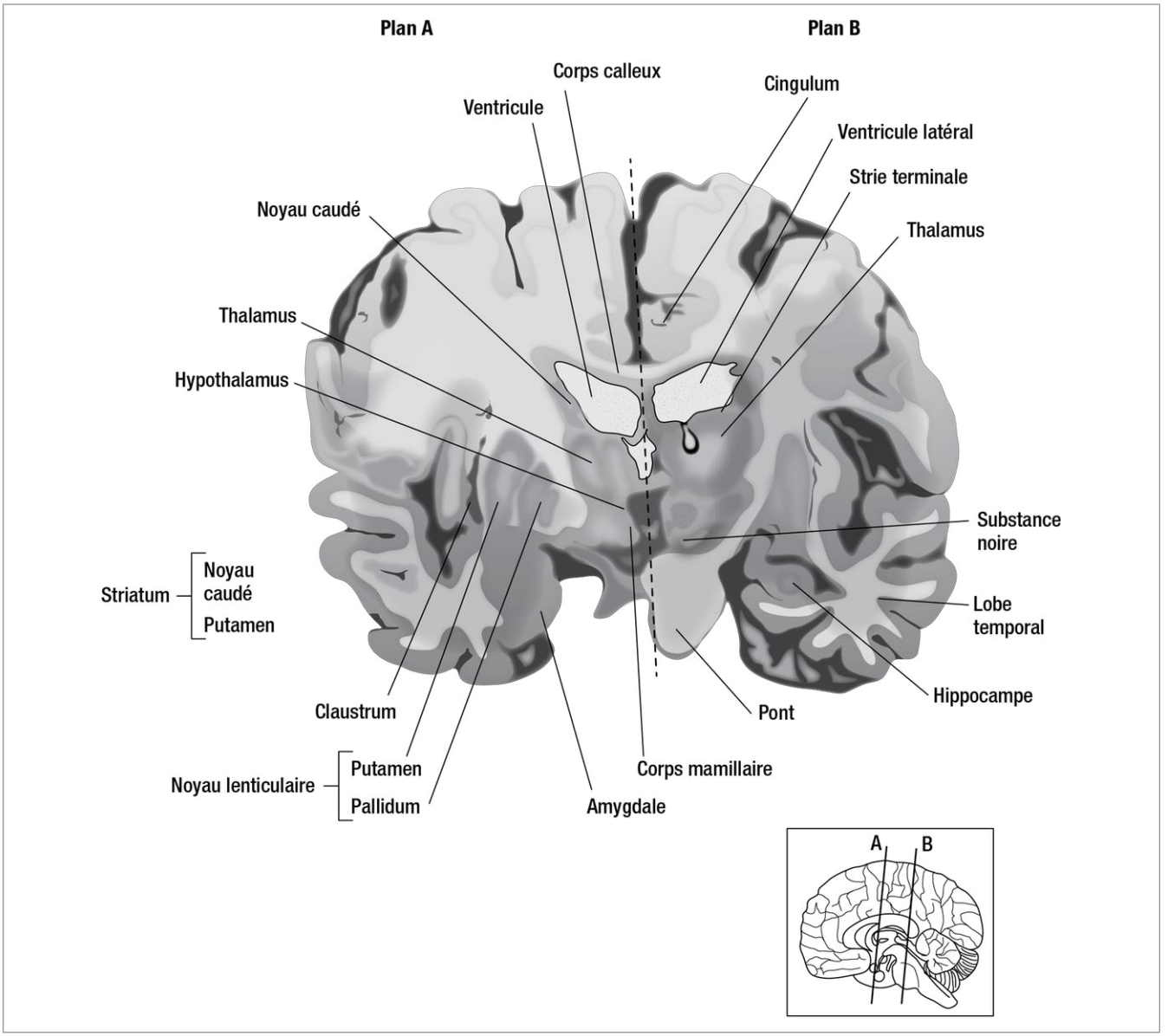


FIGURE 17.4 Coupe transversale du cerveau sur deux plans



réside cependant pas tellement dans la dilatation des ventricules que dans l'hypodéveloppement de certaines structures du cortex cérébral, notamment l'hippocampe, l'amygdale et le thalamus ainsi que les régions avoisinantes du lobe temporal, surtout à gauche. Les ventricules ne font alors qu'occuper l'espace vacant.

Par ailleurs, chez des personnes présentant un risque élevé de schizophrénie, des études ont montré que des anomalies neuroanatomiques (p. ex., la réduction du volume de la matière grise) précèdent l'apparition de la maladie, laissant croire qu'il pourrait s'agir de conséquences de dommages apparus durant la période prénatale ou périnatale. Pendant la période de transition vers le premier épisode psychotique, on observe une diminution supplémentaire de la matière grise. Certaines études donnent à penser que les altérations cérébrales ne progressent pas à mesure que la schizophrénie se chronicise et considèrent donc que cette maladie est de nature neurodéveloppementale. Pourtant, d'autres études montrent des changements progressifs au niveau de la matière blanche et établissent un lien entre la diminution progressive de la matière grise et l'évolution de la maladie, notamment quant au nombre d'épisodes psychotiques et à la persistance des délires, ce qui laisse croire qu'il s'agit d'une maladie neurodégénérative.

Les études réalisées par le NIMH auprès des patients souffrant de schizophrénie à début précoce montrent une perte progressive de matière grise, un retard de développement de la matière blanche et une diminution du volume du cervelet. On observe également ce déficit de matière grise au sein de la fratrie, mais il se normalise avec l'âge, contrairement aux personnes malades (Rapoport & Gogtay, 2011). À l'adolescence, un processus normal, génétiquement programmé, entraîne l'élagage (*pruning*) des connexions synaptiques cérébrales qui n'ont pas été utilisées. Mais chez les adolescents qui souffrent de schizophrénie, cet élagage semble anormal, sans que l'on sache toutefois s'il s'agit d'un processus développemental anormal (excessif, erratique) ou de changements dégénératifs.

Le processus est-il donc neurodéveloppemental ou neurodégénératif? Les enfants qui souffrent plus tard de schizophrénie présentaient souvent des problèmes durant leur enfance sur le plan cognitif (p. ex., l'attention), des interactions sociales difficiles, de subtiles anomalies motrices (p. ex., la coordination) et des signes neurologiques discrets (*neurological soft signs*) qu'on considère comme une « pandysmaturation », une maturation perturbée généralisée du cerveau. Les patients à début précoce présentent davantage de ces anomalies. Il est donc de plus en plus admis que la schizophrénie est une maladie neurodéveloppementale avec des composantes neurodégénératives. Aussi, selon l'hypothèse neurodéveloppementale, des facteurs de risque génétiques interagiraient avec des facteurs environnementaux avant ou autour de la naissance (période cruciale du développement du système nerveux) entraînant des anomalies subtiles, qui rendraient plus tard l'individu vulnérable à l'apparition d'une psychose. Mais on ne sait pas encore si ces altérations sont la manifestation d'un problème neurodéveloppemental précoce ou si elles constituent un facteur de risque indépendant dans l'apparition de la schizophrénie, puisqu'on ne retrouve pas de telles altérations chez tous les individus atteints.

Anomalies à l'imagerie fonctionnelle

À l'aide de l'imagerie fonctionnelle, on a pu observer non seulement une activation de l'aire de Broca (l'aire de production du langage dans le cortex préfrontal) (*voir les figures supplémentaires*) lors du discours intérieur, mais aussi une augmentation du métabolisme du glucose dans l'hippocampe et le striatum chez les patients qui entendent des voix. Les hallucinations auditives activent l'aire de Wernicke (l'aire de perception du langage dans le cortex temporal) de façon similaire à l'individu qui écoute sa propre voix (p. ex., quand on lit). Cependant lors des hallucinations auditives, le patient ne reconnaît pas que ce « discours intérieur » provient de lui-même ; il l'attribue à des sources extérieures.

Au PET-scan, on note les associations suivantes :

- une diminution de l'activité frontale gauche, qui est associée à une pauvreté de l'expression psychomotrice (p. ex., gestes et mimiques accompagnant la conversation) ;
- une augmentation de l'activité cingulaire droite, associée à une désorganisation comportementale ;
- une augmentation de l'activité hippocampique gauche et de l'aire de Wernicke, associée aux hallucinations et aux délires.

Le cortex préfrontal, c'est-à-dire la partie antérieure des lobes frontaux, est hypofonctionnel chez les personnes souffrant de schizophrénie, ce qui donne lieu aux symptômes négatifs et à des troubles cognitifs. Cette hypofrontalité est particulièrement évidente lorsque des personnes atteintes de schizophrénie passent des tests comme le *Wisconsin Card Sorting Test* ou la *Continuous Performance Task*, qui mettent normalement en action les lobes frontaux et les fonctions mentales exécutives qui y sont rattachées :

- l'anticipation ;
- la prise en considération du contexte ;
- la flexibilité mentale ;
- l'adaptation à l'environnement.

L'hypofrontalité entraîne donc un déficit des fonctions suivantes :

- l'attention, la concentration, l'organisation de la pensée, la facilité d'expression verbale ;
- la volition et la motivation ;
- l'identification et la planification de buts, l'agencement de la séquence de comportements pour atteindre un but ;
- le jugement social ;
- les attachements affectifs.

Mais il ne s'agit là que d'une première étape de la compréhension du fonctionnement cérébral, car, en fait, chaque zone du cerveau est en relation avec d'autres régions cérébrales et fonctionne donc plutôt en réseau, de façon interdépendante. Un dysfonctionnement dans une région se répercute sur le fonctionnement d'autres régions. Dans la schizophrénie, trois zones interreliées du cerveau sont affectées : le cortex préfrontal, le cortex temporal (entorhinal, hippocampique) et le cortex limbique, et peut-être même le cervelet. On peut ainsi comprendre la variabilité des symptômes d'un patient à un autre, selon l'importance du dysfonctionnement qui altère plus ou moins l'une ou l'autre région. Pendant quelques semaines, l'hippocampe joue le rôle de réservoir temporaire de l'information dans la mémoire à court terme. Ensuite, l'information est transférée graduellement vers d'autres régions du cortex cérébral. On peut donc détecter un trouble particulier de la mémoire chez les personnes atteintes de schizophrénie. Elles ont de la difficulté à apprécier l'importance des événements nouveaux parce qu'elles n'ont pas gardé en mémoire le contexte qui leur permet de situer ces événements dans une perspective globale. Ainsi, un événement anodin acquiert une signification démesurée, car il est perçu isolément sans tenir compte de l'ensemble. L'hippocampe sert aussi à moduler les réponses affectives. Un déficit hippocampique entraîne donc une difficulté d'expression émotive selon un registre approprié aux circonstances.

Dysfonctions des neurotransmetteurs

Quelques neurotransmetteurs sont en cause dans la schizophrénie.

Dopamine

Les antipsychotiques utilisés pour contrer les symptômes de la schizophrénie possèdent tous un mode d'action similaire : ils bloquent la transmission de la dopamine (DA) au niveau des récepteurs dopaminergiques DA_1 et DA_2. Les anciens antipsychotiques (qu'on appelait « neuroleptiques ») produisent un blocage beaucoup plus puissant et persistant des faisceaux dopaminergiques que les nouveaux atypiques. Il y a quatre voies dopaminergiques (*voir les figures supplémentaires*) qui relient :

1. La substance noire au striatum (voie nigrostriée). C'est le blocage de ce faisceau qui provoque les troubles du mouvement (p. ex., tremblements parkinsoniens, dystonie) ;
2. L'hypothalamus à l'hypophyse antérieure (voie tubéro-infundibulaire). Le blocage de ce faisceau peut entraîner une galactorrhée par stimulation de la prolactine, ainsi que des dysfonctions sexuelles ;
3. Le mésencéphale au cortex frontal (voie mésocorticale). Le blocage de ce faisceau réduit les délires, mais aussi le fonctionnement global des lobes frontaux, la cognition ;
4. Le mésencéphale au lobe limbique (voie mésolimbique). En bloquant ce faisceau, les antipsychotiques réduisent les émotions intenses provoquées par l'expérience psychotique et, souvent même, font disparaître les symptômes positifs. C'est actuellement principalement cette action qu'on recherche en prescrivant les nouveaux antipsychotiques atypiques. Les

faisceaux dopaminergiques sont présentés dans les figures supplémentaires.

Ce n'est qu'en 1963, quand on a compris le mécanisme d'action des neuroleptiques, qu'a été formulée la théorie dopaminergique de la schizophrénie, 10 ans après la découverte fortuite de la chlorpromazine par le chirurgien H. Laborit. Pendant leur psychose, les personnes atteintes de schizophrénie présentent :

- une plus grande de synthèse de DA ;
- une décharge plus importante de DA en réponse à une stimulation ;
- une plus grande quantité de DA dans les synapses.

En regroupant plusieurs recherches sur la physiologie de la DA, Kapur (2003) a associé la « saillance motivationnelle » à la sécrétion de DA dans les synapses. Normalement, la DA est le médiateur qui donne aux expériences une signification (saillance) appropriée selon le contexte, en alertant qu'un événement saillant vient de survenir. La saillance découle de la pertinence accordée aux perceptions environnementales (p. ex., un sifflement) ou internes (p. ex., un gargouillis intestinal). La DA attribue une signification à toutes sortes de stimuli neutres pour en faire des entités attrayantes ou inquiétantes. La DA du faisceau mésolimbique permet de porter attention à des événements ou à des pensées, et ce faisant, elle influe sur l'action à entreprendre pour obtenir une récompense ou éviter une punition. Elle transforme la saillance en motivation pour l'action. La DA est donc un neurotransmetteur fondamental dans l'évaluation et l'utilité des décisions dans tous les choix. C'est ainsi que se forme la « saillance motivationnelle ».

La génération des symptômes psychotiques à la suite d'une libération erratique de DA dans les synapses sans égard au contexte est illustrée à la figure 16.1. La vigilance augmente et des perceptions banales engendrent une saillance aberrante. Ainsi un événement normalement interprété comme non significatif (p. ex., un bruit inattendu) est perçu non pas comme une coïncidence anodine, mais comme un événement d'une grande signification pour l'individu. Les délires sont alors une tentative d'expliquer les expériences inhabituelles, voire bizarres, et de résoudre la perplexité et la confusion. C'est habituellement quand la psychose altère le comportement que le patient consulte en psychiatrie. La médication antipsychotique bloque la transmission de la DA dans le faisceau mésolimbique et diminue ainsi la signification (saillance) préoccupante des symptômes psychotiques, permettant de vivre des situations sans y accorder une importance excessive (la figure 16.1 présente un schéma du fonctionnement de la dopamine) (*voir les figures supplémentaires*).

Cependant, environ 30 % des personnes souffrant de schizophrénie répondent peu ou pas aux antipsychotiques, ce qui laisse penser que, chez elles, la transmission dopaminergique n'est pas le seul processus pathophysiologique en cause. Il existe probablement divers types biochimiques de schizophrénie. On pense maintenant que les symptômes psychotiques peuvent être atténués à la suite d'une modulation du système dopaminergique en interaction avec d'autres neurotransmetteurs comme la sérotonine, le glutamate, le GABA, etc. Avec les progrès de la recherche sur la biochimie cérébrale, on constate l'existence d'actions activatrice ou inhibitrice entre les divers neurones cérébraux, ce qui appuie l'hypothèse d'un nécessaire équilibre entre les régions cérébrales pour permettre un fonctionnement normal.

Sérotonine

Un nombre croissant d'études portent sur le rôle de la sérotonine (appelée aussi 5-hydroxytryptamine [5-HT]) dans le fonctionnement cognitif. L'activité de la 5-HT et de la monoamine oxydase (MAO) dans les plaquettes du sang est semblable à celle qu'elle remplit dans le cerveau, ce qui en rend l'étude beaucoup plus facile. La MAO est l'enzyme qui métabolise la 5-HT en acide 5-hydroxyindol acétique (5-HIAA). Plusieurs recherches montrent une augmentation de la 5-HT plaquettaire dans la schizophrénie traitée ou non traitée. Par ailleurs, on a aussi noté une diminution de la MAO chez les personnes atteintes de schizophrénie qui ont des hallucinations auditives. Le diéthylamide de l'acide lysergique (LSD) produit des symptômes psychotiques en stimulant les récepteurs sérotoninergiques, et la clozapine réduit les symptômes négatifs possiblement par le blocage de ces récepteurs. Il y a une relation entre les neurones sérotoninergiques et les symptômes négatifs de schizophrénie liés au blocage dopaminergique. Le blocage de la 5-HT permet de lever l'inhibition des neurones dopaminergiques du faisceau mésocortical. Les neurones sérotoninergiques inhibent aussi les neurones dopaminergiques dans le striatum et la substance noire, atténuant ainsi le parkinsonisme relié au blocage dopaminergique au niveau du faisceau nigrostrié. Un dysfonctionnement sérotoninergique est également mis en cause dans la dépression et dans les comportements suicidaires et agressifs. Globalement la sérotonine peut avoir un effet modulateur de l'expression émotive.

Glutamate

La phencyclidine (PCP) produit des symptômes psychotiques ressemblant à la schizophrénie (hallucinations, délires, agitation, catatonie) à cause d'un effet antagoniste des récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate) sur le glutamate, qui est un neurotransmetteur excitateur. Il est possible que la surstimulation glutamatergique ait un effet toxique sur les neurones et cause une dégénérescence neuronale aboutissant à une hyperactivité dopaminergique. On note de multiples interactions entre la dopamine et le glutamate. Ainsi, la mauvaise régulation de la transmission dopaminergique serait la voie finale commune, sans nécessairement être l'origine neurochimique de la schizophrénie, qui semble plutôt en lien avec le système glutamatergique.

La glycine a un effet antipsychotique en tant que facilitateur de l'effet du glutamate sur les récepteurs NMDA. L'hypofonctionnement de ces récepteurs cause une dégénérescence neuronale qui entraîne l'apparition de symptômes schizophréniques après la puberté puisque, avant la puberté, le cerveau est insensible à cet effet neurotoxique. Les fibres glutamatergiques corticostriées ont un effet stimulant et les fibres dopaminergiques nigrostriées ont un effet inhibiteur sur les neurones GABAergiques dans le striatum. La diminution des récepteurs GABAergiques dans le lobe temporal gauche laisse croire que la diminution du tonus inhibiteur GABAergique contribue au dysfonctionnement du lobe temporal et donc aux symptômes positifs (hallucinations et délires). On pourrait ainsi obtenir un effet antipsychotique par une augmentation de l'activité glutamatergique, qui peut avoir le même effet qu'une diminution de la transmission dopaminergique au niveau des récepteurs GABA du striatum. Mais on ne peut pas donner de médicaments qui augmentent directement le glutamate cérébral, car ils causeraient une toxicité neuronale. Il faut donc augmenter indirectement le glutamate en donnant des précurseurs comme la glycine ou d'autres acides aminés

sans effets antipsychotiques directs. En fait, l'amélioration de la transmission glutamatergique peut n'avoir qu'un effet stimulant sur la cognition, sans vraiment produire d'effet antipsychotique.

Les benzodiazépines, qui ont un effet inhibiteur sur le GABA, produisent quant à eux, peu d'effets antipsychotiques, mais elles sont utiles pour atténuer les symptômes anxieux reliés aux stress qui peuvent induire des rechutes.

En définitive, il s'agit d'acquérir une compréhension globale de ces différentes causes biologiques qui, sans doute, s'additionnent et interagissent pour produire les symptômes variés qu'on regroupe sous le nom de schizophrénie. Puisque le cerveau est l'organe qui permet l'analyse des stimulations des sens, on comprend qu'un dysfonctionnement cérébral amène des perceptions erronées, des troubles de l'organisation de la pensée, des perturbations de la logique. C'est le cerveau qui décode les contacts avec l'environnement et qui gère les réponses, c.-à-d. les réactions émotives, les paroles, les comportements. Dans la schizophrénie, le cerveau devient rapidement surchargé quand la personne qui en souffre est exposée à une variété d'informations (stress), surtout si elles sont contradictoires ou de nature affective.

17.3.2 Stresseurs biologiques et socio-environnementaux

Avant l'avènement des antipsychotiques dans les années 1950, il existait une multitude de théorisations psychanalytiques et d'hypothèses relatives aux communications déviantes au sujet de l'étiologie de la schizophrénie. C'est ainsi que sont apparus les concepts de mère schizophrénogène, de double contrainte (*double bind*), de pseudomutualité, de mystification, de schisme et de biais. Ces notions historiques désuètes n'ont pas permis de relier d'une façon statistiquement significative ces élaborations au développement de la schizophrénie, sans compter que ces théories étaient très culpabilisantes pour les familles.

Stresseurs biologiques

Des stresseurs biologiques contribuent à augmenter le risque de développer une psychose.

Cannabis et autres drogues

Parmi les stresseurs exogènes, il importe de mentionner tout d'abord le cannabis et les autres drogues, des agents biologiques aisément accessibles, qui surstimulent la dopamine dans les synapses d'un cerveau vulnérable pour induire des symptômes psychotiques. Par exemple, les amphétamines et le cannabis peuvent :

- produire des symptômes psychotiques transitoires chez tout individu, tels qu'une modification des perceptions, des idéations paranoïdes, etc. ;
- déclencher une schizophrénie plus précocement chez des patients prédisposés ;
- intensifier les symptômes chez les personnes atteintes de schizophrénie ;
- provoquer des rechutes chez des patients en rémission ou qui cessent leur médication.

Les psychostimulants et les hallucinogènes (LSD, PCP, ecstasy) induisent des symptômes psychotiques positifs, dont des comportements bizarres et des hallucinations (visuelles plus qu'auditives).

Selon certains auteurs (dont Robin Murray et Jim Van Os), il existerait dans la population générale un continuum de vulnérabilité génétique à l'égard de la psychose. Ceux qui se trouvent à l'un des extrêmes avec aucune prédisposition, sinon une faible prédisposition, risquent peu d'être atteints de la maladie malgré l'usage de la drogue. À l'autre extrémité de ce continuum, ceux qui présentent une prédisposition plus forte risquent, avec la drogue, de développer une psychose. Plus encore, ceux qui ont une très grande prédisposition pourraient souffrir d'une psychose persistante malgré une consommation modeste.

Le risque d'être atteint de schizophrénie est de 2 à 25 fois plus élevé chez les individus qui ont consommé du cannabis, surtout s'ils ont commencé tôt, vers l'âge de 12 à 14 ans (selon différentes études). On constate également que les personnes consommant du cannabis ou d'autres drogues sont atteintes par la maladie plus précocement que celles qui n'en consomment pas. L'hypothèse que cette substance puisse précipiter la schizophrénie, voire en être un des facteurs causals, semble actuellement plus probable que celle de l'automédication pour calmer les symptômes ou la détresse en début de maladie. L'effet du cannabis est différent sur un cerveau adulte que sur un cerveau en développement.

On parle beaucoup du cannabis dans la littérature, car son utilisation est très répandue (surtout parmi les patients souffrant de psychose). Pourtant, ses conséquences sont banalisées bien que plusieurs études montrent une association entre une utilisation quotidienne et prolongée de cannabis ou d'autres drogues et une baisse du QI, des troubles cognitifs, l'apparition de la schizophrénie et un pronostic plus défavorable. Néanmoins, les psychostimulants (p. ex., la cocaïne), même s'ils sont moins répandus, exercent des effets négatifs encore plus marqués sur l'évolution de la psychose.

Complications obstétricales

Depuis les 50 dernières années, plusieurs études ont fait état d'une association entre la schizophrénie et les complications obstétricales, qui sont plus élevées chez les nouveau-nés qui souffriront de schizophrénie que chez ceux qui souffriront d'autres troubles psychiatriques. Cette observation soulève l'hypothèse que ces problèmes obstétricaux pourraient affecter précocement le développement cérébral (notamment l'effet de l'hypoxie à laquelle les structures temporales sont très sensibles). Le risque de souffrir de schizophrénie est doublé par les complications obstétricales, qui incluent celles durant la grossesse (p. ex., infection, rubéole, diabète, tabagisme, toxicomanie, prééclampsie), les anomalies du développement fœtal et les complications lors de l'accouchement. Cependant, dans le groupe des enfants présentant un début de maladie très précoce (moins de 12 ans), les résultats n'indiquent pas de relation avec les complications obstétricales. La prématurité et la malnutrition contribueraient aussi à l'apparition de la schizophrénie, en combinaison avec d'autres facteurs de risque, notamment des facteurs génétiques. En ce qui concerne la malnutrition, les femmes exposées à des carences nutritionnelles extrêmes (p. ex., lors de la famine de 1944-1945 en Hollande) au cours du premier trimestre de leur grossesse ont vu doubler leur risque de donner naissance à un enfant qui serait plus tard atteint de schizophrénie (Brown & Sausser, 2003).

Par ailleurs, l'âge paternel plus élevé augmente le risque relatif (jusqu'à 2,96 fois plus élevé pour les pères âgés de plus de 55 ans), ce qui suggère la possibilité de mutations génétiques accumulées dans les spermatozoïdes (Malaspina & *al.*, 2001 ; Torrey & *al.*, 2009).

Stresseurs psychosociaux

Ce volet de recherche sur l'influence des facteurs psychosociaux, qui a vu le jour en Angleterre, a pris de plus en plus d'importance dans la compréhension de l'émergence et des facteurs de rechute de la schizophrénie.

Événements de la vie quotidienne

Les événements de la vie quotidienne provoquent des stress et lorsqu'ils s'accumulent, ils peuvent entraîner des décompensations. Tout le monde a fait l'expérience de vivre, à certains moments, un contexte de grandes stimulations émotives associées à une série trop rapide de stress agréables ou désagréables. Spontanément, on a alors tendance à s'isoler temporairement pour permettre à son organisme de récupérer et à son cerveau d'absorber ces stimulations. Le dysfonctionnement du cerveau dans la schizophrénie empêche la personne de percevoir et d'analyser aussi efficacement les événements de la vie courante. Manquant de mécanismes de filtrage des stimuli, les patients atteints de schizophrénie sont continuellement surstimulés par des perceptions non pertinentes. On a ainsi pu montrer que, chez les personnes porteuses d'une vulnérabilité, les réhospitalisations correspondent à une accumulation d'événements de vie comme la fête de Noël, un mariage dans sa famille, un déménagement, une naissance, un examen, un nouvel emploi ou une perte d'emploi, etc. Certains patients et certains thérapeutes peuvent parfois accorder une valeur symbolique personnelle à ces événements, mais c'est surtout l'accumulation d'événements rapprochés dans le temps qui compromet les capacités d'adaptation et provoque des rechutes.

Émotionnalité exprimée

Les études sur l'émotionnalité exprimée (EE) ont permis de comprendre comment certaines émotions exprimées par les membres de la famille ou par d'autres personnes de l'entourage de l'individu atteint de schizophrénie peuvent provoquer des rechutes. Il s'agit d'une notion empirique, extraite d'un questionnaire administré aux familles à l'occasion d'une rechute, le *Campberwell Family Interview* (Vaughn & Leff, 1976a) se rapporte au fonctionnement du patient et de la famille dans les mois précédents. Le niveau d'émotions exprimées est coté par les évaluateurs d'après trois facteurs :

- l'attitude intrusive, envahissante (*emotional overinvolvement*) ;
- le nombre de commentaires critiques ;
- l'hostilité.

Les interactions familiales peuvent alors être catégorisées en deux groupes : les familles à faible expression émotive (fee) et celles à forte expression émotive (FEE) (*voir la figure 17.5*).

Plusieurs travaux ont montré que les taux de rechute augmentent en présence de FEE, et ce, particulièrement lorsque les contacts du patient avec sa famille dépassent 35 heures par semaine. Deux facteurs sont prépondérants dans la prédiction des rechutes schizophréniques :

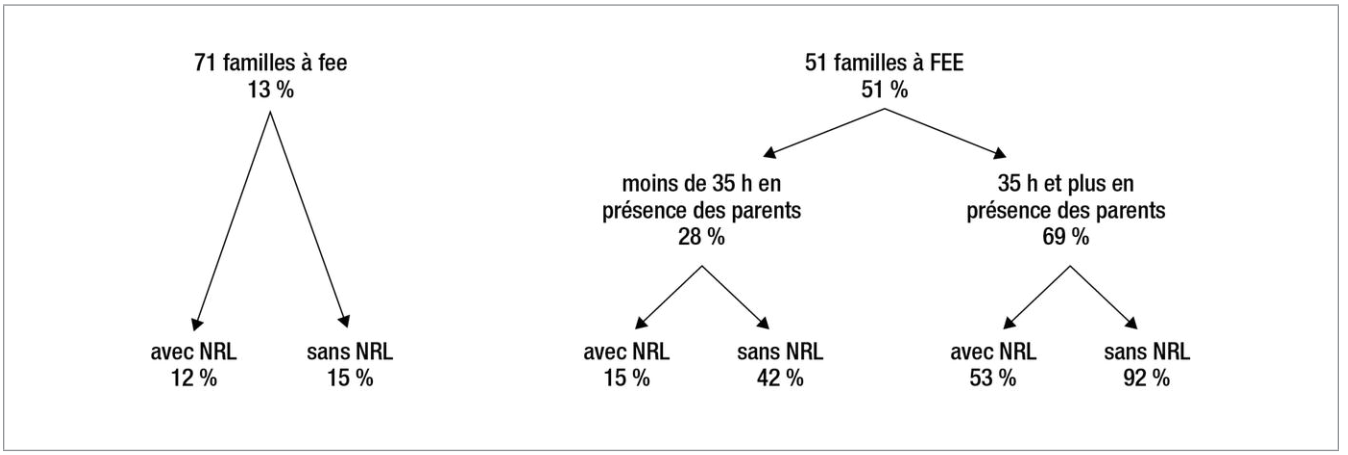
- la présence ou l'absence de FEE ; les individus atteints de schizophrénie qui vivent dans un milieu à FEE rechutent davantage (51 %) que ceux qui vivent dans un milieu à fee (13 %) (Vaugh & Leff, 1976b) ;
- la prise ou non de neuroleptiques (NRL) ; les schizophrènes qui vivent dans des familles à FEE sont protégées des rechutes dans deux circonstances :
  - s'ils passent moins de temps en présence de leurs parents ;
  - s'ils prennent un neuroleptique.

Des études récentes montrent cependant qu'il s'agit d'une relation circulaire : la non-coopération hostile et l'intensité des symptômes négatifs du patient sont corrélées avec une augmentation des commentaires critiques et des attitudes intrusives des parents. Ces attitudes et ces critiques diminuent à nouveau quand les symptômes s'atténuent. Ce concept de circularité des EE a grandement contribué à faire reculer l'idée que la famille est un déclencheur de la schizophrénie ; il a également permis d'élaborer des modèles d'intervention dans lesquels la famille devient un élément clé vers le rétablissement. Il est important de comprendre ce que vivent les membres de la famille, en plus de la personne touchée, et de les outiller pour faire face à la maladie. Le concept de EE s'applique également à d'autres problématiques psychiatriques, comme la dépression.

Urbanicité

Dans les années 1940, des sociologues avaient observé que les patients atteints de schizophrénie appartenaient surtout aux

FIGURE 17.5 Taux de rechute chez 128 patients atteints de schizophrénie neuf mois après le retour dans leur famille



NRL : neuroleptique
Source : Vaughn & Leff (1976b), p. 160.

classes sociales inférieures, qu'ils habitaient dans les milieux défavorisés et anonymes des centres-villes. Cette constatation est encore vraie aujourd'hui. Deux hypothèses sociales découlent de cette observation :

- La schizophrénie entraîne une dérive sociale (*social downdrift*). Par le biais de l'invalidité sociale et occupationnelle découlant des symptômes négatifs et à des troubles cognitifs, les patients finissent par tomber dans une classe sociale inférieure à celle de leurs parents. Ils recherchent souvent l'anonymat et l'isolement des centres-villes à cause de leur maladie. Ils ne sont donc pas nés avec un désavantage social : c'est plutôt l'apparition de la maladie qui entraîne un déclin social par rapport aux autres membres de leur famille.
- La schizophrénie est associée à la pauvreté, à la malnutrition, ainsi qu'à une éducation et à des soins de santé inadéquats. Des études récentes menées en Suède, au Danemark, en Hollande et en Angleterre appuient cette hypothèse et suggèrent que l'incidence de la schizophrénie est plus importante chez les individus nés et/ou élevés dans les régions urbaines (risque relatif de deux à quatre fois plus élevé). Plus la ville est densément peuplée (densité supérieure à 1 000 000 d'habitants), plus la personne y a vécu longtemps et moins il y a de cohésion sociale, et plus le risque est grand de souffrir de schizophrénie (Messias & *al.*, 2007).

Immigration

Le risque relatif de souffrir de schizophrénie pour les immigrants de 1re génération est 2,3 fois plus élevé que celui de la population générale, et ce risque est de 2,1 pour leurs enfants (Bourque & *al.*, 2011), notamment chez les immigrants subissant de la discrimination sociale (le risque relatif est de 5 à 10 fois plus élevé chez la population noire vivant dans un milieu caucasien), d'où la théorie de la « défaite sociale » qui fait de la discrimination un facteur contributif à l'étiologie de la schizophrénie. Selon cette théorie, l'expérience chronique de l'exclusion augmente l'activité dopaminergique au niveau mésolimbique, d'où un risque accru de souffrir de schizophrénie chez les personnes socialement désavantagées. L'isolement et le peu de soutien social peuvent également jouer un rôle. L'âge au moment de l'immigration influe aussi sur le risque d'être atteint de schizophrénie ultérieurement, les plus jeunes enfants étant les plus à risque. Ils vivent en effet plus de stress parce qu'ils sont confrontés aux divergences entre les valeurs de leurs parents et celles de leur pays d'accueil, et parce qu'ils sont témoins des difficultés que vivent leurs parents quand ils s'intègrent à leur nouveau pays.

Pressions de performance

Les exigences de la vie moderne provoquent des pressions de performance qui rendent l'insertion sociale des patients schizophrènes bien précaire. Il est démontré que les tensions éprouvées par un employé au travail, l'approche des examens et la pression de performance que vit un étudiant sont plus difficiles à supporter quand on souffre de schizophrénie. Dans les sociétés occidentales, où règne l'esprit de compétition, il est plus difficile pour les personnes atteintes de schizophrénie de se réinsérer socialement à cause de ces pressions de performance, ce qui entraîne des rechutes. Par ailleurs, les milieux scolaires ne répondent pas toujours aux besoins de cette clientèle, qui nécessite parfois un accompagnement adapté, quoique de plus en plus de programmes d'accompagnement et d'accommodements voient le jour à travers le Québec, notamment au niveau de l'enseignement postsecondaire.

Soutien social insuffisant

Certaines idéologies cherchant à nier l'existence de la psychose et prônant l'autonomie ont contribué à réduire le soutien social offert à ces patients, qui leur est pourtant bien nécessaire. Cela est d'autant plus vrai pour les patients souffrant de schizophrénie à début précoce, car ils se trouvent frappés par la maladie à une période de leur vie où ils sont en train de développer leurs habiletés sociales et relationnelles et de s'affranchir de leur famille. La maladie crée souvent une rupture ou un ralentissement dans le processus de séparation-individuation et favorise le maintien d'une dépendance envers les autres, notamment le milieu familial. Alléguant la nécessité de contrer la « dépendance » de leur patient, certains thérapeutes ont adopté des attitudes peu supportantes qu'ils justifient par une incitation au développement de l'autonomie. Ces prises de position axées vers la valorisation de la liberté, de la motivation, de l'autonomisation (*empowerment*) sous-estiment parfois les difficultés éprouvées par bien des personnes atteintes de schizophrénie quand elles tentent de se prendre en charge adéquatement. Il faut savoir nuancer et adapter le soutien selon le niveau de développement et la capacité de l'individu afin de favoriser un rétablissement qui se fasse de façon harmonieuse en préservant une vision d'espoir pour lui et sa famille.

Cette baisse de soutien social a eu pour effet d'en pousser certains à l'itinérance. Au Canada et aux États-Unis, on estime qu'au moins un tiers des sans-abri sont des personnes souffrant de schizophrénie qui ont interrompu leur traitement. Incapables de s'organiser sans l'appui d'une famille, de professionnels ou d'autres intervenants, nombre d'entre eux voient ainsi leur condition s'aggraver. Certains se retrouvent alors dans la rue ; d'autres vont en prison pour de menues offenses ou, au mieux, à l'hôpital pour des séjours à répétition, connus sous le nom de phénomène de « la porte tournante ». Pour plusieurs, ce droit à la liberté, très protégé dans les sociétés individualistes, est plutôt devenu un « droit » à la misère. L'opinion publique commence à s'offusquer de cet abandon par négligence et réclame des mesures de protection accrue à l'égard de ces personnes dont la maladie mentale altère le jugement et les ressources. On sait aujourd'hui qu'il est possible de réinsérer socialement ces malades, mais qu'il faut offrir à certains un entraînement graduel à l'autonomie, et à d'autres, un soutien continu, voire un milieu protégé, tel un hébergement supervisé.

En conclusion, il est clair qu'aucune de ces causes n'explique à elle seule tous les cas de schizophrénie. Le modèle « vulnérabilité-stress » permet aux cliniciens contemporains d'intégrer les différents apports de la recherche moderne avec les observations cliniques, en vue de constituer une théorie globale de la schizophrénie. Ce modèle permet de rallier les diverses facettes en interaction dans les maladies mentales. Selon une causalité circulaire bio-psycho-sociale, on peut intégrer des facteurs biologiques (génétiques, neuroanatomiques, physiologiques) qui servent de substrat au fonctionnement psychique en interaction avec l'environnement social. On peut aussi expliquer comment les événements de la vie quotidienne, l'émotionnalité exprimée (EE) et les pressions de performance peuvent surcharger un système psychique rendu fragile par un dysfonctionnement cérébral. Et bien sûr, l'individu est en interaction avec son environnement qui module sa façon de penser en agissant sur ses perceptions et sa physiologie cérébrale.

17.4 Description clinique

Le DSM-5 regroupe une série de troubles dans la catégorie du spectre de la schizophrénie, qui sont décrits dans ce chapitre :

- la schizophrénie ;
- le trouble schizophréniforme ;
- le trouble schizoaffectif.

D'autres troubles psychotiques font aussi partie du spectre de la schizophrénie, et sont décrits dans d'autres chapitres :

- les troubles psychotiques brefs, dans le chapitre 15 ;
- les troubles délirants, dans le chapitre 16 ;
- les troubles psychotiques liés à une affection médicale, dans le chapitre 28 ;
- la catatonie, dans le chapitre 28, à la sous-section 28.3.1 ;
- les troubles psychotiques induits par des substances/médicaments, dans les chapitres 37 et 38 ;
- le trouble de la personnalité schizotypique, dans le chapitre 40.

Chez les adolescents, il est particulièrement difficile de différencier les psychoses affectives des psychoses schizophréniques. En effet, le début de la maladie affective est souvent caractérisé par une psychose qui peut ressembler à un commencement de schizophrénie. Malgré cela, les diagnostics du spectre de la schizophrénie et ceux des psychoses affectives établis à l'adolescence sont relativement stables. Le diagnostic est plus variable dans le temps chez les adolescents qui ont d'abord présenté un trouble schizoaffectif ou une psychose atypique.

17.4.1 Schizophrénie

La description contemporaine des symptômes de la schizophrénie du DSM-5 et de la CIM-10 a fait l'objet de larges consensus.

Critères diagnostiques

Le tableau 17.1 présente les critères du DSM-5 (APA, 2015) en comparaison avec ceux du DSM-IV-TR (APA, 2004a). Quelques changements ont été apportés :

- Modifications au critère A de la schizophrénie : La qualité « bizarre » des délires n'est plus suffisante pour représenter le seul symptôme requis. Il en est de même des hallucinations auditives de type schneidérien (deux voix ou plus conversant entre elles). Ainsi, peu importe le type de délire ou d'hallucinations auditives, il est toujours nécessaire d'observer deux symptômes du critère A pour porter le diagnostic de schizophrénie.

TABLEAU 17.1 Critères diagnostiques de la schizophrénie

DSM-5	DSM-IV-TR
295.90 (F20.9) Schizophrénie	**Schizophrénie**
A. Deux (ou plus) parmi les symptômes suivants, chacun devant être présent dans une proportion significative de temps au cours d'une période d'un mois (ou moins en cas de traitement efficace). Au moins l'un des symptômes (1), (2) ou (3) doit être présent : 1. Idées délirantes. 2. Hallucinations. 3. Discours désorganisé (p. ex. incohérences ou déraillements fréquents) 4. Comportement grossièrement désorganisé ou catatonique. 5. Symptômes négatifs (aboulie ou diminution de l'expression émotionnelle).	A. Idem à DSM-5. (5) symptômes négatifs, p. ex., émoussement affectif, alogie ou perte de volonté. **N.B. :** Un seul symptôme du critère A est requis si les idées délirantes sont bizarres ou si les hallucinations consistent en une voix commentant en permanence le comportement ou les pensées du sujet, ou si, dans les hallucinations, plusieurs voix conversent entre elles.
B. Durant une proportion significative de temps depuis le début du trouble, le niveau de fonctionnement dans un domaine majeur tel que le travail, les relations interpersonnelles ou l'hygiène personnelle est passé d'une façon marquée en dessous du niveau atteint avant le début du trouble (ou, quand le trouble apparaît pendant l'enfance ou l'adolescence, le niveau prévisible de fonctionnement interpersonnel, scolaire ou professionnel n'a pas été atteint).	B. Idem à DSM-5.
C. Des signes continus du trouble persistent depuis au moins 6 mois. Pendant cette période de 6 mois les symptômes répondant au critère A (c.-à-d., symptômes de la phase active) doivent avoir été présents pendant au moins un mois (ou moins en cas de traitement efficace) ; dans le même laps de temps, des symptômes prodromiques ou résiduels peuvent également se rencontrer. Pendant ces périodes prodromiques ou résiduelles, les signes du trouble peuvent ne se manifester que par des symptômes négatifs, ou par deux ou plus des symptômes listés dans le critère A présents sous une forme atténuée (p. ex. des croyances étranges ou expériences de perceptions inhabituelles).	C. Idem à DSM-5.

TABLEAU 17.1 Critères diagnostiques de la schizophrénie (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
295.90 (F20.9) Schizophrénie	**Schizophrénie**
D. Un trouble schizoaffectif, ou dépressif, ou un trouble bipolaire avec manifestations psychotiques ont été exclus parce que : 1) soit il n'y a pas eu d'épisode maniaque ou dépressif caractérisé concurremment avec la phase active des symptômes ; 2) soit, si des épisodes de trouble de l'humeur ont été présents pendant la phase active des symptômes, ils étaient présents seulement pendant une courte période de temps sur la durée totale des phases actives et résiduelles de la maladie.	D. Idem à DSM-5.
E. Le trouble n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. une drogue donnant lieu à abus, ou un médicament) ou à une autre pathologie médicale.	E. Idem à DSM-5.
F. S'il existe des antécédents de trouble du spectre de l'autisme ou de trouble de la communication débutant dans l'enfance, le diagnostic surajouté de schizophrénie est posé seulement si des symptômes hallucinatoires et délirants importants, en plus des autres symptômes de schizophrénie nécessaires au diagnostic, sont aussi présents pendant au moins un mois (ou moins en cas de traitement efficace).	F. Idem à DSM-5.
Spécifier si : Les spécifications de l'évolution qui suivent ne doivent être utilisées qu'après une durée d'un an du trouble et si elles ne sont pas en contradiction avec les critères évolutifs propres au diagnostic : **Premier épisode, actuellement en épisode aigu :** Première manifestation du trouble remplissant les critères diagnostiques de définition et les critères de durée. Un épisode aigu est une période de temps durant laquelle les critères symptomatiques sont remplis. **Premier épisode, actuellement en rémission partielle :** Une rémission partielle après un épisode antérieur est une période de temps durant laquelle se maintient une amélioration et où les critères diagnostiques du trouble ne sont que partiellement remplis. **Premier épisode, actuellement en rémission complète :** Une rémission complète après un épisode antérieur est une période de temps durant laquelle aucun symptôme spécifique de la maladie n'est présent.	
Épisodes multiples, actuellement épisode aigu : Des épisodes multiples ne peuvent être établis qu'après un minimum de deux épisodes (un épisode, une rémission, et un minimum d'une rechute). **Épisodes multiples, actuellement en rémission partielle** **Épisodes multiples, actuellement en rémission complète** **Continu :** Les symptômes remplissant les critères symptomatiques diagnostiques du trouble sont présents la majorité du temps de la maladie, les périodes de symptômes subliminaux étant très brefs au regard de l'ensemble de l'évolution. **Non spécifié**	
Spécifier si : **Avec catatonie**	
Spécifier la sévérité actuelle : La sévérité est cotée par une évaluation quantitative des symptômes psychotiques primaires, dont les idées délirantes, les hallucinations, la désorganisation du discours, les comportements psychomoteurs anormaux, et les symptômes négatifs. Chacun de ces symptômes peut être coté pour sa sévérité actuelle (le plus sévère au cours des 7 derniers jours) sur une échelle à 5 points, allant de 0 (absent) à 4 (présent et grave).	

Sources : APA (2015), p. 117-118 ; APA (2004a), p. 360-361.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

- L'addition de l'exigence qu'au moins un des symptômes du critère A soit un délire, des hallucinations ou un discours désorganisé.

Variétés diagnostiques

Dans le DSM-5, les sous-types historiques de la schizophrénie (paranoïde, désorganisé, indifférencié, résiduel) sont éliminés en raison de leur faible stabilité diagnostique, leur pauvre validité et leur peu d'utilité en clinique et en recherche. À titre de rappel historique, voici les formes cliniques qu'a définies le DSM-IV :

- **Schizophrénie paranoïde.** C'était la forme la plus fréquente. Ces patients se remarquent surtout à leurs idées délirantes envahissantes à contenu de persécution, de référence ou de grandeur et à leurs hallucinations auditives menaçantes ou impératives. Ils se croient investis d'une mission spéciale, ils sont interprétatifs et ils perçoivent une variété de dangers. Ils sont souvent querelleurs, agressifs, voire violents, puisqu'ils se sentent menacés, attaqués par diverses remarques ou par les attitudes de leur entourage.
- **Schizophrénie désorganisée (hébéphrénique).** Dans cette forme, l'affect est très discordant (aplati ou inapproprié). Le discours est désorganisé, fragmenté, incohérent et stéréotypé. Le comportement est imprévisible, sans but ni émotion, et montre que le patient est très désocialisé, avec des bizarreries persistantes, des maniérismes et des grimaces. Il est incapable de prendre des initiatives ou de formuler des projets. Le délire, si présent, est fruste, mal organisé, peu systématisé ; les hallucinations sont passagères. On retrouve souvent ce type de schizophrénie chez les sans-abri.
- **Schizophrénie catatonique.** Il s'agit d'un type de schizophrénie dominé par au moins deux des manifestations suivantes :
  - une immobilité motrice se manifestant par une catalepsie (comprenant une flexibilité cireuse catatonique) ou une stupeur catatonique ;
  - une activité motrice excessive (apparemment stérile et non influencée par des stimulations extérieures) ;
  - un négativisme extrême (résistance apparemment immotivée à tout ordre ou maintien d'une position rigide s'opposant aux tentatives destinées à la modifier) ou mutisme ;
  - des particularités des mouvements volontaires se manifestant par des positions catatoniques (maintien volontaire d'une position inappropriée ou bizarre), des mouvements stéréotypés, des maniérismes manifestes ou des grimaces ;
  - une écholalie ou une échopraxie (APA, 2004b).

Toutefois, dans le DSM-5, le type catatonique devient un spécificateur que l'on peut ajouter à plusieurs troubles autres que la schizophrénie (*voir la sous-section 28.3.1*). Il y a présence de catatonie lorsque le tableau clinique présente trois des symptômes suivants, ou plus :

- stupeur : diminution ou absence d'activité psychomotrice et de réactivité à l'environnement ;
- catalepsie : suspension complète du mouvement volontaire des muscles dans la position où ils se trouvent positionnés, comme une statue conservant une position figée ;
- flexibilité cireuse : induction d'une posture par l'examinateur, que le patient maintient passivement et contre la gravité, comme de la cire molle ;
- mutisme : très peu ou absence de réponse verbale ;
- négativisme : opposition ou absence de réponse aux instructions ou stimuli externes ;
- posture catatonique : prise volontaire et maintien de postures inadéquates ou bizarres ;
- maniérisme : mouvements étranges, caricaturaux ;
- stéréotypie : mouvements répétitifs et automatiques ;
- agitation sans lien avec des stimuli extérieurs ;
- grimaces ;
- écholalie : mimétisme du discours d'autrui ;
- échopraxie : mimétisme des mouvements d'autrui.

Cette forme de schizophrénie est devenue rare dans les pays industrialisés, mais elle serait un peu plus présente dans les pays en développement.

- **Schizophrénie résiduelle.** Il s'agit de la forme évolutive de la schizophrénie : après résorption des symptômes aigus, les symptômes négatifs dominent. Il persiste alors un affect émoussé, un ralentissement psychomoteur, une passivité et un manque d'initiative, une pauvreté du discours, une pensée illogique ou bizarre, un comportement excentrique, des perceptions insolites et un retrait social. Cependant, le délire et les hallucinations sont soit moins fréquents, soit moins chargés émotivement. Dans ses réponses brèves, le patient utilise quand même un discours cohérent.
- **Schizophrénie indifférenciée.** On peut porter ce diagnostic quand les symptômes psychotiques aigus, pourtant évidents, ne permettent pas de préciser l'une des formes précédentes.

La CIM-10 différencie deux autres catégories diagnostiques :

- **Schizophrénie simple.** C'est une forme d'apparition insidieuse limitant le patient dans ses performances et ses capacités de satisfaire aux exigences de la vie en société, mais sans manifestations flamboyantes de délires ni d'hallucinations. C'est comme une schizophrénie résiduelle avec symptômes négatifs, mais qui n'aurait pas été précédée de phase aiguë (avec symptômes positifs) de la maladie. Ces patients sont fréquemment inactifs et sans projets. Cette catégorie est analogue au trouble de la personnalité schizoïde.
- **Dépression postschizophrénique.** Les symptômes schizophréniques sont encore présents, mais ils sont atténués comparativement à l'épisode aigu qui a précédé ; le patient éprouve un sentiment de détresse parfois accompagné d'idées suicidaires, qui correspond aux critères de la dépression et persiste durant au moins deux semaines. Il faut considérer alors comme diagnostic différentiel :
  - une dépression secondaire, c'est-à-dire une réaction affective du patient qui se sent limité par la schizophrénie ;
  - une phase dépressive d'un trouble schizoaffectif ;
  - un syndrome négatif de schizophrénie ;
  - une akinésie due aux neuroleptiques.

Dans le DSM-IV, un symptôme était seulement présent ou absent. Le DSM-5 détaille maintenant les différentes dimensions symptomatiques afin de mieux décrire l'hétérogénéité des

TABLEAU 17.2 Dimensions de la gravité des symptômes psychotiques

Symptômes (dimensions)	Sévérité				
	Absent	Équivoque	Léger	Modéré	Grave
Hallucinations	0	1	2	3	4
Délire	0	1	2	3	4
Discours désorganisé	0	1	2	3	4
Comportements anormaux	0	1	2	3	4
Symptômes négatifs	0	1	2	3	4
Déficit cognitif	0	1	2	3	4
Humeur dépressive	0	1	2	3	4
Manie (expansivité)	0	1	2	3	4
Utilisation de substances	0	1	2	3	4
Troubles du sommeil	0	1	2	3	4

symptômes (types et gravité) entre les patients. Le tableau 17.2 illustre les dimensions par lesquelles le DSM-5 souhaite fournir une information additionnelle qui permet un meilleur suivi quant à :

- l'évaluation de la gravité ;
- la planification du traitement ;
- les résultats du traitement.

Dans l'avenir, il est bien probable que ce que l'on appelle aujourd'hui la schizophrénie soit subdivisé en plusieurs pathologies relevant de causes variées, interactives ou cumulatives et nécessitant donc des ajustements thérapeutiques variés et individualisés. Les frontières mal délimitées du spectre de la schizophrénie englobent une variété de manifestations cliniques, d'histoires familiales et de réponses aux traitements. On peut aussi reconnaître qu'une forme héréditaire se concentre dans certaines familles, mais la majorité des schizophrénies qui surviennent sont sporadiques et sans histoire familiale. Les symptômes schizophréniques qui apparaissent chez l'enfant, le jeune adulte ou la femme ménopausée ne sont sans doute pas basés sur les mêmes processus étiologiques. Certaines schizophrénies réagissent bien aux antipsychotiques classiques bloqueurs de dopamine, alors que d'autres, dites réfractaires, s'atténuent avec la clozapine, qui est peu sélective des récepteurs DA_2. Par conséquent, on peut se demander s'il ne s'agit pas là de maladies différentes plutôt que de formes évolutives d'une même maladie. Quoi qu'il en soit, on les appelle toutes « schizophrénies », car la symptomatologie seule ne permet pas de les différentier en sous-catégories. Il faudra trouver d'autres méthodes diagnostiques plus fiables.

17.4.2 Trouble schizophréniforme

Si les symptômes décrits dans le tableau 17.3 durent depuis moins de six mois, il convient de porter un diagnostic de trouble schizophréniforme selon le DSM-5. La CIM-10 utilise le diagnostic de trouble psychotique aigu polymorphe ou de bouffée délirante à peu près dans le même contexte.

17.4.3 Trouble schizoaffectif

En 1933, le psychiatre américain J. Kasanin a été l'un des premiers chercheurs à préciser le concept d'une psychose présentant des symptômes mixtes de schizophrénie et de trouble affectif. Certains auteurs formulent une théorie unificatrice de la psychose qui s'étendrait en une continuité entre la schizophrénie « pure » et le trouble affectif bipolaire « pur », le trouble schizoaffectif se situant entre les deux.

Schizophrénie ↔ Trouble schizoaffectif ↔ Trouble affectif bipolaire

Chez certains patients, il est parfois difficile de différencier un trouble affectif d'un trouble schizophrénique, surtout au début de la maladie. Parfois, en effet, les symptômes affectifs (anxiété, irritabilité, tristesse, ruminations suicidaires, etc.) s'entremêlent avec les troubles de la pensée (incohérence, délire, hallucinations, etc.). Avant d'arriver à une précision diagnostique, on doit parfois attendre quelques mois pour constater l'évolution de la maladie et pour observer l'état du malade en période de rémission. Le tableau 17.4 mentionne les critères du trouble schizoaffectif qui sont presque identiques à ceux du DSM-IV-TR.

Comme traitement, dans l'optique d'une variante d'un trouble affectif, il est utile de faire l'essai de l'acide valproïque, du lithium ou de la carbamazépine, combinés à un antipsychotique. Mais les nouveaux antipsychotiques atypiques ont souvent un effet à la fois antipsychotique et stabilisateur de l'humeur.

17.4.4 Détection précoce de la psychose

Des études épidémiologiques populationnelles laissent croire à un continuum de la psychose entre les personnes de la population générale et les patients présentant un trouble psychotique. On considère la vulnérabilité à la psychose comme un trait existant dans la population générale, un continuum à l'extrémité duquel se trouvent les individus présentant les critères diagnostiques de la schizophrénie. Sur ce continuum, environ 17 % de la population expérimente transitoirement des symptômes psychotiques (p. ex., hallucinations, méfiance, sentiment de persécution, etc.), avec un pic à l'adolescence (Poulton & *al.*, 2000), mais pour la majorité de ces individus, les symptômes sont brefs, isolés ou d'intensité subclinique et ils ont peu de conséquences, car ils ne sont pas reliés à une dysrégulation affective. Par contre, les individus apparentés à un patient atteint de schizophrénie se situent aussi dans ce continuum et présentent des caractéristiques schizotypiques, schizoïdes ou paranoïdes. Leurs performances aux tests cognitifs sont intermédiaires entre celles des personnes normales et celles des patients schizophrènes et ils présentent souvent des symptômes négatifs atténués, ce qu'on a englobé sous le concept de schizotaxie.

Il existe des critères qui permettent d'identifier les personnes à haut risque d'être atteintes d'un trouble psychotique (*at risk mental state* ou *ultra high risk*) :

- Être dans la période d'âge à risque (entre 14 à 30 ans), qui constitue le pic d'incidence des troubles psychotiques, et présenter au moins un des trois critères suivants :
  - des symptômes psychotiques positifs atténués au cours de la dernière année (en termes d'intensité ou de fréquence) ;

TABLEAU 17.3 Critères diagnostiques du trouble schizophréniforme

DSM-5	DSM-IV-TR
295.40 (F20.81) Trouble schizophréniforme	**Trouble schizophréniforme**
A. Deux (ou plus) des manifestations suivantes sont présentes, chacune pendant une proportion significative de temps pendant une période d'un mois (ou moins quand ils répondent favorablement au traitement). Au moins l'un des symptômes (1), (2) ou (3) doit être présent : 1. Idées délirantes. 2. Hallucinations. 3. Discours désorganisé (p. ex. déraillements fréquents ou incohérence) 4. Comportement grossièrement désorganisé ou catatonique. 5. Symptômes négatifs (p. ex diminution de l'expression émotionnelle, ou aboulie).	A. Répond aux critères A, D et E de la schizophrénie.
B. Un épisode du trouble dure au moins un mois mais moins de 6 mois. (Quand on doit faire un diagnostic sans attendre la guérison, on doit qualifier celui-ci de « provisoire »).	B. Idem à DSM-5.
C. Un trouble schizoaffectif et un trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques ont été éliminés : 1. soit parce qu'aucun épisode dépressif caractérisé ou maniaque n'a été présent conjointement avec les symptômes de la phase active ; 2. soit parce que si des épisodes thymiques ont été présents pendant les symptômes de la phase active, leur durée totale a été brève par rapport à la durée des périodes actives et résiduelles de la maladie elle-même.	
D. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques d'une substance (c.-à-d. une drogue donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une autre affection médicale.	
Spécifier si : **Avec caractéristiques de bon pronostic :** Cette spécification nécessite la présence d'au moins deux des caractéristiques suivantes : 1) survenue de symptômes psychotiques prééminents dans les 4 semaines suivant le premier changement observable du comportement ou du fonctionnement habituels ; 2) confusion ou perplexité ; 3) bon fonctionnement social et professionnel prémorbide ; 4) absence d'émoussement ou d'abrasion de l'affect.	
Sans caractéristiques de bon pronostic : Cette spécification s'applique si deux des caractéristiques mentionnées ci-dessus n'ont pas été présentes.	Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Avec catatonie** [*voir la sous-section 17.4.1*]	
Spécifier la sévérité actuelle [*voir le tableau 17.1*]	

Sources : APA (2015), p. 114 ; APA (2004a), p. 369.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 17.4 Critères diagnostiques du trouble schizoaffectif

DSM-5	DSM-IV-TR
295.70 (F25.x) Trouble schizoaffectif	**Trouble schizoaffectif**
A. Période ininterrompue de maladie pendant laquelle sont présents à la fois un épisode thymique caractérisé (dépressif ou maniaque) et le critère A de schizophrénie. **N.B. :** En cas d'épisode dépressif majeur, le critère A1 (humeur dépressive) doit être présent.	A. Idem à DSM-5.

TABLEAU 17.4 Critères diagnostiques du trouble schizoaffectif (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
295.70 (F25.x) Trouble schizoaffectif	**Trouble schizoaffectif**
B. Idées délirantes ou hallucinations pendant au moins 2 semaines sur toute la durée de la maladie, en dehors d'un épisode thymique caractérisé (dépressif ou maniaque).	B. Idem à DSM-5.
C. Les symptômes qui répondent aux critères d'un épisode thymique caractérisé sont présents pendant la majeure partie de la durée totale des périodes actives et résiduelles de la maladie.	C. Idem à DSM-5.
D. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex. une substance donnant lieu à un abus, un médicament) ou d'une autre affection médicale.	D. Idem à DSM-5.
Spécifier le type : **295.70 (F25.0) Type bipolaire :** Ce sous-type est retenu lorsqu'un épisode maniaque fait partie du tableau clinique. Des épisodes dépressifs caractérisés peuvent aussi être observés. **295.70 (F25.1) Type dépressif :** Ce sous-type est retenu lorsque seuls des épisodes dépressifs caractérisés font partie du tableau clinique.	E. Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Avec catatonie** [*voir la sous-section 17.4.1*]	
Spécifier le type de l'évolution [*voir le tableau 17.1*]	
Spécifier la sévérité actuelle [*voir le tableau 17.1*]	

Sources : APA (2015), p. 124-125 ; APA (2004a), p. 374.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al*., Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

  - des symptômes de psychose franche, mais de courte durée (moins de sept jours) et qui se résolvent spontanément ;
  - avoir un parent au 1er degré atteint de psychose ou avoir une personnalité schizotypique.
- Dans la dernière année, présenter une détérioration fonctionnelle ou un pauvre fonctionnement au long cours.

À l'issue d'un suivi de trois ans chez des patients présentant de tels critères, Tsuang & Van Os (2013) ont constaté :

- qu'environ 35 % vont évoluer vers la schizophrénie, mais ces taux varient en fait de 9 à 70 % selon les études, les critères et les traitements utilisés,
- qu'environ 40 % sont atteints d'autres troubles (dépression, trouble anxieux, trouble obsessionnel compulsif, etc.),
- que 25 % ne montrent plus aucun symptôme psychiatrique.

Dans la catégorie des diagnostics nécessitant des études ultérieures, le DSM-5 ajoute ainsi un nouveau diagnostic de « trouble psychotique atténué » pour faciliter la reconnaissance des psychoses débutantes et amorcer un suivi précoce (*voir l'encadré 17.1*). Cette nouvelle catégorie sera utile pour décrire les patients qui ne présentent pas les critères permettant de conclure à un trouble psychotique, mais dont le fonctionnement altéré laisse suspecter l'émergence d'une maladie qui n'est pas forcément une schizophrénie. L'avenir dira si on risque de stigmatiser des jeunes en leur donnant trop tôt un diagnostic et si on les amène à prendre une médication qui pourrait être superflue. Les critères proposés par le DSM-5 sont présentés dans l'encadré 17.2.

Il est quand même surprenant que ces critères ne fassent aucunement mention des baisses cognitives et fonctionnelles ni des symptômes négatifs, qui sont pourtant beaucoup plus annonciateurs d'une possible évolution vers la schizophrénie, que les symptômes psychotiques du critère A de l'encadré 17.2.

17.4.5 Mode d'apparition de la psychose

Chez plus de 75 % des jeunes qui souffrent de schizophrénie (Cannon & *al*., 2008), les parents, les proches et les enseignants mentionnent que, au cours de leur enfance et surtout de leur adolescence, ces jeunes présentaient des comportements particuliers : « Il n'était pas comme les autres », « bohème », « original », « marginal », « il avait des comportements ou des idées bizarres », « il avait des réactions excessives devant des situations banales », « il était solitaire, isolé, avait peu d'amis ».

Les difficultés de socialisation ont habituellement été manifestes : soit qu'il ait été un enfant inhibé, timide, renfermé, négativiste, qui « restait dans son coin » ; soit qu'il ait été envahissant, accaparant, intrusif, opposant, nerveux, hyperactif. Chez les patients atteints de schizophrénie à début précoce, les anomalies de développement sont souvent plus marquées. Chez les moins de 14 ans, le début de la maladie est insidieux, souvent difficile à diagnostiquer et à différencier des autres troubles neurodéveloppementaux. L'enfant peut présenter un ou des éléments suivants : il acquiert des rituels ou des habitudes bizarres ; il présente des problèmes de langage, des troubles touchant la motricité fine, le

ENCADRÉ 17.2 Syndrome psychotique atténué

DSM-5 Trouble psychotique atténué
A. Au moins un des symptômes suivants est présent sous forme atténuée, avec une perception de la réalité relativement préservée, et est de sévérité ou de fréquence suffisante pour justifier une prise en charge clinique : 1. Idées délirantes. 2. Hallucinations. 3. Discours désorganisé.
B. Le(s) symptôme(s) doi(ven)t avoir été présent(s) au moins une fois par semaine durant le mois écoulé.
C. Le(s) symptôme(s) doi(ven)t avoir débuté ou s'être majoré(s) pendant l'année écoulée.
D. Le(s) symptôme(s) est (sont) suffisamment inquiétant(s) et invalidant(s) pour l'individu pour justifier une prise en charge clinique.
E. Le(s) symptôme(s) n'est (ne sont) pas mieux expliqué(s) par un autre trouble mental, notamment un trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques, et n'est (ne sont) pas imputable(s) à l'effet psychologique d'une substance ou à une autre affection médicale.
F. Les critères d'un autre trouble psychotique n'ont jamais été remplis.

Source : APA (2015), p. 919.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

comportement, les compétences sociales, le contrôle affectif et des difficultés cognitives (p. ex., la concentration, la mémoire). Le travail scolaire devient donc difficile. Ces problèmes sont souvent discrets ou peuvent passer pour une variante de la normale, ce qui n'incite pas toujours les parents à consulter. D'ailleurs, même si un enfant présente ces caractéristiques, il n'y aura pas forcément une évolution vers la schizophrénie. L'adolescence est une période de grande plasticité cérébrale où des troubles fonctionnels peuvent s'atténuer ou se modifier avec le temps. Il arrive aussi, mais plus rarement, que des symptômes psychotiques surviennent subitement, sans aucun signe avant-coureur.

La fin de l'adolescence et le début de l'âge adulte représentent une étape critique du développement, accompagnée par de multiples stress qui sollicitent de grandes capacités d'adaptation à cause des changements sociaux et psychologiques cruciaux qui surviennent durant cette période. Parmi ces stress usuels, mentionnons :

- l'individuation par rapport à la famille (l'attachement envers les parents se déplace graduellement vers les relations avec les pairs) ;
- la formation et le maintien de relations sociales (amis, collègues) ;
- la découverte de l'intimité et de la sexualité ;
- le développement d'intérêts, d'habiletés et de loisirs ;
- le choix d'une carrière, le début d'un emploi ou des études supérieures ;
- le déménagement dans un appartement autonome, parfois loin des parents.

On comprend que ces stress, pourtant normaux, puissent submerger un individu au cerveau vulnérable et mettre alors en péril ses capacités d'adaptation précaires. La maladie commence souvent par un prodrome de symptômes négatifs, une détérioration du niveau antérieur de fonctionnement qui s'installe sur une période pouvant s'étendre sur deux à trois ans, voire plus, accompagnée d'un sentiment de malaise, de plaintes somatiques vagues associées à une asthénie et des difficultés cognitives. L'angoisse s'intensifie à mesure que s'accroît la perception, par l'individu, de sa désorganisation mentale progressive : « Depuis quelques mois, je me sens malade, tourmenté, anxieux. » Souvent le patient et sa famille pensent qu'il s'agit d'une crise d'adolescence ou d'une « dépression ». Le jeune s'isole progressivement, s'enferme dans sa chambre, aux prises avec des perceptions étranges sur son entourage ou sur son propre corps qu'il interprète de façon perplexe. Il néglige son hygiène, ses résultats scolaires chutent ; il abandonne ses études et s'éloigne de ses amis.

Chez les plus jeunes, la première raison de consultation n'est souvent pas un soupçon de psychose, mais des questions soulevées par l'entourage ou par l'école au sujet de troubles de comportement, d'un dysfonctionnement de plus en plus marqué que l'on associe parfois à d'autres troubles, comme un trouble d'attention. Il est fréquent que les premières consultations en pédopsychiatrie concernent un trouble anxieux grave qui se transformera par la suite en symptomatologie psychotique plus franche. Certains jeunes parlent de la présence de compagnons imaginaires ou invoquent des phénomènes de pensée magique, mais qui peuvent évoluer également vers un début de psychose franche. Les parents rapportent parfois un surinvestissement à propos d'un intérêt particulier (p. ex., le désir d'être végétarien ou de lire la Bible). Les amis deviennent alors une source précieuse pour valider l'origine de cet intérêt et s'il est partagé par d'autres.

L'enfant ou l'adolescent est de plus en plus envahi par l'appréhension de perdre le contrôle de ses pensées et peut-être de ses actes. C'est le cas pour les adultes également. L'anxiété devient morcelante et inhibante et peut se transformer en panique devant ce monde environnant ou cet espace intérieur qui se fait de plus en plus menaçant : « Je sens un tumulte dans ma tête », « Je me sens pénétré par le monde des autres », « C'est comme si j'étais un jouet avec lequel on joue beaucoup, qui se détériore, puis tombe en morceaux », « Je me sens devenir fou », « Je n'ai plus le contrôle de mes pensées. » L'enfant ou l'adolescent perd le sommeil la nuit et dort le jour (inversion du cycle éveil-sommeil), ses rêves deviennent effrayants.

Les enfants et les adolescents ont plus de difficultés que les adultes à expliquer ce qui se passe et à le traduire avec des mots. On note chez eux une désorganisation du comportement et de la pensée. Comme les adolescents expriment souvent peu d'affect avec leurs parents et parlent peu, il faut vérifier auprès des enseignants si cette situation se produit aussi à l'école. Lorsque la maladie commence avant 14 ans, le fonctionnement est souvent pauvre au long cours, marqué par des difficultés développementales. On note par exemple la présence de trouble de langage ou de difficultés d'apprentissage.

Aux prises avec une grande crainte de perdre le contrôle devant l'envahissement psychotique, le jeune peut alors essayer diverses solutions :

- Le retrait. Le jeune s'éloigne de ses amis, ne mange plus en famille, s'isole en rêvassant dans sa chambre, se promène seul avec son baladeur. Il peut se sentir observé ou influencé par autrui. Il s'irrite ou répond évasivement si ses parents s'informent de ce qui ne va pas.

- La toxicomanie. Plusieurs tentent, par les drogues, notamment le cannabis, d'obtenir un effet apaisant. Sans le savoir, cependant, ils précipitent ainsi le processus psychotique.
- Les activités compulsives. Le jeune range plusieurs fois par jour ses objets personnels, planifie un emploi du temps rigide prévoyant ses moindres gestes, s'oblige à des rituels de lavage, d'habillage, d'exercices physiques. Il ritualise ses actions pour contrecarrer le désordre qui s'installe dans ses pensées.
- La découverte mystique. Cherchant des explications, il lit des livres ésotériques ou religieux (p. ex., l'Apocalypse, le Coran) ; il s'applique intensément à une tâche intellectuelle ou à des réflexions spirituelles ou philosophiques. Il approfondit cependant ainsi une pensée de plus en plus idiosyncrasique (personnelle et souvent hermétique). Il peut parfois écrire un journal rempli d'idées obscures s'associant dans une logique inconsistante.

Les adolescents ne vont pas facilement chercher d'aide par eux-mêmes. Sur le point « d'éclater », le jeune peut quand même en parler à une personne de confiance (p. ex., un professeur, un psychologue scolaire, un médecin de famille ou ses parents). Il attribue souvent ses malaises à la drogue ou à une maladie physique. L'entourage peut penser que ces problèmes sont dus à l'adolescence et se faire rassurant. La période entre le début du prodrome et la première consultation en psychiatrie s'allonge alors, ce qui a donné lieu au concept de durée de psychose non traitée (*duration of untreated psychosis* [DUP]). Le jeune s'inflige parfois des automutilations afin de vérifier s'il ressent encore des sensations physiques douloureuses qu'il craint de ne plus éprouver. Il peut aussi faire une tentative de suicide et expliquer par la suite qu'il a agi ainsi pour obéir à des voix ou pour éviter de poser des gestes répréhensibles que ces voix lui ordonnaient de faire. Parfois, le suicide est perçu comme un moyen de sortir de ce tourment de désintégration psychique.

La schizophrénie amène le patient à consulter en psychiatrie souvent vers la fin de l'adolescence ou au début de l'âge adulte. Il est souvent conduit à l'urgence par sa famille à la suite d'une série d'actes ou de paroles bizarres, parce qu'il est agité ou qu'il vient de poser un geste agressif contre des personnes ou des objets, parce qu'il se trouve dans un état de perplexité ou de stupeur ou encore parce que ses parents sont exaspérés par son retrait et son inactivité. Le patient peut alors expliquer qu'il a brisé le téléviseur parce qu'il était excédé par les commentaires qu'on faisait à son sujet. Pendant la phase aiguë, qu'il s'agisse d'un premier épisode ou d'une rechute, les symptômes psychotiques sont prédominants : hallucinations, délires, incohérence du discours, désorganisation du comportement.

17.4.6 Phénoménologie

Les psychoses (p. ex., schizophrénie, maladie bipolaire avec symptômes psychotiques, trouble délirant) sont des maladies du cerveau qui causent une perturbation du contact avec la réalité. Différentes dimensions symptomatiques affectent le fonctionnement du patient et occasionnent beaucoup de détresse.

Symptômes positifs

La phénoménologie des expériences vécues par les patients se caractérise par des symptômes dits positifs qui s'ajoutent (idée d'addition) aux pensées usuelles d'un individu. Ce sont des manifestations productives de la maladie, sous forme d'hallucinations et de délires survenant dans la phase aiguë de la schizophrénie, qu'on appelle parfois la « décompensation psychotique ». Ces symptômes sont reliés à un trouble de la transmission de la dopamine dans le cerveau et sont atténués par les antipsychotiques, qui bloquent les récepteurs de dopamine.

Hallucinations

Les hallucinations sont des perceptions sensorielles en l'absence de stimuli réels. Les hallucinations de l'individu atteint de schizophrénie sont le plus souvent auditives. Surtout au début, il peut s'agir de bruits, de sons confus, de mots indistincts, mais plus la maladie progresse, plus le patient peut entendre des phrases prononcées par des voix qu'il identifie parfois. Ou bien il perçoit des ordres : « Déshabille-toi ! », « Marche ! », ou des insultes : « Salaud ! », « Putain ! » L'hallucination schizophrénique a ceci de particulier que le patient entend une ou plusieurs voix qui parlent de lui à la troisième personne ou une voix qui commente ses pensées et ses actions : « Tiens, voici un avant-goût de sa paresse. Bon, il va se lever maintenant. C'est bien le temps ! » À la limite, il peut s'agir d'une conversation entre plusieurs personnes à laquelle le patient peut parfois répliquer (soliloque). Les hallucinations auditives reviennent fréquemment, s'élaborent de plus en plus, leur contenu n'étant pas limité à une ou deux paroles. Certains patients mentionnent qu'ils entendent des voix constamment, alors que chez d'autres, il s'agit de plusieurs épisodes de quelques minutes ou plusieurs heures par jour. De nombreux patients les reconnaissent comme des « voix » audibles ou qui parlent dans leur tête, mais dont ils ne connaissent pas l'origine. D'autres les attribuent à des gens autour d'eux (p. ex., un collègue de travail, des voisins à travers les murs de l'appartement, des gens dans la rue) ou encore à des entités extérieures, souvent omnipotentes (p. ex., Dieu, le diable, des esprits). Environ un quart des patients présentent des hallucinations uniquement bienveillantes ou qui les complimentent, 25 % à la fois bienveillantes et malveillantes et 50 % uniquement insultantes, malveillantes ou menaçantes.

Les hallucinations visuelles portent de façon typique sur la vision de personnages, distincts ou flous, réels ou mystiques : un oncle, le diable, un visage grimaçant, etc. Les hallucinations d'animaux, de « bibittes », sont rares dans la schizophrénie ; elles surviennent plutôt dans les cas de psychoses secondaires à des affections médicales, une intoxication ou un sevrage (p. ex., delirium tremens).

Les hallucinations cénesthésiques ont trait au sens du toucher et sont ressenties comme des perceptions tactiles bizarres (p. ex., brûlures, décharges électriques) ou bien comme des attouchements inconvenants (notamment sur les organes sexuels) ou encore la sensation que l'intérieur du corps est en train de se transformer (syndrome de Cotard : ses organes sont pourris, bouchés, transformés en pierre). Ces hallucinations cénesthésiques peuvent survenir dans la schizophrénie, mais plus souvent dans les psychoses liées à l'intoxication ou au sevrage de drogues psychostimulantes telles les amphétamines, la cocaïne (typiquement, impression d'insectes qui rampent sous la peau, formications).

Les hallucinations olfactives concernent l'odorat (habituellement nauséabondes, putréfaction, odeur de brûlé, etc.). Le patient a parfois l'impression de dégager de mauvaises odeurs, ce qui peut l'inciter à se laver à répétition. On peut aussi observer de telles hallucinations dans le trouble délirant somatique.

Les hallucinations gustatives sont souvent interprétées de façon délirante comme une impression que les aliments ont changé de goût, d'où la déduction d'avoir été empoisonné. Dans

le cas d'hallucinations olfactives ou gustatives, il faut aussi penser à des causes organiques, comme une tumeur ou de l'épilepsie.

Contrairement à ce qui se produit souvent dans les psychoses secondaires à une affection médicale ou aux drogues, les hallucinations schizophréniques surviennent chez un patient bien éveillé, non confus. De plus, il propose habituellement une « explication » délirante : « Ça jase entre eux : ça veut dire que je suis possédé du démon. » Il attribue à une influence extérieure une sensation sur sa peau ou dans son corps : « Bon, ils viennent encore de me tirer une balle dans la jambe. »

Les hallucinations sont fréquentes chez les enfants, sans que cela soit nécessairement associé à une maladie psychiatrique. Les enfants réagissent facilement à certaines situations par l'apparition d'hallucinations (p. ex., lors d'une fièvre). La prévalence des hallucinations auditives ou visuelles chez les enfants âgés de 11 à 12 ans est d'environ 17 %. L'anxiété est probablement la cause la plus fréquente d'hallucinations chez les petits d'âge préscolaire et le pronostic est habituellement bénin. Dans une étude longitudinale d'une cohorte suivie sur 15 ans, Poulton et ses collaborateurs (2000) montrent que la présence d'hallucinations à 11 ans augmente de 16 fois le risque de souffrir de schizophrénie avant l'âge de 26 ans. Les symptômes psychotiques chez les enfants d'âge scolaire sont généralement plus persistants et plus souvent associés à l'usage de drogues ou à une maladie psychiatrique. Selon le *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children Present Episode* (K-SADS-P), pour parler de véritables hallucinations, l'enfant doit avoir un sensorium clair, donc ne pas faire de fièvre ni de delirium, et ne pas être sous l'influence de drogues. Il faut aussi différencier ces hallucinations de l'hallucination bénigne (p. ex., entendre des bruits, des pas ou son nom), ce qui peut être considéré comme normal chez l'enfant et n'est pas associé à une psychose.

Le médecin doit aussi différencier les véritables hallucinations du phénomène de compagnon imaginaire, particulièrement chez les enfants chez qui l'on suspecte une schizophrénie à début très précoce, quoique cela puisse également se produire durant l'adolescence. Dans le cas du compagnon imaginaire, l'enfant demeure fonctionnel ; il s'amuse, souvent dans l'intimité, seul, avec son compagnon, mais pas en public, comme à l'école ; il peut le décrire avec beaucoup de détails. Contrairement à un enfant présentant un trouble psychotique, l'enfant avec un compagnon imaginaire est capable de dire qu'il s'agit de son imagination. Il s'agit d'une expérience ludique.

Quand on examine des enfants, qui sont en général très suggestibles, il faut éviter de leur suggérer des réponses et s'assurer qu'ils comprennent bien les questions afin de distinguer les hallucinations psychotiques des hallucinations hypnagogiques (à l'endormissement) ou hypnopompiques (au réveil), des illusions ou des terreurs nocturnes. Chez les enfants présentant un trouble du comportement, il faut également considérer qu'ils peuvent accuser des voix, espérant ainsi éviter une punition. Le clinicien doit cependant demeurer prudent avant de conclure à l'utilisation de subterfuges, car la comorbidité avec des troubles de comportement est fréquente, et l'un n'exclut pas l'autre. Pour préciser le diagnostic, il s'agit d'obtenir une histoire développementale bien étoffée de la part des parents, des enseignants et d'observer soigneusement l'enfant afin de déterminer s'il s'agit de simulation ou de réelles hallucinations.

Délires

Les délires sont des erreurs de logique, d'interprétation, entraînant des déductions erronées. Classiquement, le délire se définit comme une conviction erronée, irréductible par la logique. Le cerveau ne peut s'empêcher de chercher des explications aux phénomènes qu'il perçoit. Les délires sont le fruit de distorsions dans la façon dont une personne s'explique ses perceptions inhabituelles ou des événements tels que :

- les biais du type « sauter prématurément aux conclusions » sont des déductions fondées sur une moindre quantité d'informations que ce dont a besoin la majorité des personnes ;
- les biais d'attribution : croire que certaines pensées, émotions, impulsions, comportements proviennent d'influences externes à soi ; par exemple, les symptômes schneidériens découlent d'erreurs d'attribution (*voir la section 17.1*) ;
- les déficits de la théorie de l'esprit : Frith (1992) définit la théorie de l'esprit comme une capacité à attribuer aux autres des états d'esprit pour expliquer leurs comportements, leurs intentions ou leurs pensées. C'est une aptitude bien humaine de se bâtir une théorie de l'esprit de l'autre, de détecter l'intentionnalité dans un geste, de s'imaginer ce qu'il a l'intention de faire, d'avoir une certaine compréhension du point de vue de l'autre. Cette perspicacité est indispensable dans les relations sociales. Une grande partie de la compétence sociale dépend de la capacité à comprendre la signification des actions dont l'on est témoin. L'incapacité à prédire ou à expliquer adéquatement le comportement des autres en se représentant leurs états mentaux (croyances, souhaits, intentions, etc.) explique les délires et les troubles de la communication observés chez les personnes atteintes de la schizophrénie et de bien d'autres maladies mentales, dont l'autisme. Ces patients ont de la difficulté à concevoir ce que l'autre pense pour comprendre ce qu'il désire, imagine ou croit (p. ex., la façon dont les autres les considèrent, ce qu'ils ont l'intention de faire à leur égard). Ils se fient au sens strict (ou sens premier) du langage ou des actes et arrivent difficilement à lire entre les lignes pour comprendre l'ironie, le sarcasme, l'humour et reconnaître les intentions derrière ce qui est dit ou fait. Ces obstacles mènent ultimement à des erreurs de jugement social, voire à des idées paranoïdes ou de référence et aux autres symptômes schneidériens.

Les délires schizophréniques se caractérisent souvent par leur bizarrerie, qui repose sur des élucubrations manifestement absurdes, grinçantes selon la compréhension usuelle. L'élaboration du délire varie selon le quotient intellectuel : quand le QI est bas, le délire est concret, fruste ; quand le QI est plus élevé, il peut devenir très fantaisiste et compliqué. On a pu laisser croire que le délire est créatif, qu'il se rapproche de la poésie, qu'il véhicule un message sublime, éclairant, révélateur, exaltant. Cela est vrai parfois, mais la plupart des patients vivent plutôt le délire comme un tourment, une souffrance, un cauchemar, appelant davantage la compassion que l'admiration. Souvent, au début de la maladie, le patient est très angoissé par ce phénomène. Quand on le questionne sur ses hallucinations ou ses délires, il faut procéder avec tact, car la plupart sont conscients que « c'est de la folie » et ils ne révèlent leurs perceptions bizarres que dans un climat de confiance, où ils ne se sentent pas jugés. Chez les enfants et les jeunes adolescents, le délire est habituellement peu structuré et peu développé. Les hallucinations et la désorganisation de la pensée sont au premier plan.

Association incohérente d'idées

Ce trouble de l'organisation de la pensée fait perdre au langage sa valeur de communication en le rendant incompréhensible pour l'interlocuteur. Les associations d'idées sont relâchées (*loose*), incohérentes, obscures, vides de sens pour l'observateur. Ce trouble de la forme de la pensée consiste en une incapacité d'utiliser les mots selon un sens approprié et de suivre les règles de syntaxe, ce qui est relié à l'hypofrontalité ; il n'est pas dû à un manque d'instruction ni d'intelligence. Comme dans le reste de la population, certaines personnes atteintes de schizophrénie sont d'une intelligence supérieure, alors que d'autres ont une intelligence moyenne ou faible. Pourtant, quel que soit leur niveau intellectuel, leur communication livre un message embrouillé, incompréhensible, mais qui peut parfois prendre une valeur poétique ou symbolique chez certains patients doués d'aptitudes littéraires ou philosophiques. Le niveau d'abstraction est alors très élevé, difficilement compréhensible, même pour un observateur cultivé.

Pour illustrer ce symptôme, voici un extrait de *La schizophrénie*, d'Emmanuel Stip (2005, p. 528) :

> Je suis encabané… et elle est relationniste. Je suis drôle dans la vie courante : elle met son mégot de cigarette dans mon cendrier, allumé et prie pour ne pas que le feu prenne. Je porte mes verres "fumée" bleus et je m'en vais en Floride ensuite. Tout est clair, Rita a dit que c'était moi la reine du Québec. Je m'en promets pour la Floride, mon mari y est allé et a bien aimé ça. C'est le bonheur. Ma sœur meure en avion. J'ai hâte. C'est une sœur jumelle. J'ai une poke de mon mari. J'aime mon savon. Il y a une folle dans ma chambre et elle veut ma personne. "Est mort" j'entend, c'est l'éternité ici, ah ! Je descends souper, c'est-à-dire que je l'attends à chambre. Elle ne veut plus que je lui parle, la relationniste. Le démon de midi me hante. *It's the devil*. Je suis contente. Je me tente cet été. La tentation est forte et je bois du thé. Il y un courroux en Abitibi-Témiscamingue et tout sera terminé à Noël. Je fume une cigarette alors à la cafétéria. Madame A. me sert le déjeuner et le dîner. Lucia est folle, elle veut jamais et se contente de café. Je suis tannée de la niaiserie. Je suis contrée. Je leur conte des histoires alors. On est malade à Malartic. »

Le trouble de l'organisation de la pensée peut prendre diverses formes :

- Déraillement ou discours tangentiel. Il s'agit d'un glissement d'idées dans un discours spontané, la réponse s'éloigne de plus en plus de la question qui vient d'être posée. Par exemple, à la question : « Que pensez-vous du débat sur la Constitution ? », le patient répond « Vous savez, je n'ai pas beaucoup suivi ça. Je me suis dit pourquoi donc tout le monde se chicane à propos de ça ? Et je ne veux rien savoir de Marois ni de Harper. Ils ont juste à tirer la chaîne pour vider la toilette ou quelque chose comme ça. Même s'il est blâmé parce qu'il y a un dégât d'eau et que l'eau inonde le sous-sol, la cuisine, il faut seulement repeindre et restaurer… »
- Illogisme. C'est une forme de discours où les conclusions émises ne suivent pas les règles de la logique. « J'ai vu à la télévision que "L'Hydro-Québec, c'est à tout l'monde"… Eh bien, je viens travailler ici. »
- Néologismes. La création de nouveaux mots est un symptôme rare, mais particulièrement typique de la schizophrénie, par exemple *La charge de l'orignal épormyable,* titre d'une pièce de théâtre de Claude Gauvreau, *L'Océanthume*, titre d'un roman de Réjean Ducharme.
- Jargonaphasie. À la limite, l'incohérence peut devenir une « salade de mots », ce qui produit un discours presque incompréhensible, composé de sons ou d'onomatopées, par exemple : « Heuh-Hih-Heu-ouh. Ma reine clarette et ma clette clavente. » (Gauvreau, 1977).

Plus l'enfant est jeune, plus il est difficile pour le médecin de reconnaître un trouble de la pensée et de le décrire. Il est important de considérer le niveau de développement cognitif lorsqu'on évalue un enfant ou un adolescent. Même si la capacité de présenter sa pensée de façon cohérente commence à se développer vers l'âge de 2 à 3 ans, c'est l'âge de 7 ans qui est le point de coupure développemental pour la pensée illogique et l'association incohérente. Le *Kiddie Formal Thought Disorder Rating Scale* (K-FTDS) permet d'évaluer le trouble de la pensée de façon fiable, valide, sensible et spécifique chez les enfants atteints de schizophrénie ou de personnalité schizotypique comparativement aux contrôles (Caplan, 1994).

Comportement désorganisé

Dans la schizophrénie, la capacité d'anticipation est faible en raison de l'hypofrontalité, et le raisonnement est perturbé à cause du délire. Le patient peut alors accomplir une variété d'actions erratiques, sans but, que l'entourage trouve bizarres (p. ex. amasser des ordures, porter des vêtements trop chauds en été ou trop légers en hiver). Il lui arrive aussi de s'agiter de façon imprévisible, d'invectiver ses interlocuteurs ou encore de s'enfermer dans un retrait méfiant pouvant aller jusqu'à une sorte de stupeur catatonique silencieuse. Chez les enfants, la désorganisation du comportement est souvent la présentation principale. Dans le trouble bipolaire, le patient s'engage aussi dans une série d'actions dispersées, mais toujours avec un but, une intention qu'il peut expliquer. Il est cependant important de distinguer les comportements bizarres qui reflètent une psychopathologie, des comportements singuliers, qui sont associés à la créativité ou à l'affirmation d'une appartenance culturelle ou religieuse, par exemple, les disciples de Krishna que l'on voit déambuler en petit groupe sur le trottoir.

Il importe de rappeler que ces symptômes positifs sont la plupart du temps transitoires (lors d'épisodes aigus surtout) et qu'ils ne sont pas tous présents simultanément chez un même patient. Certains patients présentent quelques symptômes de façon chronique, continue, même quand ils sont traités avec divers antipsychotiques. Ce sont des symptômes résiduels, conséquence d'une réponse partielle, voire d'une résistance au traitement.

Symptômes négatifs

En continuité avec la dichotomie de Bleuler qui avait défini les symptômes primaires et secondaires de schizophrénie, Andreasen (1982) oppose les symptômes positifs aux symptômes négatifs. Les symptômes négatifs sont plus difficiles à déceler, car ils se caractérisent en fait par une absence de comportements attendus. On peut les concevoir comme une diminution (idée de soustraction) des aptitudes usuelles d'un individu. Ce sont des symptômes précurseurs de la schizophrénie et leur apparition insidieuse dès le début de la maladie

présage d'une évolution plus morbide. Ils persistent aussi après la disparition des symptômes positifs. Ce sont donc des symptômes résiduels, déficitaires, souvent permanents. Il faut les distinguer de l'akinésie produite par les neuroleptiques et de la dépression. Les recherches contemporaines indiquent qu'ils sont fréquemment associés à l'élargissement des ventricules à la suite d'un déficit de développement du cortex cérébral dans la région de l'hippocampe.

Affect inapproprié, aplati ou émoussé

Pendant la phase de symptomatologie aiguë, une réponse émotive incongrue et excessive (p. ex., une anxiété massive et morcelante) accompagne certains délires ou certaines hallucinations. C'est ainsi que des parents, parlant de leur enfant atteint de schizophrénie, rapportent qu'ils le voient parler tout seul (soliloque) devant le téléviseur éteint ou bien rire de façon inappropriée en parlant de sujets macabres. C'est la discordance idéoaffective, la dissociation entre l'affect et la pensée. En tant que symptôme négatif, l'affect devient émoussé ou même aplati, surtout après quelques années d'évolution de la maladie. Dans ces cas, on remarque que la physionomie, le regard, l'intonation de la voix du patient n'expriment plus de nuance émotive. Par exemple, ce patient amené à l'urgence après s'être coupé au doigt avec un couteau pour obéir à ses hallucinations impérieuses et qui dit, avec un visage inexpressif et un ton monotone : « Vous feriez mieux de m'hospitaliser avant que je me coupe la main. » Ce manque d'expressivité affective prend diverses formes :

- la fixité de l'expression faciale, visage inexpressif, perte du sourire ;
- la rareté des mouvements spontanés des membres et du corps, perte de souplesse, la rareté des gestes et des mouvements corporels expressifs des bras, des mains, de la tête ;
- la pauvreté du contact visuel, le regard terne ;
- le manque d'intonation vocale, un discours monotone sans accentuation sur les mots importants.

Alogie

Du grec *a* (privatif) et *logos* (parole), l'alogie est une difficulté de conversation se manifeste par :

- le manque d'initiative pour amorcer ou entretenir une conversation ;
- l'augmentation du délai de réponse à une question ;
- la pauvreté du discours, avec des réponses évasives et brèves ; même si les répliques sont longues, elles donnent peu d'information ;
- l'interruption subite de la conversation, un blocage.

Aboulie (*avolition*) ou apathie

Ce symptôme, qui est sûrement l'un des plus pénibles que doivent supporter l'entourage et les thérapeutes, se caractérise par :

- un manque d'énergie physique, le patient passant la plupart de son temps assis à ne rien faire ou allongé sur son lit ;
- de la négligence dans l'hygiène et l'apparence personnelle ;
- un manque d'énergie et d'intérêt pour commencer et achever diverses tâches ;
- un manque de persistance au travail ou dans les études, ce qui donne une impression d'insouciance ou de négligence.

Anhédonie et asocialité

Il s'agit d'une perte de plaisir à socialiser. L'asocialité est un manque d'intérêt social**,** différent du comportement antisocial, qui est une relation dans laquelle une personne profite des autres. Les principales manifestations de l'anhédonie sont :

- la perte d'intérêt dans les activités de détente ; le patient n'a pas de plaisir à participer à des activités habituellement considérées comme agréables, comme des fêtes ;
- la diminution de la qualité et de la quantité des activités récréatives et des loisirs ;
- l'incapacité à entretenir des relations intimes avec les membres de sa famille ;
- l'effritement des relations avec les amis et les pairs ;
- la rareté des activités sexuelles impliquant des contacts avec des partenaires.

Déficit d'attention

Le déficit d'attention se présente sous deux formes :

- l'inattention sociale ; le patient regarde ailleurs pendant une conversation, n'est pas attentif aux attitudes des autres ;
- le manque d'attention dans des activités ou des travaux demandant de la concentration.

L'étude d'Andreasen (1982) montre que, la plupart du temps, les malades eux-mêmes ne remarquent pas leurs symptômes négatifs et ne cherchent donc pas à les corriger. Les thérapeutes doivent alors recourir à des stratégies de réadaptation pour sensibiliser les patients à ces symptômes qu'ils ignorent, même s'ils sont bien évidents pour n'importe quel observateur. Lorsque la maladie débute en bas âge, les parents s'habituent à ce fonctionnement déficitaire de leur enfant et y pallient. Il faut alors travailler avec les parents pour les amener progressivement à laisser leur jeune développer plus d'autonomie.

Troubles cognitifs

Les troubles cognitifs, présents chez 85 % des individus atteints de schizophrénie, sont souvent les premiers symptômes à apparaître (Bowie & Harvey, 2005). On les appelle aussi « symptômes annonciateurs, prodromiques ou précurseurs », mais ils persistent longtemps après l'extinction des symptômes positifs et sont souvent accompagnés de symptômes négatifs.

Les troubles cognitifs de la schizophrénie se caractérisent par une difficulté à réagir aux stimuli appropriés et à inhiber ou filtrer les stimuli inappropriés qui viennent interférer avec le traitement de l'information et la production de réponses adéquates, car le cerveau est submergé par plus de stimuli qu'il ne peut en gérer. Cliniquement, on observe un patient hypervigilant, incapable de mettre de côté les stimuli environnants non pertinents, par exemple le bruit de la circulation dans la rue. Ou encore, il peut manifester une hyperattention à l'égard des phénomènes intérieurs ou subjectifs. Il attache parfois plus d'importance à des détails insignifiants d'un objet ou d'une situation qu'à l'ensemble d'un contexte. Alors que les éléments contingents et non significatifs d'un concept sont inhibés dans l'activité mentale normale, la personne atteinte de schizophrénie leur attribue une importance démesurée et les utilise à la place de ceux qui sont pertinents et appropriés à la situation.

L'habileté à former des concepts abstraits est souvent atteinte au profit d'une pensée plus concrète, ce que l'on peut mettre en

évidence par l'interprétation de proverbes. Les patients atteints de schizophrénie ont aussi des difficultés à maintenir les frontières des concepts, de sorte que les concepts s'enchevêtrent et la pensée devient surinclusive (*overinclusive*), c'est-à-dire une difficulté à énoncer une suite d'idées logiquement interreliées.

De nombreuses observations cliniques et des tests neuropsychologiques montrent que les troubles cognitifs suivants sont au cœur des manifestations schizophréniques :

- Troubles d'attention, de concentration, faible tolérance à l'effort mental. La personne atteinte de schizophrénie prend du temps à répondre aux questions, à réagir aux situations demandant une réponse rapide. Elle ne réussit plus à conserver une attention soutenue lors de la réalisation d'une tâche, elle a de la difficulté à suivre ses cours ou à se concentrer sur un film. L'attention sélective ou la concentration (capacité à centrer son attention sur une tâche, sur une information pertinente malgré les interférences) est souvent altérée, le patient étant facilement distrait par des stimuli non pertinents. Les personnes souffrant de schizophrénie ont donc de la difficulté à extraire l'information spécifique dans un contexte comportant plusieurs informations parce qu'elles sont très sensibles à l'interférence. Le test de Stroop permet de mesurer ce type de difficulté (Markela-Lerenc & *al.*, 2009). On montre à la personne une carte avec le nom d'une couleur écrit en caractères d'une autre couleur (p. ex. le mot « jaune » écrit avec des lettres rouges). La personne doit inhiber la lecture du mot pour nommer la couleur des caractères.
- Troubles de mémoire. La personne atteinte de schizophrénie oublie d'accomplir des tâches de la vie quotidienne (faire ses devoirs, suivre son horaire) ; elle a de la difficulté à raconter ce qu'elle lit, à suivre une conversation ou à se rappeler ce que les autres disent. Également, on note fréquemment une altération de la mémoire de travail, qui permet de conserver et de manipuler l'information sur une brève durée (p. ex., retenir un numéro de téléphone, le temps de le composer ou cuisiner en regardant la télé), ce qui est un signe d'hypofrontalité. Le patient n'est donc plus en mesure d'effectuer plusieurs tâches simultanément en se souvenant où il en est rendu dans chacune d'elles. Deux tests sont souvent utilisés pour mesurer cette aptitude :
  - le test d'empan de mémoire des chiffres (*digit span* ; Miller, 1956), qui consiste à lire au patient une liste de chiffres à une vitesse donnée (p. ex., un par seconde) puis à lui demander de les redire dans l'ordre. Quand la liste contient moins de cinq éléments, le rappel ne pose normalement pas de problème. Au-delà de sept éléments, la tâche devient beaucoup plus difficile ;
  - le test de traçage de piste A et B (*trail making test*) dans lequel, dans la partie A, le sujet doit relier au crayon, par ordre croissant, des nombres (de 1 à 25) disséminés aléatoirement sur une page. Et dans la partie B, le sujet doit relier alternativement un nombre à une lettre de manière croissante (1-A, 2-B, 3-C, 4-D, ..., 13-K).

  La mémoire contextuelle ou mémoire de source est aussi déficitaire (l'information concernant le lieu ou le moment où est survenu un événement particulier n'est pas adéquatement liée à l'information cible), d'où la difficulté à former une représentation unifiée d'un événement complexe. « Ce mariage, y ai-je vraiment assisté ? Où est-ce une histoire que j'ai lue ? Ou un film que j'ai vu ? » Certains événements anodins acquièrent une signification démesurée, car ils sont perçus isolément sans tenir compte de l'ensemble. Il s'ensuit une perte de cohérence de l'expérience de remémoration consciente qui se rapproche des sensations de morcellement et de l'absence de continuité psychique qui s'observe dans la psychose.

  La mémoire autobiographique est aussi affectée. Le patient oublie plusieurs périodes de son histoire personnelle, dont ses multiples hospitalisations. Il est incapable de mettre à jour la représentation de Soi et il continue à se percevoir selon son Moi d'autrefois. « Je peux bien retourner à l'école cet automne. Même si ça fait cinq ans que je n'y suis pas allé, je réussissais bien, j'aimais ça. Je suis capable ! »
- Troubles des fonctions exécutives. Les fonctions exécutives gérées par les lobes frontaux sont essentielles à tout comportement dirigé, autonome et adapté, par exemple préparer un repas. La personne atteinte de schizophrénie a de la difficulté à formuler, initier et exécuter un plan d'action en vue de résoudre un problème. À cause de l'hypofrontalité, elle a de la difficulté à planifier, à conceptualiser les gestes nécessaires à la réalisation d'une tâche, à organiser des séquences d'actions pour atteindre un but, à anticiper les conséquences. Elle manque également de flexibilité cognitive ; c'est pourquoi elle a du mal à s'adapter au contexte environnemental. Elle manque de discernement, de vérification et d'autocritique dans l'accomplissement d'une tâche. Le *Wisconsin Card Sorting Test* (Grant & Berg, 1948), qui consiste pour le patient à trouver la bonne façon d'assembler des cartes par essais et erreurs, est fréquemment utilisé pour évaluer le dysfonctionnement du lobe préfrontal, notamment les fonctions exécutives. Il mesure la flexibilité mentale (capacité d'élaborer des hypothèses et de les modifier au besoin). Le test de la tour de Londres, dans lequel la personne doit replacer des anneaux de couleur sur des tiges selon un ordre spécifié, permet d'évaluer sa capacité de planification et mesure entre autres les erreurs persévératives (Shallice, 1982).

Les études sur la cognition ont permis de préciser une série d'activités mentales nécessaires pour arriver à une perception sociale et à une aptitude à assumer un rôle adaptée à la situation. Ces activités comprennent :

- la vigilance et la capacité de performance continue ;
- la capacité de centrer son attention sur une tâche ou sur une information pertinente ;
- l'orientation dans le temps et dans l'espace, ainsi que l'ajustement aux stimuli environnementaux ;
- la formation et la manipulation de concepts pour organiser les perceptions ;
- les processus d'attribution logique et de raisonnement juste.

C'est grâce à l'agencement harmonieux de ces étapes cognitives que l'individu s'adapte avec souplesse à un environnement complexe. Un déficit dans ces fonctions cognitives amène des erreurs de jugement social.

La *Subjective Scale to Investigate Cognition in Schizophrenia* (Stip & *al.*, 2003) montre que les personnes atteintes de schizophrénie perçoivent fort bien la présence des déficits cognitifs qui les affligent, mais ils ne savent pas comment les corriger, d'où l'importance de leur proposer de la remédiation cognitive ou des mécanismes d'adaptation concrets à des déficits dans le contexte de leurs activités de la vie quotidienne

et domestique. ▸▸ Pour bien évaluer ces déficits de façon relativement succincte, on peut recourir à la batterie de tests cognitifs *Measurement And Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia* (NIMH-MATRICS) (Marder & Fenton, 2004). Elle porte sur les sept domaines cognitifs habituellement déficitaires dans la schizophrénie :

- vitesse de traitement de l'information ;
- attention/vigilance ;
- mémoire et apprentissage verbaux ;
- mémoire et apprentissage visuels ;
- mémoire de travail ;
- raisonnement et résolution de problèmes ;
- cognition sociale.

▸▸ La remédiation cognitive est présentée en détail au chapitre 77.

Chez les enfants et les adolescents, on doit utiliser des tests adaptés à leur âge. ▸▸ Il faut aussi tenir compte de la présence éventuelle de certains éléments susceptibles d'influer sur les résultats des tests cognitifs, par exemple un trouble du langage, un trouble de l'attention, un retard de développement ou une sous-stimulation.

▸▸ Les tests neuropsychologiques adaptés à l'âge des enfants et des adolescents sont présentés en détail au chapitre 56.

Symptômes affectifs

On note aussi souvent une dysrégulation affective faisant en sorte que l'intensité des émotions vécues est exprimée de façon inappropriée. Les personnes atteintes de schizophrénie ne réussissent pas à transmettre par leur expression faciale ou l'intonation de leur voix d'intenses sentiments dépressifs, de désespoir ou de joie. Chez l'enfant, il faut différencier cette présentation d'un syndrome autistique.

Symptômes précurseurs d'un épisode psychotique

Tant au moment du premier épisode que lors d'une rechute, le patient et ses proches observent parfois, pendant quelques semaines, une série de symptômes non spécifiques qui peuvent annoncer l'émergence de symptômes psychotiques aigus si des précautions ne sont pas prises. Ces changements peuvent être :

- des troubles physiologiques : perturbations du sommeil, perte d'appétit, sentiment de malaise sans raison apparente ;
- des troubles affectifs : anxiété, perplexité, tension, surexcitation, perte d'intérêt envers l'entourage, sentiment d'inutilité, dépression ;
- des troubles comportementaux : agitation, nervosité, bizarreries, diminution des contacts avec les amis ;
- des troubles cognitifs : diminution de la concentration, pertes de mémoire ;
- des élaborations délirantes : impression d'être persécuté, ridiculisé, que les autres parlent de soi, accroissement des préoccupations religieuses ;
- des troubles perceptuels : illusions, les couleurs apparaissent plus ternes ou plus brillantes, apparition d'hallucinations fugaces.

17.5 Évaluation

Dans bien des études effectuées auprès de groupes de personnes atteintes de schizophrénie comparés à des groupes témoins, les analyses de laboratoire ou les examens de la structure cérébrale révèlent des anomalies, mais ces examens ne peuvent pas confirmer le diagnostic de schizophrénie chez un individu, comme le ferait une glycémie chez un diabétique. Ce diagnostic repose d'abord sur une ou des entrevues cliniques détaillées et attentives qui permettent de documenter les antécédents, l'histoire de la maladie actuelle et l'histoire personnelle longitudinale et d'effectuer un examen mental qui détaille des éléments objectivables en cours d'entrevue. La rencontre des proches permet également de recueillir des informations collatérales permettant de documenter les symptômes, le contexte de l'épisode psychotique, l'histoire développementale du patient et de la famille ainsi que le fonctionnement social, scolaire ou professionnel.

Une fois la symptomatologie suffisamment stabilisée, différents professionnels d'une équipe multidisciplinaire procèdent à diverses évaluations afin d'établir un portrait clair des dimensions neuropsychologique, fonctionnelle et sociale.

Même si aucune analyse de laboratoire ni d'imagerie cérébrale ne permet de confirmer un diagnostic de schizophrénie, ces tests permettent parfois de déceler certaines affections concomitantes, par exemple en effectuant une recherche de drogues dans les urines ou des dosages électrolytiques en cas de déshydratation ou de potomanie, etc. L'investigation biologique vise surtout à identifier toute cause médicale de psychose potentiellement traitable : une dysfonction endocrinienne, une maladie neurologique (p. ex., épilepsie, sclérose en plaques, encéphalite, etc.) ou génétique (maladie de Wilson : accumulation de cuivre dans le foie, l'œil et le cerveau causant une labilité de l'humeur et des symptômes psychotiques ; syndrome vélocardiofacial : anomalies cardiaques, palatines associées à un retard de croissance, des troubles d'apprentissage et des symptômes psychotiques), etc.

17.5.1 Évaluation du risque suicidaire

Le suicide et les accidents comptent pour 40 % des causes de mortalité précoce dans la schizophrénie : sur 10 personnes souffrant de la maladie, 4 posent un geste suicidaire au cours de leur vie et 1 personne sur 10 en décède. Le risque relatif de suicide est de 20 à 25 fois plus élevé chez les personnes atteintes de schizophrénie que dans la population générale (Roy & Pompili, 2009). Mais la dépression et les idées suicidaires, exprimées sans l'intensité qu'on observe chez les déprimés, sont souvent difficiles à détecter dans la schizophrénie à cause de l'affect émoussé ou discordant. On doit donc évaluer le risque suicidaire de façon routinière en posant aux patients des questions sur leurs intentions, leurs projets, et plus spécifiquement lors des périodes à risque telles que :

- les périodes s'accompagnant de fluctuations rapides de l'état mental ;
- la première année suivant le diagnostic, alors que le risque est plus élevé ; mais il persiste au cours de toutes les phases de la maladie ;
- les rechutes avec intensification des symptômes psychotiques, notamment les hallucinations impérieuses ;

- la période posthospitalisation ou lors d'un transfert d'équipe traitante ;
- la phase précoce du rétablissement, associée à des difficultés d'adaptation (développement de l'autocritique, suivie de désespoir, de dépression, etc.).

Certains facteurs de risque suicidaire ont été identifiés : jeune âge, sexe masculin, célibat, fonctionnement prémorbide élevé, abus de substances, tentatives de suicide antérieures. La dépression comorbide à la psychose, souvent sous-diagnostiquée, est généralement associée aux comportements suicidaires. Chez les enfants, la dépression peut se présenter avec des symptômes d'hallucinations, d'où l'importance de penser à ce diagnostic différentiel.

Il est recommandé d'établir des contacts plus fréquents avec les services lorsqu'on détecte des symptômes dépressifs ou suicidaires. Les différents stresseurs associés à la suicidalité et à la dépression doivent faire l'objet d'un traitement psychothérapeutique et pharmacologique. L'imminence d'un geste suicidaire commande l'hospitalisation en milieu sécuritaire.

17.5.2 Risque d'abus et de violence

En raison de l'altération du jugement qui les affecte, les patients psychotiques sont plus vulnérables à la maltraitance (notamment les femmes). De plus, ils ont souvent une histoire passée de victimisation (abus verbal, physique ou sexuel, durant l'enfance, à l'école ou au travail, itinérance, blessures accidentelles, etc.).

La plupart des gens atteints de troubles mentaux graves ne sont pas violents. Toutefois, comparativement à la population générale, le risque de commettre un crime violent ou même un homicide est plus élevé chez les patients atteints de schizophrénie, particulièrement quand ils ne sont pas encore en traitement ou à la suite d'une interruption du suivi thérapeutique, et surtout dans le contexte d'un abus comorbide de substances. Comme la majorité de ces actes violents ont lieu avant le premier contact en psychiatrie, il est essentiel de tenter de détecter et de traiter précocement la maladie pour éviter ces conséquences graves. Malheureusement, c'est souvent dans le cadre d'un verdict de non-responsabilité criminelle pour cause de troubles mentaux que bon nombre de patients accèdent aux soins psychiatriques. Ces risques doivent être bien évalués lors de l'entrevue initiale du patient et en cours de suivi.

17.6 Outils diagnostiques

Quelques tests sont fréquemment utilisés en recherche pour préciser le diagnostic, mais pas assez souvent par les médecins :

- Le *Structured Interview of Prodromal Syndromes* (SIPS) et la *Scale of Prodromal Symptoms* (SOPS) permettent de repérer précocement des symptômes prodromiques de schizophrénie dans trois catégories (McGlashan & *al.*, 1998) :
  - symptômes anxieux ou dépressifs non spécifiques ;
  - symptômes psychotiques atténués ;
  - symptômes psychotiques transitoires.
- Le *Positive and Negative Symptoms of Schizophrenia* PANSS : une échelle à 30 items, cotés de 1 (absent) à 7 (extrême), qui évalue les symptômes de schizophrénie concernant l'appauvrissement psychomoteur, la désorganisation, la distorsion de la réalité, la dépression et l'agitation (Kay & *al.*, 1987).
- Le *Negative Symptoms Assessment* NSA-16, qui, dans sa version abrégée, le NSA-4, utilise quatre items du NSA-16 (Axelrod & Goldman, 1994) :
  - la restriction de la quantité du discours ;
  - la réduction de l'éventail des émotions ;
  - la réduction de l'énergie à la socialisation ;
  - la réduction des intérêts.

17.7 Diagnostic différentiel

Devant un tableau de psychose comportant un délire, des hallucinations, une incohérence du discours et un comportement bizarre, le médecin doit d'abord penser à une maladie physique qui peut altérer le fonctionnement du cerveau et mimer la schizophrénie, notamment :

- des maladies neurologiques : delirium, trauma, tumeur, encéphalite, épilepsie, sclérose en plaques, vasculite cérébrale, hématome sous-dural, etc. ;
- des maladies systémiques : lupus érythémateux, pellagre, porphyrie ;
- des maladies métaboliques : hypoglycémie, hyperthyroïdie, maladie de Cushing, encéphalopathie hépatique ;
- des maladies infectieuses : syphilis, toxoplasmose cérébrale, tuberculose, sida, etc. ;
- des maladies génétiques : maladie de Huntington, leucodystrophie métachromatique, maladie de Wilson, phénylcétonurie, homocystinurie, etc.

Environ 5 % des psychoses sont secondaires à une affection médicale sous-jacente, ce qui justifie une évaluation détaillée et rigoureuse. Dans les cas de psychose à début précoce ou tardif, le pourcentage est plus élevé et la recherche de causes médicales doit être faite de façon exhaustive. Dans l'échantillon du NIHM (Kumra & *al.,* 1999), 4,4 % des patients présentaient un syndrome vélocardiofacial (microdélétion chromosomique 22q11), alors que dans la population générale, cette incidence est de 1 pour 4000 naissances vivantes. De même, 5,2 % des patients de cette étude présentaient un syndrome de Turner. Au total, des 120 patients (*childhood onset schizophrenia* et *multidimensionally impaired*) que comptait cet échantillon, 10 % présentaient des anomalies chromosomiques. Il faut donc retenir que plusieurs syndromes génétiques sont associés à des psychoses.

L'imagerie cérébrale par résonnance magnétique ou par tomodensitométrie axiale et l'EEG, permettent d'éliminer des causes neurologiques rares mais traitables.

Les drogues et l'alcool peuvent aussi provoquer un état hallucinatoire ou délirant transitoire chez tout individu, ce qu'il faut différencier de la schizophrénie. Par contre, on constate souvent, dans ces cas de psychose induite par les substances, de la confusion, une désorientation et une altération de l'état de conscience, ce qui n'est pas le cas de la schizophrénie, car le patient est bien éveillé. Des signes à l'examen physique ou certaines analyses de laboratoire permettent d'éliminer une intoxication aux substances ou des maladies citées précédemment. Les toxicomanies sont d'ailleurs

associées à la schizophrénie dans plus de la moitié des cas, ce qui amène souvent à parler de double diagnostic ou de comorbidité et rend le diagnostic différentiel difficile. ▸▸ On attribue trop souvent la cause de la psychose uniquement aux drogues, portant alors un diagnostic de psychose toxique ou de psychose secondaire à l'intoxication à des substances. L'intensité des symptômes psychotiques, leur durée prolongée, leur chronologie par rapport à la consommation de drogues, ainsi que le type de symptômes prédominants, peuvent aider à préciser le diagnostic. Une étude a montré qu'après trois ans d'évolution, 75 % des psychoses dites « toxiques » recevaient (Arendt & *al.*, 2005) :

- un diagnostic de schizophrénie (50 % des cas) ;
- un diagnostic de trouble bipolaire (25 % des cas).

▸▸ La comorbidité est présentée en détail au chapitre 39.

Il est donc important de suivre ces patients à long terme et de leur offrir des soins appropriés afin d'éviter de laisser perdurer la psychose non traitée, basée sur un diagnostic erroné.

Les troubles bipolaires sont souvent sous diagnostiqués (surtout chez les adolescents) car, au sommet de la phase aiguë, les symptômes psychotiques prédominent souvent. De plus, chez les adolescents, le premier épisode psychotique de type bipolaire peut mimer en tout point un premier épisode de schizophrénie. L'histoire collatérale est très utile pour documenter la chronologie d'apparition des symptômes. L'histoire familiale peut également aider à différencier les deux maladies. Il faut cependant être prudent en utilisant l'histoire familiale, car on peut observer dans certaines familles de type bipolaire l'apparition d'un tableau de schizophrénie chez les enfants des générations subséquentes. Dans la maladie bipolaire, des changements d'humeur précèdent habituellement les symptômes psychotiques. Les symptômes les plus caractéristiques de la phase maniaque d'une maladie affective bipolaire sont :

- une expansivité et une sociabilité récemment accrues ;
- un sentiment d'exaltation ou d'euphorie ;
- un grand besoin de parler (logorrhée) à n'importe qui et à tout moment, au téléphone, dans les endroits publics, une accélération subjective de la pensée ;
- une diminution des besoins de sommeil.

Chez l'adolescent, on peut observer un tableau de « manie délirieuse » accompagné de confusion. Il faut aussi suspecter la possibilité d'un trouble dépressif dans les tableaux d'allure catatonique.

Si, dans l'histoire récente du patient, il s'est produit un événement extérieur très perturbant, on peut envisager un trouble psychotique bref à la suite d'un stress majeur comme un viol, un enlèvement ou la torture. Les symptômes sont alors de courte durée.

Chez les patients souffrant d'une schizophrénie à début précoce, il faut aussi faire le diagnostic différentiel avec l'autisme. Les résultats fournis par des outils tels que l'*Autism Diagnostic Interview* ou l'*Autism Diagnosis Observation Schedule* (ADOS) doivent être analysés avec prudence, car les patients en phase prémorbide de psychose ou en cours de psychose obtiennent souvent des cotes positives. Le jugement du médecin est important ainsi que l'histoire longitudinale, car l'autisme débute à un âge plus précoce, dans la petite enfance. De même, le médecin doit clarifier la présence ou non d'un trouble de langage, qui peut être une affection associée.

Enfin, même si c'est assez rare, il peut arriver qu'un individu simule des symptômes psychotiques pour obtenir un certificat d'invalidité ou d'autres avantages ; il s'agit alors d'une simulation ou d'un trouble factice. Ces diagnostics doivent être considérés en dernier recours après avoir éliminé les autres troubles psychotiques.

17.8 Traitements

Dans l'état actuel des connaissances, on ne connaît encore aucun moyen efficace de prévenir la schizophrénie. En termes clairs, cela veut dire qu'il n'y a pas, pour le moment, de prévention primaire possible qui puisse empêcher l'apparition de cette maladie, comme c'est le cas pour d'autres (p. ex., la vaccination contre certaines infections).

17.8.1 Intervention précoce auprès des personnes à risque

De nombreuses études montrent toutefois qu'il est possible de détecter précocement la psychose et, ainsi, instaurer rapidement un traitement, ce qui pourrait atténuer les conséquences (cliniques et psychosociales) de la maladie pour le patient et sa famille.

Les campagnes d'éducation réalisées auprès de la population générale et des intervenants de 1re ligne travaillant avec des jeunes ont montré leur efficacité quant aux effets attendus, soit la réduction de la durée d'une psychose non traitée ainsi que la détection des jeunes à risque avant même qu'ils ne soient atteints d'une psychose franche (*voir la sous-section 17.4.4*). Les informations transmises au cours de ces campagnes portent sur la santé mentale, sur les signes précoces de psychose et sur la façon d'obtenir l'aide nécessaire. L'enseignement doit s'accompagner d'un programme de réseautage entre les services de 1re et de 2e ligne pour permettre un accès rapide à une évaluation psychiatrique et aux soins appropriés, quel que soit l'âge auquel apparaissent les symptômes. Les services d'intervention précoce doivent idéalement accepter des patients dirigés vers eux depuis de multiples sources, allant des patients eux-mêmes ou leurs proches aux intervenants communautaires ou de services de santé de 1re ligne (médecins ou non). Il faut également sensibiliser les parents et les intervenants à faire la distinction entre des comportements originaux d'adolescents et d'enfants normaux et le début d'une maladie psychiatrique associée à des comportements bizarres. Une psychose non identifiée en train d'émerger peut progresser et entraîner une maladie plus difficile à traiter et accompagnée des conséquences délétères marquées sur le plan psychosocial, mais ce ne sont pas tous les symptômes d'allure psychotique (p. ex., pensée ésotérique, mode de vie marginal, troubles perceptuels) qui évolueront vers un trouble psychotique. Un traitement pharmacologique peut alors être une source de stigmatisation et causer inutilement des effets indésirables. Il importe néanmoins d'offrir des interventions appropriées, car plusieurs patients présentent un niveau de détresse élevé qui peut être lié à d'autres problèmes de santé mentale émergents (p. ex., dépression, troubles anxieux).

Bien qu'il constitue un outil de dépistage plutôt qu'un instrument d'évaluation, le Refer-O-scope, conceptualisé par la Société québécoise de la schizophrénie (2013), permet aux proches de déterminer s'il y a lieu de consulter un médecin pour un trouble psychotique probable. Par ailleurs, il est possible d'évaluer les difficultés éprouvées par les jeunes présentant un état mental à risque à l'aide de différents outils :

- le Schizophrenia Prediction Instrument ;
- le Structured Interview for Prodromal States (McGlashan & *al.,* 1998) ;
- le Comprehensive Assessment of At Risk Mental States.

Un supplément d'information sur le Refer-O-scope est disponible au www.refer-o-scope.com.

Un supplément d'information sur le Schizophrenia Prediction Instrument est disponible au www.fioriti.it/libri/pdf/download%20sheet.pdf, et sur le Comprehensive Assessment of At Risk Mental States au http ://anp.sagepub.com/content/39/11-12/964.full.

L'intervention à ce stade précoce, avant même que le diagnostic de schizophrénie ne soit confirmé, offre les possibilités suivantes :

- atténuer l'effet des stresseurs chez une personne vulnérable à la psychose ;
- prévenir ou retarder le début de la psychose ;
- limiter le développement d'une psychose franche ainsi que ses effets sur sa vie et son fonctionnement ;
- soulager la souffrance ;
- améliorer ou rétablir le fonctionnement ;
- surveiller l'évolution de la psychopathologie en indiquant quels signes devraient observer les parents, les professeurs, les professionnels de la santé, etc., qui côtoient les jeunes dans leur vie quotidienne. Ainsi, on peut déterminer si un individu évolue vers un état à très haut risque ou encore offrir un éventail d'interventions si on en vient à établir un diagnostic de schizophrénie.

Tant dans la phase prodromale que lors d'un épisode psychotique, il s'agit d'abord d'établir une alliance thérapeutique et une collaboration avec le patient et sa famille puis, selon les besoins, d'instaurer à ce stade précoce un traitement qui intègre les dimensions bio-psycho-sociales.

Sur le plan biologique**,** la pharmacothérapie entreprise au début de la schizophrénie doit être amorcée avec prudence :

- On peut d'abord offrir une médication dirigée contre les symptômes (p. ex., la dépression, l'anxiété). Les antipsychotiques ne devraient être utilisés que lors d'une intensification des symptômes psychotiques ou encore lorsque le fonctionnement se détériore ou que l'on est en présence d'un risque élevé de dangerosité pour la personne elle-même ou envers autrui. Dans ce cas, on peut considérer la prescription d'une faible dose d'un antipsychotique atypique (*voir le tableau 17.5*), en tenant compte des effets indésirables potentiellement sérieux et dérangeants, tels que la prise de poids, des troubles sexuels ou des effets extrapyramidaux (p. ex., rigidité et tremblements), etc.
- On contrôle étroitement l'abus de substances et le traitement mis en œuvre, et on surveille également les troubles anxio-dépressifs et la suicidabilité.

Sur le plan psychologique, plusieurs approches sont pertinentes : ▸▸

- la thérapie psychoéducative, cognitivo-comportementale ou de soutien ;
- la remédiation cognitive ;
- l'entraînement à la résolution de problèmes.

▸▸ Les thérapies psychoéducative, cognitivo-comportementale et de soutien sont présentées en détail aux chapitres 76, 79 et 85. La remédiation cognitive est présentée en détail au chapitre 77.

Sur le plan social, il y a lieu d'offrir les services suivants :

- la gestion de cas (*case-management*), pour aider le jeune à surmonter diverses difficultés de la vie quotidienne ;
- l'entraînement aux habiletés sociales ; ▸▸
- l'intervention dans le milieu naturel, la psychoéducation familiale et l'engagement des proches ;
- le soutien aux études ou au travail par des services éducationnels et occupationnels.

▸▸ L'entraînement aux habiletés sociales est présenté en détail au chapitre 84, à la sous-section 84.3.2.

Ces traitements intégrés (particulièrement la thérapie cognitivo-comportementale, les suppléments d'omega-3, les antipsychotiques à faible dose, etc.) dans un contexte de continuité des soins et d'une approche interdisciplinaire se sont révélés efficaces pour réduire de façon significative le taux de transition vers la psychose et améliorer le fonctionnement du patient.

17.8.2 Intervention précoce lors des premiers épisodes psychotiques

Des études ont montré que l'évolution au cours des premières années de maladie prédit l'évolution à long terme, d'où l'émergence du concept de période critique d'intervention, d'une durée de trois à cinq ans, au début de la schizophrénie, qui permet de prévenir les déficits psychosociaux qui y sont associés. En 1988, à Montréal, le Programme jeunes adultes de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal (autrefois Louis-H. Lafontaine) a commencé à offrir des traitements et de la réadaptation à des jeunes en début de schizophrénie ainsi que du soutien et des informations à leur famille. Cette modalité d'intervention a fait des adeptes et elle a suscité l'implantation de programmes similaires partout au Québec et dans la francophonie internationale. L'Association québécoise des programmes pour les premiers épisodes psychotiques et l'International Early Psychosis Association regroupent maintenant les intervenants engagés dans cette pratique de pointe, en collaboration avec des programmes australiens, britanniques, scandinaves et américains qui favorisent l'implantation élargie de ces approches et la recherche en ce domaine.

Un supplément d'information sur l'Association québécoise des programmes pour les premiers épisodes psychotiques est disponible au www.aqppep.ca.

Un supplément d'information sur l'International Early Psychosis Association est disponible au www.iepa.org.au.

Le nouveau diagnostic de trouble psychotique atténué du DSM-5 (*voir la sous-section 17.4.6*) englobe plusieurs phénomènes physiopathologiques, ce qui permet d'entreprendre rapidement

le traitement des différentes dimensions symptomatiques, avant même que ne soit posé un diagnostic stable de maladie (schizophrénie, trouble schizoaffectif, trouble bipolaire, dépression psychotique, trouble délirant, trouble induit par une substance, etc.). Le diagnostic catégoriel précis n'est pas crucial pour un traitement efficace des premiers épisodes psychotiques. Par contre, dans tous les cas, il est important de reconnaître les différentes dimensions symptomatiques (dépression, anxiété, troubles du sommeil, abus de substances, symptômes psychotiques, etc.). Malgré cette ambiguïté diagnostique en début de maladie, l'objectif est d'offrir le plus précocement possible les services spécialisés de traitement et de réadaptation appropriés qui permettront d'améliorer le pronostic et de diminuer la souffrance des patients et de leurs familles.

Des guides de pratique (Early Psychosis Guidelines Writing Group, 2010) insistent sur les mêmes principes généraux que pour l'intervention auprès des personnes à risque. Ce traitement intensif est proposé principalement en clinique ambulatoire, afin de minimiser le recours à l'hospitalisation et de la réserver aux patients qui sont incapables de collaborer à un traitement en milieu externe, dans leur cadre de vie, ou qui présentent une dangerosité pour eux-mêmes ou pour autrui. Des interventions psychosociales précoces, même en phase aiguë, et un programme de réadaptation visent à offrir des conditions permettant aux patients de réintégrer la société sur les plans de l'emploi, du logement et de la vie sociale et citoyenne.

Phase aiguë

Le traitement bio-psycho-social actuel repose sur les lignes directrices les plus récentes du traitement de la schizophrénie (NICE, 2009 ; Kreyenbuhl & *al.,* 2010). Il nécessite une pharmacothérapie pour traiter la phase aiguë et ensuite pour maintenir la rémission à long terme.

Le début du traitement commence souvent par une hospitalisation en phase aiguë de la maladie en raison d'un épisode de grande angoisse associée aux hallucinations, d'une attitude régressée avec des comportements bizarres, d'une désorganisation ou encore d'un geste agressif ou suicidaire.

Ordonnance d'évaluation psychiatrique

Lorsqu'un patient refuse de consulter et qu'il présente une dangerosité pour lui-même ou pour autrui en raison d'un problème de santé mentale présumé, les proches peuvent recourir à la loi pour obtenir une ordonnance d'évaluation psychiatrique. ▸▸ Dans ce cas, le psychiatre procède à l'évaluation et se prononce sur le niveau de soins requis, lequel peut aller d'une proposition de suivi en clinique ambulatoire jusqu'à une garde en établissement. Et si un patient refuse les soins nécessaires et qu'il est considéré comme inapte à consentir selon des critères bien établis, le psychiatre peut même demander au tribunal une autorisation de traitement. Dans toutes ces situations, il est important de bien aviser le patient de ses droits, de tenter de préserver l'alliance thérapeutique et de l'aider à se faire représenter par un avocat lors de ses comparutions à la cour. C'est la Loi sur la protection de la jeunesse qui s'applique chez les moins de 14 ans, si les parents refusent les traitements. Pour les 14 ans et plus, deux lois peuvent s'appliquer : la Loi sur la protection de la jeunesse et la Loi sur la protection des personnes dont l'état mental présente un danger pour elles-mêmes ou pour autrui.

▸▸ La procédure de garde en établissement est présentée en détail au chapitre 52, à la section 52.2.

Traitements biologiques

Depuis la découverte de la chlorpromazine en 1951, les médicaments antipsychotiques ont profondément modifié l'évolution des symptômes positifs de la schizophrénie. ▸▸ La phase aiguë est maintenant abrégée et il est rare que le délire, les hallucinations, l'incohérence du langage résistent à une médication antipsychotique efficace. Lors d'un premier épisode de psychose, on peut observer une atténuation et même une disparition de ces symptômes dans les proportions suivantes :

- chez 50 % des patients dans les trois premiers mois après le début du traitement antipsychotique ;
- chez 75 % au bout de six mois ;
- jusqu'à 80 % au bout d'un an.

▸▸ Les médicaments antipsychotiques sont présentés en détail au chapitre 68.

Il reste néanmoins une proportion (environ 40 %) de patients chez qui persistent des symptômes psychotiques (délires, hallucinations) atténués, mais encore pénibles, pour lesquels la thérapie cognitivo-comportementale se montre souvent efficace.

Jusqu'aux années 1990, on utilisait la notion d'équivalence avec la chlorpromazine pour classifier les molécules de 1re génération d'antipsychotiques selon leur effet cataleptique chez le rat. Par la suite, l'arrivée d'antipsychotiques atypiques a augmenté l'arsenal pharmacologique (*voir le tableau 17.5*). D'efficacité antipsychotique similaire, certains d'entre eux peuvent encore produire une neuroleptisation (avec du parkinsonisme) s'ils sont utilisés à dose élevée, mais ce sont les profils d'effets indésirables qui sont différents :

- les antipsychotiques de 1re génération (A1G), dits « neuroleptiques classiques » ou « antipsychotiques typiques », occasionnent surtout des troubles du mouvement (parkinsonisme, dyskinésies) à cause de leur blocage dopaminergique sur le faisceau nigrostrié ;
- les antipsychotiques de 2e génération (A2G), dits « nouveaux » ou « atypiques », bloquent également les récepteurs de la dopamine, mais aussi ceux de la sérotonine. Certains (mais pas tous) entraînent une prise de poids et des troubles métaboliques, mais peu de troubles du mouvement, à moins de dépasser les doses recommandées, parce qu'ils agissent surtout sur le faisceau mésolimbique ;
- les antipsychotiques de 3e génération (A3G), comme l'aripiprazole, sont des agonistes partiels des récepteurs dopaminergiques et sérotoninergiques 5-HT_{1A}. Ils maintiennent donc une transmission de base de la dopamine et de la sérotonine. Ils entraînent aussi parfois un nervosisme et une baisse de poids.

Avant les années 1990, on avait tendance à commencer un traitement antipsychotique par la chlorpromazine ou l'halopéridol et les patients recevaient fréquemment plusieurs médicaments en même temps. C'était l'époque de la « polypharmacie », où on associait volontiers des neuroleptiques sédatifs (de gauche) avec des incisifs (de droite). Il y a eu aussi l'époque de la neuroleptisation rapide, où l'on augmentait les doses rapidement jusqu'à des mégadoses en s'appuyant sur l'idéologie de briser la psychose au plus vite en arrivant à une sédation. Aujourd'hui, ces pratiques sont généralement considérées comme désuètes

parce qu'elles peuvent être dangereuses et que leur efficacité n'a pas été démontrée.

On prescrit maintenant de préférence pendant quelques semaines, un seul antipsychotique atypique à dose minimale, qu'on augmente graduellement jusqu'à ce qu'il soit efficace. Il est généralement admis que, à des doses équivalentes, tous les antipsychotiques (sauf la clozapine) ont un effet similaire sur la réduction des symptômes. En début de traitement, le psychiatre peut donc proposer l'antipsychotique présentant le profil d'effets secondaires le plus acceptable, voire recherché pour un patient donné (p. ex., favoriser la sédation pour un patient angoissé ou insomniaque ; éviter des perturbations lipidiques chez un patient présentant un syndrome métabolique). Sauf pour la chlorpromazine, l'halopéridol et l'aripiprazole, la plupart des monographies stipulent que la sécurité et l'efficacité n'ont pas été établies chez les enfants, mais en pratique, chez les enfants et les adolescents, la tendance est aussi d'utiliser les antipsychotiques atypiques en étant attentifs à la prise de poids rapide et au syndrome métabolique, qui est plus fréquent chez les jeunes.

Les tableaux 17.5 et 17.6 listent la posologie recommandée pour les divers antipsychotiques atypiques et typiques. Les doses mentionnées sont des suggestions d'équivalences, mais pour chacun de ces médicaments, il est aussi possible de prescrire des doses plus basses, et parfois même des doses plus élevées selon la réponse et la tolérance au traitement.

Les effets indésirables varient beaucoup d'un patient à l'autre et d'un médicament à l'autre. Lorsqu'ils apparaissent, le médecin doit être réceptif pour en discuter avec le patient et sa famille et choisir la stratégie qui permette de réduire ces inconvénients tout en assurant une protection efficace contre les symptômes psychotiques. Dans le choix du médicament, il faut donc considérer les effets indésirables prévisibles, en tenant compte de la durée du traitement, des effets graves que ces effets peuvent avoir sur la qualité et l'espérance de vie des patients ainsi que sur leur adhésion à la médication. Souvent les patients ne savent

TABLEAU 17.5 Posologie recommandée pour les antipsychotiques oraux

Nom scientifique	Nom commercial	Dose orale approximative (mg/j)				Administration habituelle
Antipsychotiques atypiques de 2e et 3e génération						
		Doses faibles		Doses fortes		
Rispéridone	Risperdal[MD]	1	2	4	6	HS ou BID
Palipéridone	Invega[MD]	3	6	9	12	HS ou BID
Asénapine	Saphris[MD]	5	10	15	20	AM ou BID
Olanzapine	Zyprexa[MD], Zydis[MD]	5	10	20	30	HS ou BID
Aripiprazole	Abilify[MD]	5	10	20	30	AM
Lurasidone	Latuda[MD]	40	60	80	160	AM ou BID pendant le repas
Ziprasidone	Zeldox[MD]	40	80	120	160	AM ou BID pendant le repas
Quétiapine	Seroquel[MD]	100	300	600	800	HS ou BID
Clozapine	Clozaril[MD]	100	300	600	900	HS, BID ou TID
Antipsychotiques typiques, classiques, 1re génération (neuroleptiques)						
		Doses faibles		Doses fortes		
Halopéridol	Haldol[MD]	2	5	10	20	HS, BID ou TID
Fluphénazine	Moditen[MD]	2	5	10	20	HS ou BID
Flupentixol	Fluanxol[MD]	3	6	9	12	HS ou BID
Pimozide	Orap[MD]	4	8	12	20	AM
Perphénazine	Trilafon[MD]	4	8	16	24	HS, BID ou TID
Trifluopérazine	Stelazine[MD]	5	10	20	30	HS ou BID
Thiothixène	Navane[MD]	5	15	30	50	HS ou BID
Zuclopenthixol	Clopixol[MD]	10	25	40	60	HS, BID ou TID
Loxapine	Loxapac[MD]	25	75	150	200	HS, BID ou TID
Chlorpromazine	Largactil[MD]	100	300	500	800	HS, TID ou QID

TABLEAU 17.6 Posologie recommandée pour les antipsychotiques injectables IM – longue action

Nom scientifique	Nom commercial	Dose IM approximative (mg)				Administration habituelle
Antipsychotiques atypiques de 2e génération						
		Doses faibles		Doses fortes		
Rispéridone	Risperdal Consta[MD]	12,5	25,0	37,5	50,0	Aux 2 semaines
Palipéridone	Invega Sustenna[MD]	50,0	75,0	100,0	150,0	Aux 4 semaines
Aripiprazole	Abilify Maintena[MD]	150,0	200,0	300,0	400,0	Aux 4 semaines
Antipsychotiques typiques, classiques de 1re génération (neuroleptiques)						
		Doses faibles		Doses fortes		
Fluphénazine	Modecate[MD]	12,5	25,0	37,5	50,0	Aux 2, 3 ou 4 semaines
Flupentixol	Fluanxol Depot[MD]	20,0	40,0	60,0	80,0	Aux 2, 3 ou 4 semaines
Pipothiazine	Piportil L4[MD]	50,0	100,0	150,0	250,0	Aux 4 semaines
Halopéridol	Haldol[MD*]	50,0	100,0	200,0	300,0	Aux 4 semaines
Zuclopenthixol	Clopixol Depot[MD]	100,0	200,0	300,0	400,0	Aux 2, 3 ou 4 semaines

* Haldol n'est plus disponible. Seul le générique, Halopéridol, l'est.

pas comment expliquer les effets indésirables qu'ils ressentent, et ils cessent simplement leur médication.

Parmi les effets indésirables rencontrés, citons les plus fréquents et ceux qui occasionnent le plus d'inconfort chez les patients :

- la sédation : certains patients disent qu'ils se sentent « zombies » ;
- le gain de poids et les troubles métaboliques (hyperglycémie, dyslipidémie), qui sont surtout occasionnés par certains antipsychotiques atypiques (en ordre décroissant : olanzapine > clozapine > quétiapine > rispéridone) ;
- les effets atropiniques (anticholinergiques) : sécheresse de la bouche, constipation, vision embrouillée. Ces effets désagréables peuvent parfois être atténués par une modification de la diète ;
- les troubles sexuels (en lien avec l'hyperprolactinémie et les effets anticholinergiques) : galactorrhée, baisse de libido, trouble érectile, anorgasmie, absence d'éjaculation ;
- les effets cardiovasculaires : tachycardie, hypotension orthostatique, étourdissements ;
- les effets extrapyramidaux : parkinsonisme (bradykinésie, tremblements, rigidité), dystonie, akathisie, surtout provoqués par les antipsychotiques typiques. Ils peuvent habituellement être corrigés en diminuant la dose de l'antipsychotique ou en ajoutant un anticholinergique antiparkinsonien (p. ex., procyclidine, diphenhydramine, surtout pour le parkinsonisme) ou un β-bloquant (p. ex., propranolol surtout pour l'akathisie ou les tremblements) ;
- la dyskinésie tardive : un trouble du mouvement qui apparaît après plusieurs années (rarement quelques mois) d'utilisation des neuroleptiques classiques. Elle est beaucoup moins fréquente avec les atypiques. La dyskinésie disparaît souvent quand on cesse ou diminue le neuroleptique. La clozapine et la quétiapine ont un effet antidyskinétique en plus de leur effet antipsychotique.

Les effets indésirables des antipsychotiques sont présentés en détail au chapitre 68, à la section 68.6.

Plusieurs facteurs de risque importants pour les maladies cardiovasculaires et pulmonaires (p. ex., sédentarité, tabagisme, obésité) sont liés à la schizophrénie, soit primairement à la maladie (p. ex., symptômes négatifs qui poussent le patient à adopter un mode de vie sédentaire), soit à son traitement pharmacologique. Avec le suicide, ces maladies sont responsables d'une réduction de l'espérance de vie de près de 20 ans chez les personnes atteintes de schizophrénie. Elles comptent pour 60 % du risque d'augmentation de mortalité, ce qui est deux fois plus élevé que dans la population générale. Et le risque d'avoir un syndrome métabolique est deux à trois fois plus élevé (Hennekens & *al.*, 2005). De plus, les maladies physiques ne sont souvent pas recherchées avec beaucoup d'attention et sont donc peu traitées. Tous les patients qui prennent une médication antipsychotique doivent donc être informés, afin de les prévenir des risques élevés de surpoids et de troubles métaboliques associés. Il est important d'offrir des conseils nutritionnels visant à modifier les habitudes alimentaires et d'inciter les patients à augmenter l'activité physique (Chalfoun & *al.*, 2014). Les interventions offertes devraient aussi inclure de l'aide pour l'abandon du tabagisme (p. ex., timbres ou gommes de nicotine, ligne téléphonique « J'arrête » 1-866-JARRETE). Il faut cependant parfois changer d'antipsychotique et en prescrire un qui comporte moins de risque de syndrome métabolique.

Un supplément d'information sur le programme « J'arrête » est disponible au www.jarrete.qc.ca.

Étude de cas Pour illustrer l'utilisation clinique d'un antipsychotique à différentes phases du traitement, prenons l'exemple d'un patient agité et halluciné qui arrive à l'urgence pour la première fois.

Une période d'observation de 24 à 48 heures sans médication antipsychotique est recommandée dans le cas d'un premier

épisode, ce qui permet au médecin de préciser le diagnostic (p. ex., psychose secondaire à une affection médicale ou aux drogues, psychose brève, trouble schizophréniforme) à moins que l'histoire soit non équivoque. Pendant ce temps, on procure au patient une sédation par un anxiolytique (p. ex., lorazépam 1 à 4 mg par jour PRN).

Une fois le diagnostic de trouble schizophréniforme confirmé, on amorce le traitement avec l'un des antipsychotiques atypiques à faible dose et on augmente lentement la posologie pour atteindre la dose minimale efficace, qu'on évalue en observant l'effet apaisant produit sur le patient. On préfère souvent ajouter une benzodiazépine si un effet sédatif additionnel est nécessaire plutôt que d'utiliser des doses élevées d'antipsychotique. Pour résorber plus rapidement l'agitation aiguë ou l'agressivité, on doit parfois administrer en urgence de l'halopéridol (2 à 5 mg BID) ou de la loxapine (10 ou 20 mg BID) par voie IM. On y associe une médication sédative (p. ex., diphenhydramine 25 à 50 mg IM ou une benzodiazépine, p. ex., lorazépam 2 mg IM), qui peut aussi prévenir les réactions extrapyramidales. Il est primordial d'éviter les dystonies aiguës, car il est important que le premier contact avec la médication ne soit pas une expérience désagréable pour le patient. Sinon il risque, pour longtemps, d'être réticent à suivre un traitement antipsychotique.

On maintient l'antipsychotique à dose thérapeutique pour la durée du traitement de l'épisode aigu. Cependant, si on ne constate aucune amélioration après deux ou trois semaines, il y a lieu d'optimiser graduellement la dose du médicament, s'il est bien toléré, jusqu'à la dose maximale. S'il n'est pas bien toléré, il est indiqué de le changer. Il n'y a cependant pas lieu de substituer trop fréquemment l'antipsychotique, car même avec une médication efficace, on peut n'observer un début de réduction des symptômes psychotiques qu'après deux à trois semaines. Il ne faut pas s'attendre à des résultats du jour au lendemain. Il faut aussi prévoir que le patient doit prendre un antipsychotique pendant plusieurs mois et qu'il risque d'abandonner la médication s'il n'en ressent pas suffisamment les effets bénéfiques.

Après une semaine d'antipsychotiques, l'agitation reliée à l'angoisse diminue. Le patient devient d'habitude plus calme, plus coopératif. Vers la quatrième ou la cinquième semaine, il devient de moins en moins anxieux, à mesure qu'il peut s'exprimer plus facilement et qu'il se sent moins envahi par ses symptômes psychotiques. Après un ou deux mois, il se sent beaucoup mieux. Les hallucinations deviennent plus rares (ses voix lui parlent moins souvent) ou moins intenses (ses voix lui parlent moins fort). Le patient ne parle de son délire que si on l'incite à le faire et il en parle souvent alors comme d'un souvenir passé, d'un mauvais rêve qui s'estompe, qu'il peut même critiquer. La séquence de l'effet de l'antipsychotique a donc été d'abord sédative, puis anxiolytique, puis finalement antipsychotique.

Quand le patient n'a plus ou peu de symptômes positifs, il se sent assez d'énergie pour envisager l'avenir avec intérêt.Il est alors prêt à recevoir son congé et à continuer ses traitements en clinique ambulatoire. Toutefois, selon la gravité de la maladie et la coopération du patient, l'hospitalisation peut durer plus longtemps.

Traitements psychologiques

Le patient a pu arriver anxieux, agressif, parfois même avec une ordonnance d'évaluation psychiatrique demandée par ses proches, ce qui a pu aboutir à une garde en établissement. Et pourtant le psychiatre et son équipe doivent trouver les attitudes et les paroles permettant l'instauration d'une relation de confiance et de lui faire accepter de raconter son expérience psychotique, de prendre une médication et de le préparer à un suivi à long terme en externe.

Acceptation du traitement Amador (2007) a élaboré une approche en quatre étapes qui aide le patient à accepter son traitement :

1. Écoute active : le thérapeute écoute attentivement les peurs, les frustrations, les désirs du patient, puis redit dans ses propres mots, le plus fidèlement possible, ce qu'il a compris, sans commentaires, sans désapprobation.
2. Empathie : le thérapeute prend en considération le point de vue et les sentiments du patient.
3. Accord : le thérapeute met l'accent sur ce qu'il a en commun avec le patient afin de convenir des aspects qu'ils pourront travailler ensemble ; le patient doit percevoir le thérapeute comme un allié et non comme un adversaire.
4. Partenariat : le thérapeute et le patient définissent des objectifs partagés pour fonder leur collaboration.

Amador conclut, dans la vidéo disponible sur son site Web : « On ne gagne pas sur la force de nos arguments, on gagne sur la force de notre relation ».



Un supplément d'information sur les quatre étapes d'Amador est disponible au www.leapinstitute.org.

Thérapie psychoéducative Avec la médication, la thérapie psychoéducative (l'enseignement à propos de la maladie, des symptômes et du traitement) constitue maintenant le fondement de l'approche thérapeutique de la schizophrénie. ▸▸ Avant la fin du séjour à l'hôpital, les thérapeutes concernés devraient tenir une rencontre avec le patient et sa famille afin de leur expliquer la nature de la maladie dans un langage accessible, les aider à reconnaître les symptômes et à comprendre comment ils ont disparu (p. ex., grâce à l'antipsychotique, à la réduction du stress, à l'abstinence de drogues et à d'autres facteurs), à prévoir l'évolution des interventions, puis répondre à leurs questions. En planifiant la poursuite du traitement, il faut tâcher d'obtenir la coopération du patient et de sa famille en tenant compte des réticences et des mécanismes de défense de chacun. Il faut aussi inciter le patient à poursuivre, en externe, une médication à moyen et à long terme. On a alors avantage à proposer un antipsychotique sous forme injectable à longue action afin de maximiser l'adhésion, principal facteur de protection des rechutes (*voir le tableau 17.6*).

▸▸ La thérapie psychoéducative est présentée en détail au chapitre 79.

Interventions sociales

La période du traitement à l'hôpital axée sur l'aspect social est nommée « thérapie de milieu ». Elle a évolué au cours des années selon les écoles de pensée. Une approche plus pragmatique, étayée sur une meilleure connaissance de la psychophysiologie de la schizophrénie vise à résoudre des problèmes concrets en se basant sur les principes suivants :

- Réduction des stimulations : à cause de son hypersensibilité aux stimuli et de ses troubles d'attention, le patient atteint de schizophrénie a besoin d'un milieu plutôt calme, surtout en phase aiguë. Souvent, on propose au patient agité de se retirer dans une chambre isolée, non dans un but punitif, mais plutôt pour le protéger de l'animation environnante.
- Surveillance et réconfort : surtout au début de l'hospitalisation, au moment où le patient est agité et anxieux sous l'effet de la désorganisation psychotique, il faut lui offrir un milieu sécurisant. On peut se représenter cette attitude en pensant à une mère réconfortant son enfant qui vient de se réveiller d'un cauchemar.
- Encouragement à l'hygiène personnelle : à mesure que les symptômes psychotiques disparaissent, il faut tenter de redonner au patient des habitudes de base qui lui permettent une certaine autonomie. Le début du long processus de réadaptation commence par la reprise de ces routines de la vie quotidienne incluant l'hygiène, l'alimentation, l'habillement, l'horaire de sommeil, etc.

La psychose peut être traumatique de par la nature même de l'expérience psychotique tout autant que par celle qui découle du traitement. Ainsi, il faut privilégier le contexte de traitement le moins contraignant possible. Les lieux physiques où se déroule le traitement de la phase aiguë et l'approche utilisée doivent être sécuritaires tout autant que sécurisants pour le malade. Le recours aux mesures d'isolement et de contentions, la garde en établissement ou l'utilisation de médication contre le gré du patient doivent être limités aux circonstances d'urgence, quand la dangerosité les rend indispensables et doivent être balisés selon les protocoles en vigueur dans l'hôpital.

Lorsque l'hospitalisation est nécessaire, elle doit être la plus brève possible. Afin de réduire la durée de l'hospitalisation, les hôpitaux de jour servent souvent à faire une transition. Il s'agit de services psychiatriques intensifs, quotidiens, d'une durée moyenne de huit semaines, offerts par une équipe multidisciplinaire, permettant de faire le pont entre l'hôpital et le retour dans la société, tout en ajustant le traitement bio-psycho-social et en favorisant la réinsertion du patient dans sa routine quotidienne et dans son rôle social.

Phases de stabilisation et de maintien

À la suite de l'hospitalisation, il faut aussi aborder la phase de stabilisation et de maintien par une approche bio-psycho-sociale.

Traitements biologiques

Autant que possible, avant la fin de l'hospitalisation, le psychiatre a choisi l'antipsychotique qui entraîne le moins d'effets indésirables pour assurer le confort du patient. L'art consiste à proposer la médication qui assure le meilleur contrôle des symptômes et qui est la mieux tolérée par le patient (*voir les tableaux 17.5 et 17.6*). Quoique les formes injectables à longue action soient préférables pour assurer une bonne adhésion et une meilleure évolution, elles ne sont pas toujours aisément acceptées par les patients en 1re intention et il persiste, à tort, un certain malaise chez les psychiatres, qui hésitent à proposer cette option tôt dans le cours de la maladie. L'adhésion à la médication est un défi important dans le traitement des patients psychotiques. Environ 25 % prennent leur médicament de temps en temps, 50 % n'en prennent plus après un an et 75 % la cessent après deux ans, ce qui est le facteur principal de rechutes et de réhospitalisation (Keith & Kane, 2003). Les patients sont souvent convaincus qu'ils n'auront pas de rechutes, qu'ils sont assez forts pour surmonter les symptômes par leur propre volonté. Cet aspect doit donc être discuté de façon régulière. Plusieurs facteurs peuvent influer sur l'adhésion :

- une pauvre alliance thérapeutique ;
- la difficulté à comprendre les effets du traitement par le patient et son entourage ;
- l'inefficacité de la médication ;
- le déficit d'autocritique, le déni de la maladie (il ne s'agit pas vraiment d'un manque d'*insight*, mais plutôt d'une incapacité à reconnaître l'existence de la maladie ; en fait, c'est une anosognosie [« Je ne suis pas malade »]) ;
- les préjugés, les croyances à propos de la maladie et de la médication par le patient et son entourage ;
- la stigmatisation, etc.

L'arrêt de la médication multiplie le risque de rechute qui peut atteindre :

- 65 % après un an ;
- plus de 80 % après deux ans.

Ces chiffres sont à comparer avec le taux de 40 % de rechutes après un an, observé dans le sous-groupe qui maintient la médication antipsychotique (Emsley & *al.*, 2013). Même quand le patient prend bien sa médication, les stress de l'environnement social ont une très grande influence sur l'évolution de la schizophrénie. La prise régulière d'un antipsychotique n'empêche donc pas complètement toutes les rechutes, mais elle permet d'en atténuer l'intensité et favorise un retour plus rapide à la stabilité en haussant les doses.

On préconise maintenant les règles de prescription suivantes en ambulatoire :

- Les doses faibles ou modérées d'antipsychotique sont efficaces et elles sont mieux tolérées que les doses fortes (ce qui assure une meilleure adhésion à moyen et long terme).
- Les formes injectables à longue action assurent la meilleure adhésion et devraient être proposées plus souvent.
- S'il faut prescrire l'antipsychotique PO :
  - réduire autant que possible le nombre de prises quotidiennes, car l'observance diminue avec le nombre de prises par jour, particulièrement chez les adolescents et les jeunes adultes,
  - concentrer la médication HS afin de favoriser le sommeil ; éviter d'en donner le matin autant que possible afin d'éviter la sédation diurne.
- À la suite d'un premier épisode, prescrire un antipsychotique pendant un à deux ans après la rémission complète des symptômes. Puis, si l'état du patient est stable, qu'il est asymptomatique depuis plusieurs mois, on peut diminuer graduellement la médication de 25 % tous les trois à six mois. Dans les cas d'histoire familiale importante ou de début très précoce de la maladie, l'interruption de l'antipsychotique n'est pas recommandée.
- Après un deuxième épisode, prescrire un antipsychotique pour environ cinq ans, et ne proposer de cesser graduellement la médication que si les symptômes sont complètement résorbés.

- Après un troisième épisode, ou lors d'un premier épisode avec dangerosité pour soi-même ou autrui ou s'il persiste des symptômes résistants à la médication, il y a lieu de prescrire un antipsychotique jusque vers l'âge de 45 ans ou à vie, à moins que les recherches suggèrent de nouvelles solutions thérapeutiques.
- Le traitement intermittent (lors de la réapparition de symptômes psychotiques seulement, avec arrêt entre les épisodes) n'est pas recommandé, car il est associé à plus de rechutes que le traitement de maintien continu.

Si la médication prescrite en 1re intention n'est pas suffisamment efficace, il faut proposer la clozapine, qui est actuellement l'antipsychotique le plus puissant, mais elle nécessite aussi la plus grande surveillance en raison des effets indésirables et elle doit être encadrée par un réseau de surveillance hématologique très rigoureux. Elle est réservée aux cas de schizophrénie réfractaire au traitement, définis ainsi :

- utilisation pendant au moins six semaines (de préférence trois à quatre mois) de deux antipsychotiques de classes différentes (probablement des atypiques), à doses suffisantes et qui n'ont pas produit de résultats thérapeutiques satisfaisants, avant de passer à la clozapine.
- intolérance du patient aux effets indésirables qui ne peuvent être réduits par l'ajout de correcteurs antiparkinsoniens, par des ajustements de doses ou par un changement d'antipsychotique.

Pendant les six premiers mois du traitement à la clozapine, il faut faire, chaque semaine, une prise de sang pour compter les globules blancs, afin de détecter rapidement un risque d'agranulocytose (qui peut survenir chez moins de 1 % de ces patients) (Drew, 2013). Puis, la fréquence des prises de sang peut se faire toutes les deux semaines (après six mois), puis toutes les quatre semaines (après un an). Lors de l'instauration du traitement à la clozapine, il faut aussi surveiller la sédation, l'hypotension orthostatique, la tachycardie, les poussées de fièvre avec transpiration et la sialorrhée. Ces effets indésirables s'atténuent souvent avec le temps, mais ils peuvent demeurer incommodants à long terme pour certains patients. Le dosage thérapeutique usuel de la clozapine se situe entre 300 à 450 mg HS (maximum 900 mg/j) parfois en deux doses, en concentrant plus de 50 % de la dose au coucher ce qui favorise le sommeil et permet d'éviter la sédation le jour et d'améliorer l'adhésion. Le risque de convulsions s'accroît avec la variation rapide et l'augmentation des doses au-delà de 500 mg à cause d'une diminution du seuil convulsif. Il y a alors parfois lieu d'ajouter de l'acide valproïque.

Compte tenu de ces données, après un premier épisode de trouble schizophréniforme, si le patient veut cesser sa médication, il faut s'assurer que les symptômes sont complètement disparus depuis au moins six mois et qu'il a retrouvé son fonctionnement antérieur. Le médecin fait alors, avec le patient et ses proches, une révision des symptômes qui s'étaient manifestés au début. Il élabore un plan préventif de crise qui définit les signes de rechute, les personnes clés et les rôles de chacun (le patient, ses proches, l'équipe traitante) et il prépare avec eux des « directives d'intervention en cas de rechute ». D'ailleurs, Wunderlink et ses collaborateurs (2007) ont montré qu'après six mois de rémission sous traitement antipsychotique, une diminution graduelle de la médication, en concertation avec le médecin – quoiqu'entraînant des rechutes plus fréquentes qu'avec le maintien de l'antipsychotique – ne provoquait pas plus de rechutes sévères nécessitant une hospitalisation, puisque la médication peut alors être rapidement rétablie à la dose efficace. Le médecin peut ensuite proposer une diminution progressive de l'antipsychotique sur une période d'environ un à deux ans (réduction de 25 % tous les trois à six mois). Au cours de cette réduction progressive, on surveille la réapparition des symptômes psychotiques et, le cas échéant, le médecin prescrit à nouveau le même médicament à la dose thérapeutique antérieure. Par contre, chez environ un patient sur cinq, il peut être possible d'interrompre la médication sans qu'on observe de symptômes de rechute.

Après un premier épisode, bien des patients décident d'arrêter trop vite la médication en lui imputant le manque d'énergie qu'ils ressentent. Quoique cette apathie puisse parfois être un effet indésirable de la médication, ce symptôme provient plus souvent de la période de convalescence qui fait suite à la phase aiguë de la schizophrénie ou aux symptômes négatifs ou dépressifs. Si le patient décide d'interrompre prématurément l'antipsychotique, le médecin doit l'aviser des risques de cet arrêt hâtif, mais maintenir, voire rapprocher, des rendez-vous durant un an au moins et l'assurer qu'il est prêt à intervenir à nouveau en cas de rechute. La collaboration des proches est souvent précieuse dans cette situation. Habituellement, avec les antipsychotiques de 1re génération, les symptômes réapparaissent graduellement et mettent en moyenne deux à trois mois avant d'atteindre l'intensité qui avait justifié la première hospitalisation. Mais les symptômes de rechute peuvent apparaître beaucoup plus vite (deux à trois semaines) avec les nouveaux antipsychotiques atypiques qui bloquent l'action de la dopamine de façon moins prolongée. Si le médecin a établi une bonne alliance thérapeutique avec le patient et sa famille afin qu'ils consultent lors de la résurgence des symptômes précurseurs qui ont été préalablement identifiés avec eux (*voir la sous-section 17.4.6*), on peut espérer éviter une détérioration en represcrivant rapidement la médication antipsychotique.

Les antipsychotiques n'améliorent pas l'ajustement personnel et social, mais les thérapies psychosociales utiles dans ce domaine ne sont habituellement efficaces que si les symptômes de la maladie sont mieux contrôlés par la médication et si les rechutes sont moins fréquentes. Autrement dit, la médication ne dit pas quoi faire ; elle modifie seulement la chimie cérébrale pour que le patient soit plus en mesure d'organiser ses pensées et ses actions grâce à des thérapies adjuvantes (réadaptation, thérapie cognitive, etc.). Sans antipsychotique, les thérapies ne modifient habituellement pas le taux de rechutes. Par contre, en association, elles potentialisent l'effet pharmacologique et offrent une meilleure prévention.

Traitements psychologiques

Les personnes souffrant de schizophrénie souhaitent beaucoup plus que le contrôle de leurs symptômes par la médication. Comme la population générale, elles désirent vivre dans leur logement de façon autonome, terminer leurs études, obtenir un emploi, fréquenter des amis et, éventuellement, avoir un conjoint et peut-être fonder une famille. Ainsi, divers guides de pratique, tels que le National Institute for Clinical Excellence (NICE, 2009) et le PORT (Kreyenbuhl & *al.*, 2010), suggèrent le recours à des thérapies psychosociales, dont la thérapie cognitivo-comportementale, l'entraînement aux habiletés sociales, la psychoéducation familiales, pour améliorer l'évolution, et ce, dès le début du traitement.

Même si c'est l'antipsychotique qui protège le mieux d'une rechute au cours de la première année, l'effet des thérapies psychosociales se manifeste rapidement, quand elles s'ajoutent à la médication. Dès le début, l'accent est mis sur l'établissement d'une alliance quand le thérapeute manifeste son empathie et sa compréhension des tourments de l'expérience psychotique dans lesquels est plongé le patient. L'adhésion aux traitements (pharmacologiques et psychosociaux) est optimisée quand le patient comprend qu'ils servent à alléger sa souffrance.

Durant la phase de rémission, les thérapies psychosociales visent :

- le développement de l'alliance, d'une relation de confiance, l'engagement dans le processus de réadaptation ;
- la répétition d'informations à propos de la schizophrénie et de ses traitements à des moments opportuns et dans un langage accessible ;
- l'augmentation de l'adhésion à la médication pour le contrôle des symptômes ;
- la gestion des comorbidités (notamment l'utilisation de substances psychoactives) ;
- la prévention des rechutes en détectant les signes précoces et en offrant de l'intervention de crise ;
- la résolution de problèmes quotidiens : stress, alimentation, logement, travail, études, socialisation, loisirs, etc., en développant graduellement des stratégies d'adaptation (*coping*) ;
- la prise de conscience de sa vulnérabilité personnelle au stress, de ses difficultés cognitives et de dysrégulation affective ; une meilleure gestion de ses émotions par une meilleure reconnaissance de ses états affectifs, une modulation plus nuancée dans leur expression et une meilleure évaluation de la réponse des autres à son expression émotive.

L'adaptation au vécu d'une maladie chronique a des répercussions sur le fonctionnement social et sur l'image de soi. Il faut apprendre à modifier l'image de soi antérieure et à se composer une image de soi actualisée en adoptant un style de vie différent, en tenant compte de son expérience de vie, des événements qui nous affectent et des réalisations accomplies. Quand on a une maladie (mentale ou physique), on ne vit plus comme avant la maladie. Il faut éviter les stress causés en particulier par des situations de compétition ou de performance, éviter les pressions sociales et la proximité interpersonnelle. Les événements stressants de la vie quotidienne (*life events*) peuvent provoquer des rechutes. Les parents doivent permettre au patient de se retirer seul pour lui donner l'occasion de baisser son niveau de stimulation. Les antipsychotiques diminuent la vulnérabilité des patients à l'expression d'émotions fortes et aussi à l'impact d'événements inhabituels, mais il y a une limite à la quantité de stress que les antipsychotiques peuvent aider à contrôler. Pour préserver le fonctionnement social et occupationnel, il y a lieu de reprendre des activités dès que possible, mais de façon progressive (p. ex., à temps partiel), que ce soit en matière d'études, de travail, de loisirs ou de bénévolat. L'important, c'est de trouver une activité valorisante. Pourtant, une majorité de patients dépasse difficilement un horaire de travail de 20 heures par semaine. Le patient, sa famille et la société doivent donc apprendre à vivre avec cette maladie.

En aidant la personne et sa famille à intégrer l'expérience de la maladie, à faire le deuil d'attentes passées, en élaborant des plans réalistes et optimistes en relation avec la nouvelle réalité, les thérapies psychosociales favorisent la reprise du pouvoir sur sa vie (*empowerment*) plutôt que d'accepter passivement le rôle de malade.

La thérapie cognitivo-comportementale pour la psychose (TCCp) met l'emphase sur les idées et les émotions liées aux symptômes psychotiques. Les thérapeutes cognitivistes considèrent que les délires sont une conviction forte, voire extrême, mais sur laquelle on peut réfléchir, non par une approche de confrontation, mais par une discussion des évidences à la base de cette croyance, dans un climat de confiance et d'ouverture. La théorie à la base des TCCp est le constructivisme : l'individu, à la suite des expériences qu'il vit, se construit des schèmes cognitifs de soi et de son environnement à partir desquels il interprète les événements. ▸▸ Les buts poursuivis par les interventions en TCCp sont d'améliorer l'adaptation à l'expérience psychotique et d'aider le patient à développer un nouveau modèle explicatif de ce vécu afin de diminuer sa détresse et de mieux s'adapter à la réalité. Fowler et ses collaborateurs (1995) ont formulé une approche individuelle en six étapes :

▸▸ La thérapie cognitive est présentée en détail au chapitre 76.

1. Alliance et engagement : la thérapie cognitive débute par la construction de l'alliance et l'établissement d'une relation thérapeutique collaborative, ce qui est d'une importance capitale. À ce stade, l'entrevue d'évaluation vise à identifier les problèmes actuels auxquels le patient est confronté ainsi qu'à évaluer tous les facteurs liés à leur apparition et à leur perpétuation. Il s'agit de faciliter l'expression de la perspective du patient à propos de ces problèmes. Plusieurs éléments doivent être pris en considération à cette étape de l'engagement, soit l'image de soi, le désespoir des patients ou encore les symptômes résiduels. Par exemple, « Vos problèmes avec vos voisins qui font encore actuellement du bruit la nuit pour vous nuire ont-ils débuté suite à vos problèmes financiers ? Quand avez-vous réalisé pour la première fois être l'Élu pour représenter les extraterrestres sur Terre ? Est-ce que cela fait suite à votre perte d'emploi ? Ça a dû être très stressant à vivre. »
2. Optimisation des stratégies d'adaptation : le thérapeute donne des conseils et entraîne le patient dans l'utilisation d'une variété de stratégies cognitivo-comportementales pour l'aider à mieux s'adapter aux expériences psychotiques associées à une certaine détresse, à des réactions émotionnelles extrêmes ou encore à des comportements impulsifs, et à mieux les maîtriser. Le but de cette étape est d'amener le patient à se sentir en contrôle de lui-même – plutôt que de se sentir contrôlé par ses hallucinations ou ses délires – , à faire naître ou à nourrir l'espoir que ça va aller de mieux en mieux et à contenir les sentiments envahissants de désespoir ou de terreur. Par exemple, le thérapeute peut suggérer au patient d'écouter de la musique avec son baladeur lorsqu'il entend des voix qui l'insultent puisque, selon l'expérience antérieure du patient, les voix ne sont pas présentes quand il écoute de la musique.
3. Élaboration conjointe d'un nouveau modèle explicatif de la psychose basé sur la vulnérabilité au stress : le thérapeute propose doucement une nouvelle perspective sur la nature des expériences du patient et la vision de sa vie en général. La nouvelle perspective s'inspire de la formulation cognitive

des symptômes psychotiques en utilisant le modèle vulnérabilité-stress des troubles psychotiques. Des efforts sont faits pour faciliter une discussion collaborative avec le patient afin de voir à quel point, à son avis, une nouvelle perspective pourrait expliquer les expériences particulières qu'il rapporte. La façon d'aborder le sujet n'est pas paternaliste, autoritaire, mais s'inscrit plutôt sur le mode d'une discussion ouverte où l'on propose une idée qui peut être tout aussi valide ou non valide que celle du patient. Un exemple abrégé de nouveau modèle explicatif pourrait être : « Vous avez mentionné que votre père était atteint de schizophrénie. Comme nous en avons discuté, les études scientifiques montrent que cela augmente génétiquement votre risque de développer un trouble psychotique. Tel que nous avons pu le comprendre suite à notre discussion, vous avez vécu plusieurs stress dans les dernières semaines. De plus, avec votre nouvel emploi, vous n'arriviez plus à bien dormir. Pensez-vous que ces facteurs de stress puissent expliquer que votre cerveau, étant submergé, vous ait "joué des tours", c'est-à-dire qu'il ait mal fonctionné, vous amenant à être plus méfiant ? »

4. Travail cognitivo-comportemental sur les délires et les hallucinations : selon le désir de chaque patient de considérer des explications différentes à la nature de telles expériences, le thérapeute peut tenter d'offrir des explications « en contact avec la réalité » (p. ex., les expériences psychotiques sont le fruit d'une dysfonction cérébrale biologique). Alternativement, le thérapeute peut travailler dans le système de croyances du patient (même si elles sont délirantes) afin de diminuer la détresse et de promouvoir des perspectives plus adaptatives et plus près de la réalité qu'il est prêt à accepter. Pour ce faire, le thérapeute et le patient discutent de leurs modèles et tentent de comprendre différemment les événements vécus par le patient pour remplacer l'explication délirante de celui-ci. Voici deux exemples : « Est-ce possible que votre méfiance accrue, en lien avec vos niveaux élevés d'épuisement et d'anxiété, vous aient amené à accorder un sens malveillant aux commentaires, somme toute possiblement très anodins, de votre patron, comme vous me le faisiez remarquer ? » « Vous êtes convaincu d'être surveillé par la mafia, car vous avez noté des évidences telles que cette voiture noire toujours stationnée devant chez vous. Toutefois, est-ce possible que cette personne n'était pas vraiment là pour vous tuer ? En effet, vous sembliez émettre un doute à cet effet suite à notre discussion sur les évidences à la base de cette conclusion. »
5. Travail sur les perceptions erronées de soi et des autres (schémas cognitifs) : les types de cognitions qui sont typiquement travaillées portent sur la croyance que le patient n'a aucune valeur, qu'il est mauvais ou qu'il est dangereux, ou encore que les autres sont essentiellement non dignes de confiance ou qu'ils risquent de lui faire du mal. Les moyens utilisés pour modifier de telles croyances sont tirés des stratégies cognitives habituelles pour la dépression ou les troubles de personnalité.
6. Maîtrise du risque de rechute et adaptation sociale : cette étape vise à consolider la nouvelle perspective du patient sur ses problèmes, qui a évolué au cours de la thérapie, et de faire ressortir spécifiquement la façon dont cette nouvelle perspective permet un autocontrôle sur les troubles psychotiques. Le travail à ce stade implique de réviser les stratégies d'adaptation aux symptômes, de développer un plan individualisé pour gérer d'éventuelles rechutes psychotiques et de formuler des stratégies pour gérer les problèmes de fonctionnement social à moyen et à long terme. Il est également important de planifier la fin de la thérapie ou du suivi avec le patient et de travailler les émotions qui peuvent être reliées à cet arrêt, même chez des patients qui présentent un affect émoussé (ce qui peut être trompeur par rapport à l'ampleur du bouleversement que peut engendrer une fin de thérapie chez ces patients). Par exemple, « Tel que nous l'avons bien compris, les périodes où vous commencez un nouvel emploi sont souvent accompagnées d'insomnie. Or, cette insomnie s'accompagne souvent d'accélération de vos idées, d'anxiété et de méfiance. Au début d'un emploi, il serait opportun de reprendre la médication qui vous aide à mieux dormir et de vous assurer d'avoir une routine relaxante après le souper. »

Les TCCp atténuent aussi la dépression, les symptômes négatifs, l'autocritique et améliorent l'adhésion à la médication. Les gains se maintiennent après l'arrêt de la TCCp. Quoique son efficacité soit très bien démontrée chez les patients présentant des symptômes résistants dans le cadre d'une maladie chronique, la TCCp semble également efficace chez les jeunes adultes et les adolescents, même en phase aiguë. Pour ce qui est des enfants, cette thérapie a été peu étudiée et elle doit être adaptée en fonction de l'âge.

La remédiation cognitive permet d'améliorer les déficits cognitifs reliés à la schizophrénie par une rééducation des fonctions cognitives altérées. ▸▸ Après une évaluation neuropsychologique destinée à préciser les déficits cognitifs, on cherche à améliorer le fonctionnement attentionnel, mnésique, langagier et/ou exécutif, selon le cas. ▸▸ Il s'agit d'activer des fonctions cognitives altérées par des exercices ludiques ou d'en compenser la faiblesse par d'autres habiletés (compensation ou apprentissage par imitation). On vise un effet indirect sur les déficits fonctionnels affectant la vie quotidienne, ce qui contribue à améliorer l'insertion sociale et professionnelle des patients traités. Plusieurs programmes de remédiation cognitive sont disponibles en français pour les patients souffrant de schizophrénie : Integrated Psychological Treatment, Cognitive Remediation Therapy for schizophrenia, REHA-COM et RECOS (Franck, 2012).

▸▸ La remédiation cognitive est présentée en détail au chapitre 77. L'évaluation neuropsychologique est présentée en détail au chapitre 4.

Un supplément d'information sur l'Integrated Psychological Treatment for schizophrenia est disponible au www.hlhl.qc.ca/centre-quebecois-de-reference-a-lapproche-ipt/centre-quebecois-de-reference-a-lapproche-ipt/ipt.html ;

sur la Cognitive Remediation Therapy, au www.em-consulte.com/article/690392/cognitive-remediation-therapy-crt-un-programme-de ;

sur le REHA-COM, au www.hasomed.de/index.php?id=149&type=99&L=2 ;

sur le RECOS, au www.programme-recos.ch.

Interventions sociales

L'identification des sources de stress sociaux (isolement, hébergement précaire, pauvreté, conflits familiaux, stigmatisation, etc.), et idéalement la réduction de leurs effets, demeure le premier niveau

d'intervention. Ensuite, il est possible de travailler à optimiser les capacités de la personne pour qu'elle s'adapte mieux aux stress. Sans supervision, le fonctionnement déjà précaire de plusieurs malades ne fait que se détériorer davantage et les personnes atteintes risquent d'être incapables de maintenir leur autonomie. C'est pourquoi il est indispensable de leur offrir un soutien ou des interventions spécifiques dans les domaines suivants :

- les activités de la vie quotidienne (AVQ) qui répondent aux fonctions biologiques primaires : se laver, s'habiller, se nourrir ; ce qu'on tente de stimuler pendant l'hospitalisation ;
- les activités de la vie domestique (AVD) plus exigeantes que les AVQ : entretenir son logement, faire la vaisselle, la lessive, gérer son budget, faire les courses, préparer les repas, assurer son transport, c'est-à-dire ce qu'il faut pour assurer un maintien à domicile ou en hébergement spécialisé en réadaptation psychiatrique.

L'influence de la famille sur la schizophrénie a été largement explorée au cours des 50 dernières années. Si aujourd'hui les recherches évitent de laisser entendre que la famille est responsable de la maladie, on constate que certaines attitudes familiales (critiques, hostilité, surimplication émotive) peuvent précipiter des rechutes (*voir la sous-section 17.3.2*). En effet, c'est à cause d'une mauvaise compréhension de la maladie et des raisons pour lesquelles la médication est nécessaire que la famille et le milieu de vie peuvent contribuer aux rechutes. Par contre, ils peuvent jouer un rôle beaucoup plus constructif lorsqu'ils sont adéquatement soutenus et bien informés. Par exemple :

- L'apathie (symptôme négatif) n'est pas de la paresse ni de la mauvaise volonté, mais une manifestation d'hypofrontalité qui entraîne un déficit de planification, d'anticipation et une difficulté à prévoir les conséquences d'une action.
- Le déni, le manque d'autocritique et l'anosognosie ne sont pas un refus de collaboration ni de l'obstination. Ils découlent d'un trouble de la mémoire autobiographique en raison d'une incapacité à actualiser son Moi antérieur avec son Moi actuel, maintenant altéré par la maladie ; c'est aussi un effet de l'hypofrontalité.
- La difficulté à comprendre les allusions (p. ex., « ce serait bien que la vaisselle soit propre avant de se coucher ») découle d'un déficit de la théorie de l'esprit (*voir la sous-section 17.4.6*). Il vaut mieux donner une directive simple : « S'il te plaît, fais la vaisselle après le repas. »

L'implication de la famille peut être entreprise dès la phase aiguë, pendant l'hospitalisation, alors que le niveau de détresse de la famille est élevé, pour que ses membres deviennent alliés lors du traitement initial, mais aussi lors des phases de réadaptation. Des rencontres régulières avec la famille (incluant souvent le patient) et l'équipe traitante permettent d'obtenir de l'information sur l'apparition et l'évolution de la maladie dans son milieu naturel, mais aussi d'évaluer la dynamique et la culture familiale. La survenue de la maladie occasionne des réactions diverses au sein de la famille, dont :

- la surprotection, qui peut devenir accaparante (*emotional overinvolvement*) ;
- un sentiment de culpabilité très fréquent : les parents s'accusent, à tort, d'être responsables de la maladie ;
- la honte entraînant l'isolement social : les parents se sentent aux prises avec un problème immense, insoluble, qu'ils ont honte de partager avec l'entourage ;
- une augmentation du fardeau familial sur les plans émotif et financier ;
- un « deuil » de l'enfant idéalisé, des attentes à son égard (p. ex., études supérieures, espoir de soutien pour les parents vieillissants, projets de retraite). En réalisant que cette maladie cause un handicap, les parents peuvent alors comprendre que la performance au travail sera réduite et la résistance au stress, restreinte, que la famille doit maintenant éviter d'exercer des pressions trop grandes, etc. Ce témoignage d'une mère illustre bien la situation : « Il m'a fallu deux ans après le début de la maladie pour reprendre plaisir à vivre avec mon fils. Pour en arriver là, il a fallu que je fasse le deuil de l'enfant que j'avais connu et que j'apprenne à apprécier la personne qu'il est devenu. »
- un déni qui peut prendre plusieurs formes :
  - attribution de la psychose uniquement à la drogue ;
  - refus de voir la maladie et les limites qu'elle entraîne ;
  - maintien d'exigences trop élevées à l'endroit du jeune ;
  - remise en question de l'équipe traitante ;
  - mise en échec du plan de traitement, etc.

La thérapie psychoéducative familiale vise à améliorer l'évolution de la schizophrénie, le bien-être des parents et de la fratrie, mais également à réduire le fardeau des aidants qui sont autant bouleversés par les symptômes négatifs et dépressifs de leur proche que par la psychose aiguë. Différentes interventions familiales ont montré leur efficacité pour prévenir les rechutes, diminuer les symptômes psychotiques ainsi que le niveau de stress chez le patient et augmenter son adhésion à la médication et à la thérapie. Les composantes suivantes sont importantes :

- La psychoéducation, qui peut être offerte lors des rencontres de l'équipe traitante avec la famille ou par le biais de conférences données par des professionnels lors de réunions multifamilles pour discuter des connaissances contemporaines sur la schizophrénie (les causes, les symptômes, les traitements, etc.), apporter du soutien, répondre aux questions et échanger sur le plan de traitement. Quand les parents comprennent mieux ces aspects, ils offrent un meilleur soutien à leur proche et l'aident à faire un meilleur usage de la médication et à mieux participer à sa réadaptation.
- La thérapie de groupe multifamilles (McFarlane, 2004), qui consiste en des rencontres auxquelles participent généralement cinq à six familles, incluant la personne atteinte de schizophrénie. La thérapie comprend de la psychoéducation, de la résolution de problèmes et du soutien.
- Les stratégies d'adaptation à la maladie, qui font intervenir des jeux de rôle dans lesquels les parents expérimentent des attitudes plus adaptées aux besoins de leur proche atteint de schizophrénie. On peut entraîner la famille à mieux communiquer et à restreindre ses critiques hostiles ou ses attitudes de surprotection (FEE).
- L'intervention de crise, la résolution de problèmes.
- Les groupes d'entraide, qui permettent aux familles de discuter entre elles des problèmes qui les concernent et s'offrent un soutien mutuel (p. ex., la Société québécoise de la schizophrénie.

i Un supplément d'information sur la Société québécoise de la schizophrénie est disponible au www.schizophrenie.qc.ca.

L'objectif de la technique de résolution de problèmes est de permettre à la personne d'acquérir une approche constructive des problèmes, d'augmenter les capacités du patient et celles de la famille à gérer la vie quotidienne et les événements stressants qui peuvent survenir. Souvent les personnes atteintes de schizophrénie sont indécises devant un problème, même simple, ou agissent impulsivement en adoptant la première solution qui leur vient à l'esprit. La démarche de résolution de problèmes consiste en une séquence méthodique d'opérations composées des huit étapes suivantes (Donahoe & *al.*, 1995) :

1. Arrêter et réfléchir.
2. Définir le problème : l'objectif et les obstacles pour l'atteindre. Par exemple, je me lève un matin et je veux prendre un café (mon objectif), mais il n'y a pas de café dans mon armoire (un obstacle).
3. Envisager une liste de solutions possibles, de comportements potentiellement efficaces.
4. Évaluer le mérite relatif (avantages et inconvénients) de chaque solution quant aux conséquences qu'elles vont produire.
5. Choisir la meilleure solution ou combinaison de solutions dans la situation donnée.
6. Déterminer les moyens nécessaires pour réaliser la solution choisie.
7. Décider comment et quand réaliser cette action.
8. Évaluer les résultats.

Réadaptation

On observe généralement que la schizophrénie entraîne une détérioration qualitative et quantitative du niveau de fonctionnement antérieur, un handicap qui se manifeste en particulier par une difficulté de réinsertion sociale (p. ex., les loisirs, les relations amicales, les intérêts du patient sont moins diversifiés et moins nombreux après l'apparition de la maladie). Parmi les déficits observés, on note que le patient :

- ne perçoit pas adéquatement la situation (p. ex., la nécessité d'établir des liens sociaux, d'organiser une activité) ;
- ne pense pas à planifier une réponse adaptée à la situation (p. ex., faut-il téléphoner, écrire une lettre ou parler à un interlocuteur) ;
- ne peut mettre à exécution la réponse choisie, car il est perplexe et indécis quand il s'agit d'accomplir une action.

Il est souhaitable de rédiger un plan de réadaptation en collaboration avec le patient, en considérant ses désirs, en réfléchissant conjointement sur l'épisode aigu, à son impact, et en faisant des plans pour le futur. Le but principal du plan de réadaptation est de déterminer les objectifs de vie du patient aussi précisément que possible. Même si le thérapeute peut les juger irréalistes au départ (« Je veux être médecin »), ils servent à soutenir la motivation nécessaire pour traverser les étapes en vue d'un rétablissement. Malgré leurs déficits parfois évidents, les patients cherchent des façons de se sentir productifs et utiles socialement. À partir de ces objectifs à long terme, on peut établir des objectifs intermédiaires et déterminer des moyens, des étapes, en précisant le rôle de chacun. On tente ensuite de réapprendre au patient à jouer des rôles appropriés dans diverses situations sociales de plus en plus complexes.

À cause de la variabilité d'un individu à l'autre et de la fluctuation de la maladie au fil temps, il n'est pas réaliste de vouloir atteindre le même niveau de performance avec chacun des patients ni de viser pour tous la normalisation, la réintégration dans les contextes sociaux réguliers (productifs et compétitifs). Il est au contraire nécessaire que le programme de réadaptation soit adapté de façon souple, graduelle, individualisée aux besoins de chacun où persisteront des handicaps variables dans divers domaines de fonctionnement. Par contre, il n'y a pas lieu non plus d'attendre que le patient manifeste une motivation à s'investir pour offrir un programme de réadaptation. Chez le patient atteint de schizophrénie, l'apathie et le manque de volonté (aboulie) doivent plutôt être considérés comme des symptômes négatifs de la maladie. Il revient alors aux thérapeutes de proposer des méthodes thérapeutiques susceptibles d'intéresser ces patients et les amener à s'engager progressivement dans l'apprentissage de certaines habiletés sociales. Un processus de réadaptation adapté doit être échelonné sur plusieurs mois, en tenant compte des particularités de la schizophrénie :

- L'existence de la maladie : plusieurs patients, parents ou même thérapeutes ont pu penser que l'évolution serait plus favorable en niant ou en banalisant la maladie. Par comparaison, on peut dire que ce n'est pas en prétendant qu'il a encore ses quatre membres qu'un amputé peut réaliser sa réhabilitation ; c'est en apprenant à se servir de sa prothèse.
- Les fluctuations de la maladie : la psychose est un système dynamique qui varie selon l'intensité des stress qui affectent le patient et, même avec une médication stable, des symptômes psychotiques peuvent réapparaître épisodiquement.
- L'amélioration de la motivation du patient à atteindre un but en s'adaptant à ses intérêts personnels : puisque l'apathie est un symptôme dont le patient n'est pas conscient, il revient aux thérapeutes d'élaborer des stratégies de réadaptation auxquelles il peut s'intéresser.
- Les aspects de développement et du processus de séparation/individuation qui sont parfois retardés par la maladie : ces aspects nécessitent d'être travaillés progressivement en collaboration avec le patient et l'entourage.

Depuis des décennies, l'entraînement aux habiletés sociales a montré son efficacité chez les personnes souffrant de schizophrénie. ▸▸ Il se pratique le plus souvent en groupe. Les compétences sociales portent essentiellement sur la capacité :

- à aborder quelqu'un, amorcer une conversation ;
- à exprimer ses émotions et ses sentiments ;
- à faire une demande ;
- à formuler un refus ;
- à exprimer une opinion.

▸▸ L'entraînement aux habiletés sociales est présenté en détail au chapitre 84, à la sous-section 84.3.2.

Le processus est répétitif et procède par petites étapes. C'est ce qu'on appelle « la démarche à petits pas ». Il faut éviter la stimulation émotive trop précoce, car elle déclencherait une expression affective trop intense. On note en effet souvent une aggravation des symptômes si les pressions se font trop fortes. Par contre, l'apathie peut empirer si on laisse le patient dans son isolement social. L'art de la réadaptation consiste donc à trouver le juste milieu entre la surstimulation intempestive et l'abandon négligent. Il faut viser

l'équilibre entre un environnement sous-stimulant (qui peut maintenir les symptômes négatifs) et trop stimulant (qui peut induire des symptômes positifs). Ainsi, paradoxalement, des efforts de réadaptation trop insistants peuvent être perçus comme une stimulation excessive à l'origine d'une rechute. Les parents, les enseignants et les employeurs, tout comme les thérapeutes, doivent donc adapter leurs demandes en évitant les extrêmes que constituent la pression de performance et le désintérêt. Une attitude de « bienveillante indifférence », où le patient est encouragé à produire sans qu'on dramatise ses lenteurs ou ses échecs, est nettement plus favorable.

Plusieurs thérapeutes inventifs ont élaboré des activités attrayantes et mis sur pied des programmes visant à stimuler et à normaliser des patients atteints de schizophrénie. Il faut cependant réaliser que les activités qui suscitent l'intérêt d'un thérapeute ne sont pas forcément les mêmes que celles qui vont intéresser une personne souffrant de schizophrénie. Plusieurs thérapeutes ont donc été déçus par le manque de participation de leurs patients. On essayait en effet souvent de confronter le symptôme négatif d'apathie sans réaliser qu'il faut plutôt développer la capacité d'anticipation et une compétence à la résolution de problèmes. Quand on ignore la psychophysiologie de ce symptôme négatif relié en fait à l'hypofrontalité, on peut croire que ces patients sont négligents, paresseux ou encore qu'ils manquent de motivation.

Même si les découvertes des dernières années ont grandement modifié les approches thérapeutiques à l'égard de la schizophrénie, il reste que le traitement n'est pas qu'un agencement de recettes appliquées sans nuances. L'art de la thérapie, en psychiatrie comme en médecine, consiste en l'utilisation judicieuse des interventions dont l'efficacité est scientifiquement établie pour atténuer les effets de la maladie, mais le clinicien doit aussi adapter ces approches de façon individualisée et humaniste à chaque patient.

Retour au travail ou aux études

Un des objectifs majeurs de la réadaptation, c'est le retour à une activité productive. Les études et le travail constituent des expériences centrales pour l'identité et l'estime de soi. Intégrer ou maintenir un travail ou une scolarisation sont donc les assises du rétablissement de la personne atteinte de psychose. Le travail est l'occasion de contacts sociaux, il donne une structure, augmente l'estime de soi, améliore les moyens financiers et la qualité de vie. Toutefois, le premier épisode psychotique a souvent été précédé par une détérioration sur le plan scolaire ou de l'emploi. Ainsi, près de 60 % des patients qui se présentent dans les services de santé mentale pour une schizophrénie sont sans emploi. De plus, ils se heurtent à différents obstacles lors du retour au travail, notamment ceux liés à la maladie : les troubles cognitifs (ils ont plus d'impact que les symptômes positifs), la stigmatisation, la discrimination et la pénurie de services de réadaptation. Quoique les approches prévocationnelles (p. ex., ateliers protégés, entreprise de réinsertion, ergothérapie, etc.) puissent aider les personnes atteintes de schizophrénie à retourner sur le marché du travail, les approches de soutien à l'emploi offertes par des cliniciens formés en recherche d'emploi et intégrés aux équipes de santé mentale sont beaucoup plus efficaces. Le modèle de soutien à l'emploi (Becker & *al.,* 2006) est basé sur les principes suivants :

- Rechercher un emploi rapidement ; plus on retarde, plus il est difficile de retourner à l'emploi et plus la personne se démotive.
- Rechercher un emploi réel, compétitif dans la société, souvent à temps partiel au début, mais rémunéré au moins au salaire minimum (par opposition aux ateliers protégés).
- Considérer les préférences et les choix du patient (aider le patient à préciser le type de milieu dans lequel il souhaite travailler). Mais le clinicien (de préférence, un conseiller en orientation) doit accompagner le patient pour l'aider à faire des choix conformes à ses capacités. En caricaturant, il ne suffit pas qu'un patient dise « Je veux être psychologue » pour qu'on l'oriente d'emblée vers un cours universitaire. Si un patient entreprend un travail démesuré pour ses capacités, il risque d'être confronté à un effort trop grand qui lui fera perdre confiance et craindre d'essayer de nouveau. Il vaut mieux l'orienter au début vers une activité plus conforme à ses capacités actuelles, quitte à progresser graduellement vers des occupations plus complexes.
- Entreprendre un apprentissage dans un milieu de travail réel en donnant d'emblée des conseils sur la bonne façon de procéder ; c'est ce qu'on appelle l'« apprentissage sans erreur ». Ainsi, le patient continue d'accomplir les tâches comme il les a bien apprises ; il répète, par mémoire procédurale, ce qu'il a appris par imitation. La plupart des gens peuvent procéder par essai et erreur, et apprendre de leurs erreurs. Or, quand il y a hypofrontalité (comme dans la schizophrénie), le patient a plutôt tendance à persévérer dans sa façon de faire, même si elle est inappropriée, parce qu'il n'a pas l'anticipation nécessaire pour planifier une autre stratégie.
- Fournir un soutien continu et de durée indéterminée.

Plusieurs personnes souffrant de schizophrénie souhaitent retrouver un engagement social qui leur redonnera, comme à tout le monde, une valeur d'utilité sociale. Pour certains, un retour rapide à leurs activités et responsabilités habituelles peut les aider et diminuer la stigmatisation. Pour d'autres, le stress d'un retour trop précoce risque de précipiter une détérioration clinique ou de causer une rechute. D'une façon générale, une personne atteinte de schizophrénie a de la difficulté à supporter un travail comportant des imprévus, des relations humaines intenses, des pressions de performance. L'expérience a montré qu'elles se trouvent plus à l'aise dans certains types de travail plutôt routiniers (sans surprises) impliquant peu d'interactions sociales :

- soins des animaux, des plantes ;
- entrée de données sur ordinateur ;
- entretien ménager ;
- classement.

Le retour à l'école doit également être l'une des possibilités envisagées, car le rôle d'étudiant est un rôle social important, surtout chez les adolescents et les jeunes adultes. Le stress de performance est cependant un obstacle majeur à la réussite scolaire, d'où l'importance de pouvoir compter sur des programmes adaptés respectueux du rythme et des capacités de chacun. Néanmoins, un programme allégé (p. ex., quatre jours par semaine), comportant l'étude de matières académiques, peut mener à un réel diplôme d'études secondaires. La combinaison de la scolarisation (français et mathématiques) à des sessions de formation personnelle et sociale (gestion du quotidien, habiletés de communication, habiletés de travail) permet de surmonter les difficultés d'organisation et de gestion du quotidien, des capacités déterminantes au niveau de l'adaptation et de l'apprentissage

scolaire (Chouinard & *al.*, 2003). Certains patients ont aussi profité des cours par correspondance ou par la télé-université.

La gestion de cas (*case management*) a vu le jour à la suite de la désinstitutionnalisation pour aider le patient psychotique et sa famille à naviguer à travers les ressources psychiatriques et communautaires créées pour répondre à leurs besoins complexes (p. ex., hébergement, nourriture, revenu, emploi, santé physique, relations sociales et familiales, loisirs). Peu importe sa formation de base en santé mentale (travailleur social, ergothérapeute, infirmier, psychologue, etc.), le gestionnaire de cas possède non seulement une expertise de soutien, mais aussi une bonne connaissance de la psychose et du milieu social. Il est le contact pivot pour le patient, il assure la continuité des soins, il fait le lien avec les autres services dont le patient a besoin, ou il peut lui-même fournir plusieurs services. Son rôle principal est d'aider le patient et ses proches à mieux connaître la psychose, à prévenir les rechutes, l'invalidité et le dysfonctionnement au long cours afin de promouvoir la rémission et le rétablissement. ▸▸

▸▸ Le rétablissement est présenté en détail au chapitre 84.

La version plus soutenue de la gestion de cas est le suivi intensif dans le milieu (SIM) inspiré du *Program of Assertive Community Treatment* (PACT) qui peut offrir des services 24 heures sur 24 tous les jours de la semaine (Stein & Test, 1980). Ce programme donne aussi des résultats très intéressants en réduisant les visites à l'urgence et les réhospitalisations et en aidant les patients à se maintenir en hébergement autonome dans la communauté. Dans ce modèle de suivi intensif ambulatoire, des ressources financières sont investies dans une équipe interdisciplinaire, plutôt que dans des soins intrahospitaliers. Grâce à ces équipes, plusieurs patients peuvent stabiliser leur fonctionnement social et leur hébergement. Leur niveau de satisfaction est aussi plus élevé, car ils peuvent ainsi vivre en appartement autonome grâce au soutien de l'équipe. Celle-ci peut procurer un soutien quotidien, notamment pour la supervision de la prise de médication à domicile, ou pour les activités de la vie domestique, compensant ainsi les déficits fonctionnels et cognitifs liés à la maladie.

17.9 Évolution et pronostic

En arrondissant les chiffres de plusieurs études, le tableau 17.7 illustre l'évolution différente de la schizophrénie selon deux époques.

TABLEAU 17.7 Évolution variable de la schizophrénie selon les époques

Pronostic	Époque pré-antipsychotique (avant 1950)	Époque antipsychotique (aujourd'hui)
Bon pronostic	15 %	30 %
Pronostic adéquat	25 %	60 %
Pronostic sombre	60 %	10 %

Source : APA (2006).

Même à l'époque de Bleuler, il y a 100 ans, on avait remarqué que 20 à 25 % des personnes atteintes de schizophrénie évoluaient sans médication vers une adaptation sociale convenable, sans rechute. De leur côté, Harding et ses collaborateurs (1987) ont montré que, chez une cohorte de patients hospitalisés à long terme avant les années 1950 (donc avant les traitements modernes) puis « désinstitutionnalisés », près de la moitié, même ceux qui étaient sévèrement atteints au début, se trouvaient en rémission après l'âge de 50 ans. Ils n'ont plus de symptômes psychotiques et n'ont plus besoin de médication. La schizophrénie n'évolue donc pas toujours de façon morbide, comme certains l'ont prétendu avec un pessimisme thérapeutique qui a transmis un sentiment défaitiste et même parfois de désespoir aux patients et à leur famille.

Il est cependant impossible de prédire, au début de la maladie, quels patients connaîtront une évolution favorable, quoique certains facteurs soient associés à un bon ou mauvais pronostic (*voir le tableau 17.8*).

Selon la figure 17.6, on constate une baisse graduelle de fonctionnement avant le premier épisode. La première hospitalisation se situe habituellement vers l'âge de 20 ans. Dans les cinq premières années, entre l'âge de 20 et 30 ans, il y a risque de rechutes et de détérioration à moins d'une prise en charge précoce et intensive. Dans la moitié des cas environ, les symptômes de la schizophrénie se stabilisent après l'âge de 30 ans, mais il subsiste alors des séquelles sociales. Par la suite, les épisodes aigus des symptômes positifs se font plus rares. Après 50 ans, le patient et son entourage sont souvent habitués à tolérer des symptômes résiduels qui causent alors peu d'anxiété.

La figure 17.7 montre que :

- plus de 20 à 25 % des patients ont une évolution favorable après un seul épisode psychotique :
  - soit une rémission des symptômes ;
  - soit une seule hospitalisation, suivie d'un retour au niveau de fonctionnement antérieur ;
  - soit une adaptation sociale convenable même sans traitement ;
- de 50 à 60 % des patients peuvent, grâce à une médication antipsychotique continue, supprimer (ou presque) leurs symptômes aigus ou au moins, espacer les rechutes et mener une existence paisible à l'extérieur de l'hôpital ;
- de 5 à 15 % se chronicisent dans un état déficitaire ou se détériorent malgré les antipsychotiques ; ils ont alors besoin d'un milieu protégé ;
- 7 à 10 % mettent fin à leurs jours en se suicidant.

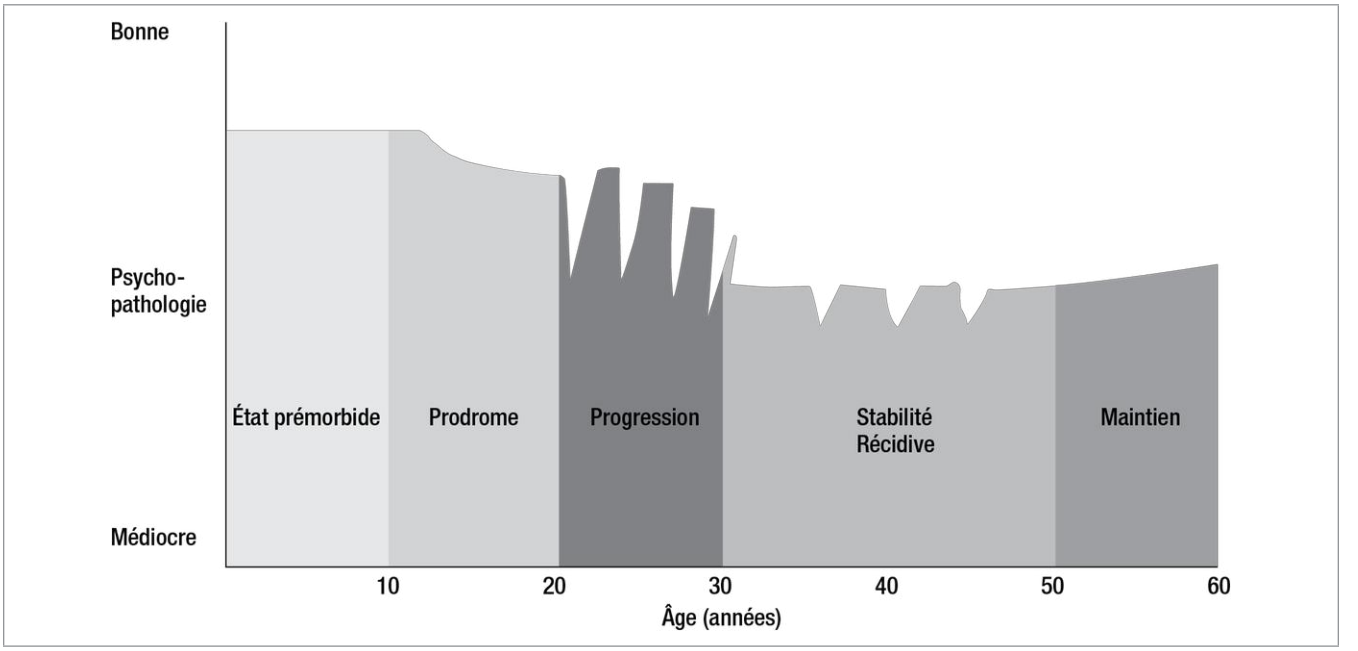
■ ■ ■

Il est de plus en plus évident que les symptômes de la schizophrénie fluctuent surtout pendant les cinq premières années. C'est pourquoi il importe de concentrer les efforts de réhabilitation pendant les années qui suivent le premier épisode afin de limiter le plus possible la détérioration bio-psycho-sociale. Si on empêche promptement cette détérioration, on peut espérer que le patient sera plus fonctionnel une fois passée la période critique du début de la maladie. Harrison et ses collaborateurs (2001) ont montré que l'évolution au bout de deux ans prédit en général l'évolution à long terme. En effet, les patients qui n'ont été hospitalisés qu'une seule fois montrent une évolution fort différente de ceux qui l'ont été à répétition. On considère

TABLEAU 17.8 Pronostic de la schizophrénie

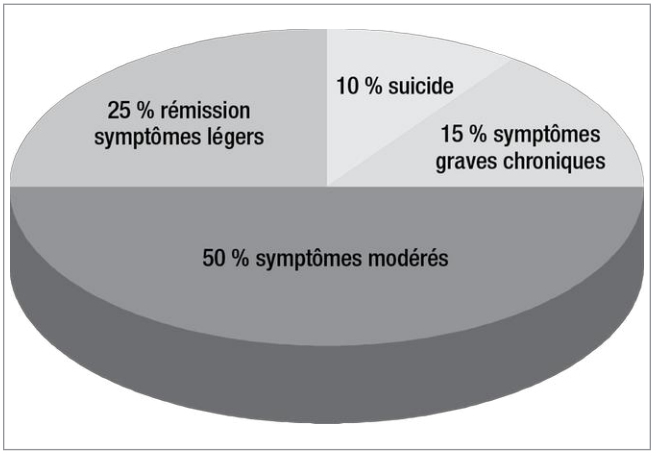
Facteurs de bon pronostic	Facteurs de mauvais pronostic
Sexe féminin, excepté si le début de la maladie a eu lieu très tôt	Sexe masculin
Pas d'histoire familiale de schizophrénie ni de psychose	Histoire familiale de schizophrénie et de psychose
Bon fonctionnement prémorbide	Histoire d'agressivité, autres difficultés durant l'enfance
Pas d'anomalies structurales cérébrales	Anomalies structurales cérébrales (p. ex., atrophie corticale)
Le mariage serait un facteur de protection	Célibat, solitude
Début aigu de la maladie	Début insidieux
Âge plus tardif au début des symptômes	Début précoce, possiblement parce qu'un âge d'apparition plus précoce est signe d'une maladie plus grave, mais également parce qu'un jeune patient n'a pas eu la possibilité d'acquérir avant la psychose les habiletés sociales et occupationnelles qui faciliteraient sa réadaptation.
Symptômes positifs	Symptômes négatifs
Peu de troubles cognitifs	Troubles cognitifs
Pas d'abus de drogues	Utilisation de drogues
Intervention précoce	Psychose non traitée durant une longue période
Bonne adhésion à la médication	Inobservance de la médication et de la réadaptation
Bonne réponse initiale au traitement	Résistance au traitement
Effets indésirables minimes	Akathisie, parkinsonisme non contrôlé
Capable d'autocritique	Manque d'autocritique

FIGURE 17.6 Évolution de la schizophrénie



Source : Adapté de Lewis & Lieberman (2000).

FIGURE 17.7 Pronostic de la schizophrénie



que plus la durée de psychose non traitée est longue, plus grand est le risque que s'installe une neurotoxicité ou du moins un rejet social secondaires à la psychose. Toutefois, 16 % des personnes atteintes de schizophrénie présentent une amélioration tardive (après plusieurs années). Quels que soient la gravité de la maladie et les facteurs pronostiques, la réadaptation reste nécessaire. Maintenir l'espoir du rétablissement demeure essentiel dans le travail à long terme que nécessite la réadaptation psychiatrique.

Un jour, quand on connaîtra mieux les causes des dysfonctionnements cérébraux produisant des symptômes analogues, on pourra établir plusieurs catégories diagnostiques distinctes qui remplaceront le diagnostic actuel de schizophrénie et proposer alors des traitements plus spécifiques permettant une évolution encore meilleure que celle que l'on observe aujourd'hui.

Lectures complémentaires

American Psychiatric Association (APA). (2004). *Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia,* 2e éd., American Psychiatric Association.

Collectif. (2000). *Schizophrenia Bulletin, 26*(1). (Numéro portant complètement sur les interventions psychosociales [IPS] pour la schizophrénie.)

Dalery, J. & *al*. (2012). *Pathologies schizophréniques*, Paris, France, Lavoisier, Médecine-Sciences.

Favrod, J. & Maire, A. (2012). *Se rétablir de la schizophrénie : Guide pratique pour les professionnels*, Paris, Elsevier Masson.

Herman-Doig, T. M. & Edwards J. (2005). *STOPP: Suivi thérapeutique orienté sur la psychose persistante*, Paris, France, RETZ.

Lecomte, T. & Leclerc, C. (2012). *Manuel de réadaptation psychiatrique*, 2e éd., Québec, Presses de l'Université du Québec.

Pilling, S. & *al.* (2002). « Psychological treatments in schizophrenia : II. Meta-analyses of randomized controlled trials of social skills training and cognitive remediation », *Psychological Medecine*, *32*(5), p. 783-791.

Rousselet, A.-V. (2014). *Mieux vivre avec la schizophrénie*, Paris, Dunod.

Scottish Intercollegiate Guidelines Network. (2013). *Management of schizophrenia*, *SIGN publication*, 131, [en ligne], www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/131/index.html.

Skalli, L. & Nicole, L. (2011). « Programmes pour premiers épisodes psychotiques : une revue systématique de la littérature », *L'Encéphale, 37*, p. 566-576.

The Cochrane Schizophrenia Group. (2005). *The Cochrane Library, Issue 1.* (Revues de littérature et méta-analyses par experts indépendants, Royaume-Uni.)

CHAPITRE 18

Troubles bipolaires

Julie Tremblay, M.D., FRCPC, M. Sc. (neurobiologie)

Psychiatre, programme des troubles anxieux et de l'humeur, Institut universitaire en santé mentale (Québec)

Professeure de clinique, Département de psychiatrie et neurosciences, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

Philippe Baruch, M.D., M. Sc. (pharmacologie moléculaire)

Psychiatre, programme des troubles anxieux et de l'humeur, Institut universitaire en santé mentale (Québec)

Professeur agrégé de clinique, Département de psychiatrie et neurosciences, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

Andréanne Gignac, M.D., FRCPC

Psychiatre, programme des troubles anxieux et de l'humeur, Institut universitaire en santé mentale (Québec)

Professeure adjointe de clinique, Département de psychiatrie et neurosciences, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

18.1 Évolution du concept 373
18.2 Épidémiologie 373
18.3 Étiologies 374
18.3.1 Étiologies biologiques 374
18.3.2 Étiologies psychologiques 376
18.3.3 Étiologies sociales 376
18.4 Description clinique 376
18.4.1 Manie et hypomanie 376
18.4.2 Dépression 378
18.4.3 Cyclothymie 380
18.4.4 Considérations particulières 380
18.4.5 Spectre bipolaire 383
18.4.6 Comorbidité 384
18.5 Outils diagnostiques 385
18.6 Diagnostic différentiel 385
18.6.1 Troubles psychotiques 385
18.6.2 Trouble dépressif majeur 386
18.6.3 Troubles de la personnalité 386
18.6.4 Déficit de l'attention/hyperactivité 386
18.7 Traitements 387
18.7.1 Traitements biologiques 387
18.7.2 Traitements psychologiques 389
18.7.3 Interventions sociales 390
18.8 Évolution des troubles bipolaires 390
18.8.1 Caractéristiques des épisodes 390
18.8.2 Suivi à long terme 390
Lectures complémentaires 391

Décrit depuis l'Antiquité, le trouble bipolaire (TB) se révèle beaucoup plus complexe et plus fréquent que le tableau clinique classique initialement reconnu (alternance de manie euphorique et de dépression ralentie) répondant bien à un traitement par le lithium. L'émergence d'un TB est souvent difficile à mettre en évidence, car sa présentation peut être subtile, atypique et camouflée par des symptômes anxieux ou par un autre trouble comorbide. Pour le moment, aucun marqueur biologique ne permet de confirmer ce diagnostic et c'est souvent l'analyse de l'évolution qui confirme la présence d'un TB. Pourtant, l'établissement d'un diagnostic précis permet l'instauration d'une prise en charge adéquate afin de favoriser la meilleure évolution possible.

18.1 Évolution du concept

Comme l'ensemble de la nosographie psychiatrique, la notion de trouble bipolaire, autrefois appelé « psychose maniaco-dépressive », a évolué au cours du temps. Au 1er siècle, Arétée de Cappadoce décrit la succession possible d'un état dépressif, puis maniaque. Au 17e siècle, un médecin anglais du nom de Thomas Willis rapporte l'alternance manie-dépression chez un même individu. Au 18e siècle, Giovanni Battista Morgagni, en Italie, et Anne-Charles Lorry, en France, décrivent aussi cette séquence caractéristique du trouble bipolaire. Mais c'est surtout au milieu du 19e siècle que la succession de manie et de dépression commence à être considérée comme l'expression d'une même maladie mentale. En 1854, en France, Jules Baillarger parle de la « folie à double forme » et Jean-Pierre Falret, de la « folie circulaire ». Falret expose clairement la répétition des épisodes maniaques et dépressifs tout au long de la vie des patients et présente avec précision la sémiologie des deux états. Si sa description du trouble bipolaire peut sans doute être considérée comme la première au sens moderne, elle n'a pas été facilement acceptée par ses contemporains ni par les psychiatres des décennies qui ont suivi, tant en France qu'à l'étranger.

La nosographie psychiatrique dans son ensemble a par la suite été fortement influencée par l'œuvre d'Emil Kraepelin. De la fin du 19e au début du 20e siècle, ce psychiatre allemand a élaboré une classification qui s'appuie essentiellement sur des critères évolutifs pour distinguer :

- la « folie maniaco-dépressive », qui englobe alors les troubles bipolaires, mais aussi une partie des troubles dépressifs majeurs actuels ;
- la « démence précoce », qui a ensuite évolué vers le diagnostic de schizophrénie.

Les conceptions de Kraepelin ont été subtiles et évolutives à travers les différentes éditions de son *Traité de psychiatrie,* et sa description des états mixtes, entre autres, reste très actuelle.

Après Kraepelin, la notion de « folie », puis de « psychose maniaco-dépressive » a évolué en deux sens :

- La distinction entre troubles de l'humeur et schizophrénie est souvent apparue comme difficile à établir, d'où l'introduction dans la première moitié du 20e siècle du concept de trouble schizoaffectif.
- Les troubles de l'humeur ont été subdivisés en formes bipolaire et unipolaire, notamment grâce aux travaux de Leonhard, Angst et Perris dans les années 1950 et 1960. Cette distinction unipolaire-bipolaire a été reprise par le DSM-III en 1980, avec les catégories de « trouble bipolaire » et de « trouble dépressif majeur ». Dans les années 1970, les travaux de Dunner et ses collaborateurs (1976) ont conduit à distinguer les troubles bipolaires de type I (avec manie et dépression) et de type II (avec hypomanie et dépression), notions introduites dans le DSM-IV en 1994.

Depuis 1980, la notion de trouble bipolaire est assez bien acceptée, mais de nombreux auteurs ont critiqué le caractère trop large du trouble dépressif majeur et préconisé l'abandon du modèle kraepelinien de la psychose maniaco-dépressive, qui insistait plus sur la récurrence des épisodes thymiques (liés à l'humeur) que sur l'apparition d'épisodes maniaques ou hypomaniaques. De plus, les critères du DSM-IV de manie et d'hypomanie ont été considérés par plusieurs comme trop restrictifs, interdisant par exemple de diagnostiquer une hypomanie si celle-ci dure moins de quatre jours ou une manie s'il s'agit d'un virage de l'humeur secondaire à un traitement antidépresseur. Akiskal (1996) a proposé, dès les années 1980, la notion d'un « spectre bipolaire » qui inclut les troubles bipolaires de type I et II comme ils sont définis dans le DSM-IV, mais aussi des formes dites « mineures » actuellement diagnostiquées comme troubles de la personnalité limite ou troubles dépressifs majeurs. Le DSM-5 a pris en compte ces controverses et a abaissé les seuils de durée et d'intensité du trouble en ce qui concerne le TB non spécifié.

Ainsi donc, le trouble bipolaire a fait l'objet de descriptions cliniques dès l'Antiquité, mais la nosographie de ce trouble a évolué depuis le 19e siècle et continue à le faire de nos jours. En effet, le trouble bipolaire du DSM-III était décrit de façon plus restrictive que la « psychose maniaco-dépressive » de Kraepelin. Depuis 1980, l'évolution se fait plutôt vers un élargissement du concept de trouble bipolaire, tout en maintenant une nette distinction entre troubles unipolaires (dépressifs) et bipolaires (maniaco-dépressifs). Il faut aussi souligner que, avec l'introduction de nouveaux psychotropes utilisés dans leurs traitements (anticonvulsivants, antipsychotiques atypiques), l'intérêt à l'égard des troubles bipolaires s'est beaucoup accru depuis les années 1990, comme en témoignent la multiplication des colloques sur ce thème et la création, en 1999, de l'International Society for Bipolar Disorders et de sa revue officielle *Bipolar Disorders*.

18.2 Épidémiologie

Les études épidémiologiques descriptives du trouble bipolaire (TB) ont gagné en précision au cours des dernières décennies. Cependant, il importe d'examiner leurs résultats en tenant compte des limites méthodologiques (taille et âge de l'échantillon, type d'entrevue et d'intervieweur) et diagnostiques (formes atténuées, frontière floue entre ce qui est considéré comme normal et pathologique).

Deux grandes études américaines font référence pour quantifier la prévalence du TB :

- la *National Comorbidity Study* (NCS) au cours des années 1990 ;
- la *Epidemiologic Catchment Area Study* (ECA), entreprise en 1980. L'ECA, qui porte sur plus de 18 000 adultes vivant

dans différentes régions des États-Unis, a ouvert la voie à d'autres études comparables dans plusieurs pays : Canada, ex-Allemagne de l'Ouest, Italie, France, Liban, Nouvelle-Zélande, Taïwan et Corée du Sud. Une collaboration entre les chercheurs a permis d'effectuer des analyses conjointes (Goodwin & Jamison, 2007).

Selon la NCS et la ECA, la prévalence à vie du TB de type I (manie et dépression) peut être estimée à 1 %, avec une variabilité de 0,2 % à 2 % selon le pays étudié, la plupart des chiffres se situant entre 1 et 1,5 %. Celle du TB de type II (hypomanie et dépression) est évaluée pour sa part à 1,1 %. Cela correspond à plus de 700 000 personnes au Canada, dont près de 170 000 au Québec (TB type I et type II), sans compter les personnes atteintes des formes dites atténuées (trouble bipolaire non spécifié), pour lesquelles on estime la prévalence à 2,4 %. En additionnant les taux de prévalence de tous les types de TB, on arrive donc au chiffre impressionnant mais discuté de 4,5 % de la population (Yatham & *al.*, 2013). Par ailleurs, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a placé le TB parmi les 10 principales causes d'atteinte fonctionnelle, tant pour les pays en voie de développement que pour les pays industrialisés. Le TB touche à peu près également les hommes et les femmes et débute, dans plus de la moitié des cas, avant l'âge de 25 ans. En effet, même si, chez certaines personnes, les premiers symptômes peuvent se manifester durant l'enfance ou apparaître tard au cours de la vie, cette maladie se déclare le plus souvent à la fin de l'adolescence ou au début de l'âge adulte. La vaste étude américaine multicentrique STEP-BD (*Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder*), conçue pour examiner, entre autres, l'évolution longitudinale du TB de façon prospective, s'est intéressée à de multiples données épidémiologiques chez plus de 3 500 personnes avec un diagnostic de TB de type I ou de type II. Parmi celles-ci, plus des trois quarts (76,2 %) rapportent un début avant l'âge de 21 ans (Perlis & *al.*, 2009). Bien que le TB soit typiquement une maladie du jeune adulte, environ 10 % des cas surviennent entre l'âge de 50 et 60 ans, et 2 % après l'âge de 60 ans. Dans la plupart des cas de TB à début tardif, les symptômes permettant de poser le même diagnostic sont présents, mais il faut se demander si l'étiologie de ce trouble est bien la même : on retrouve moins d'antécédents familiaux que chez la population plus jeune et une comorbidité médicale ou neurologique est plus fréquente.

18.3 Étiologies

L'identification des causes du trouble bipolaire (TB) constitue un défi de taille. Plusieurs facteurs étiologiques interviennent dans l'apparition de la maladie, à commencer par la transmission génétique d'une vulnérabilité. De plus, l'hétérogénéité diagnostique, la nature épisodique, les notions de cyclicité et de récurrence et la symptomatologie distincte des états dépressifs et maniaques constituent autant de contraintes aux études expérimentales.

18.3.1 Étiologies biologiques

La recherche des facteurs étiologiques porte surtout sur les aspects génétiques, la physiopathologie du système nerveux central et les rythmes circadiens.

Facteurs génétiques

Bien qu'une transmission familiale du TB ait été observée depuis longtemps, ses déterminants génétiques sont loin d'être complètement élucidés. Les données actuelles sont tout de même en faveur d'une forte composante génétique de vulnérabilité à l'égard de l'apparition d'un TB. Par exemple, les études familiales ont permis d'établir que chez un membre de la famille du premier degré d'une personne souffrant du TB, le risque d'être atteint de la maladie est d'environ 10 fois supérieur à celui d'un sujet d'un groupe témoin. Quant aux études de jumeaux, elles rapportent des taux de concordance (c.-à-d. la probabilité qu'un des jumeaux développe la maladie sachant que l'autre en est atteint) (Goodwin & Jamison, 2007) :

- de 50 à 80 % pour des jumeaux monozygotes (partageant le même bagage génétique), le chiffre généralement accepté étant de 63 % ;
- de 10 à 30 % pour des jumeaux hétérozygotes.

L'absence d'une concordance à 100 % même chez les jumeaux monozygotes, a longtemps été un argument en faveur de l'influence de facteurs environnementaux dans le développement de la maladie. Toutefois, la communauté scientifique suggère maintenant que la cause relèverait peut-être des facteurs épigénétiques (facteurs contrôlant l'expression des gènes), ceux-ci pouvant ou non être influencés par l'environnement. ▸▸

▸▸ Les facteurs épigénétiques sont présentés en détail au chapitre 5, à la section 5.4.

Les études de génétique moléculaire ont permis de mettre en évidence certains « gènes candidats » susceptibles d'intervenir dans la transmission de la vulnérabilité au développement du TB :

- le gène du transporteur de la sérotonine ;
- les gènes intervenant dans la fabrication des enzymes de synthèse ou de dégradation des monoamines ;
- le gène du BDNF (*brain derived neurotrophic factor*), situé sur le chromosome 11 ;
- le gène XBP1 (*X-box binding protein 1*, codant un facteur de transcription), situé sur le chromosome 22 ;
- le gène G72, situé sur la queue du chromosome 13.

Une meilleure compréhension des facteurs génétiques intervenant dans le TB a une valeur clinique importante. Par exemple, l'identification des gènes responsables permettrait de développer la pharmacogénétique et de prédire une meilleure réponse à différents types de médicaments : certaines données suggèrent une « familialité » de la réponse au lithium (Grof & *al.*, 2002), ce qui signifie qu'une personne atteinte d'un TB aurait plus de chances de répondre au lithium si un autre membre de sa famille atteint lui aussi de la maladie présente une bonne évolution avec ce médicament. La découverte de marqueurs biologiques permettrait d'identifier les individus les plus à risque de souffrir de la maladie, d'améliorer la prévention et les interventions précoces et de guider la mise au point de nouveaux médicaments. Soulignons enfin que si des gènes semblent spécifiquement liés à un risque accru de TB, d'autres marqueurs génétiques sont associés autant aux troubles bipolaires qu'à la schizophrénie, évoquant des anomalies communes à ces deux troubles, donc un continuum du spectre de la psychose.

Facteurs neurobiologiques

C'est à partir des effets biologiques des psychotropes efficaces dans le traitement de la dépression et de la manie qu'on a pu proposer un lien entre ces monoamines biogènes et le TB.

Les systèmes monoaminergiques sont un ensemble de neurones contenant une monoamine, soit la dopamine (DA), l'adrénaline (A), la noradrénaline (NA) ou la sérotonine (5-hydroxytryptamine, 5-HT) au niveau des circuits limbiques, striataux et préfrontaux. Compte tenu de leur distribution étendue et de l'influence déjà connue de ces structures sur les manifestations comportementales et neurovégétatives des troubles de l'humeur, l'hypothèse d'un dérèglement des systèmes monoaminergiques dans la physiopathologie du TB fut l'une des premières proposées (Goodwin & Jamison, 2007). Le fait que les drogues illicites agissent sur les systèmes monoaminergiques et facilitent l'expression de symptômes thymiques ou psychotiques a renforcé cette théorie. De nombreux travaux ont ainsi tenté de valider l'hypothèse, probablement trop simpliste, d'une « hyperactivité » des systèmes dopaminergiques dans la manie. En outre, d'autres systèmes de neurotransmetteurs intervenant dans le TB sont les systèmes cholinergiques, GABAergique, glutamatergique et neuroendocriniens (principalement au niveau des axes hypothalamo-hypophyso-thyroïdien et surrénalien). Enfin, plusieurs neuropeptides peuvent jouer un rôle dans le trouble bipolaire (opioïdes endogènes, substance P, neuropeptide Y, cholécystokinine), bien que la démonstration d'un effet *in vitro* ne corresponde pas toujours à ce qui se passe dans le cerveau du patient.

Plus récemment, l'intérêt des chercheurs travaillant sur la pathophysiologie du TB s'est déplacé des neurotransmetteurs et de leurs récepteurs vers la cascade de transduction des signaux intracellulaires. Les systèmes de messagers intracellulaires les plus fréquemment étudiés dans le TB sont ceux de la protéine G (en relation avec l'AMP-cyclique), du calcium intracellulaire et de la protéine kinase C. Une conséquence de ces travaux a été l'hypothèse de l'effet antimaniaque d'un inhibiteur de la protéine kinase C, le tamoxifène, un médicament utilisé dans le traitement du cancer du sein. Deux essais thérapeutiques ont confirmé l'efficacité du tamoxifène dans le traitement des états maniaques (Zarate & *al.*, 2007 ; Yildiz & *al.*, 2008).

Neuroanatomie et imagerie cérébrale

Dès la fin du 19e siècle, des corrélations ont été proposées entre les émotions et les structures profondes du système limbique ainsi que le cortex. Des observations cliniques ont ensuite pu relier un peu plus précisément l'atteinte des circuits cortico-striato-thalamo-corticaux à des changements affectifs, par exemple dans le cas d'un trouble de l'humeur secondaire à une atteinte neurologique (un accident vasculaire cérébral, une maladie de Parkinson ou une tumeur). Les plus récentes technologies d'imagerie cérébrale, structurelles ou fonctionnelles, permettent maintenant de mettre en évidence certaines anomalies dans les mêmes régions chez des personnes souffrant de troubles de l'humeur dits primaires, tel le TB.

Neuro-imagerie structurelle

Les premières images cérébrales par tomodensitométrie (CT-scan), puis celles obtenues en imagerie par résonance magnétique (IRM) ont fait état de certains changements volumétriques (malgré un volume cérébral global inchangé) chez les personnes souffrant d'un TB. Les modifications les plus constantes rapportées sont :

- l'augmentation du volume des ventricules latéraux ;
- l'augmentation du volume du sillon cortical ;
- l'augmentation du nombre d'hyperintensités sous-corticales ;
- l'augmentation du volume du striatum ;
- la diminution du cortex préfrontal sous-genouillé.

Sur le plan étiopathogénique, il est important de déterminer si ces modifications sont déjà présentes dès les premières manifestations cliniques de la maladie ou si elles se développent au cours de son évolution. Pour le moment, la neuro-imagerie ne peut être utilisée à des fins diagnostiques, notamment parce que ces anomalies radiologiques sont aussi présentes dans d'autres troubles mentaux.

Neuro-imagerie fonctionnelle

Diverses techniques permettent d'évaluer, plus ou moins directement, le fonctionnement cérébral des personnes souffrant d'un TB. Les études de l'activité cérébrale comprennent les mesures du taux du métabolisme cérébral du glucose par la tomographie par émission de positrons au 18-fluoro-désoxy-glucose et du flux sanguin cérébral en utilisant de l'eau marquée à l'oxygène-15. Ce second paramètre peut aussi être évalué par la tomographie par émission monophotonique (TEMP). De plus, l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) fournit des données neurophysiologiques qui illustrent l'activité cérébrale. Chez les patients atteints d'un TB, la plupart des modifications observées se situent au niveau du cortex antérieur et des composantes sous-corticales des circuits thalamo-corticaux et des noyaux gris centraux. Ces modifications semblent en général liées à l'état clinique, puisqu'elles sont peu fréquentes chez les individus bipolaires en rémission euthymique et qu'elles sont souvent atténuées ou inversées par les traitements. Les exceptions rapportées sont une augmentation du métabolisme :

- de l'amygdale chez des individus bipolaires euthymiques non traités ;
- du cervelet chez des personnes bipolaires résistantes aux traitements.

Sommeil et rythmes circadiens

Plusieurs interrogations persistent quant aux mécanismes qui lient les altérations du sommeil, les rythmes circadiens et le TB. Le sommeil, reflet indirect du rythme circadien, est d'une importance clinique majeure, tant dans l'évaluation de la manie que de la dépression. Les rythmes circadiens sont normalement synchronisés par une « horloge interne » (*zeitgeber*) répondant elle-même à des stimuli environnementaux telle la lumière. Cette horloge interne et les modifications des rythmes circadiens peuvent se retrouver au cœur des liens entre la vulnérabilité génétique, les stresseurs externes et les manifestations cliniques du TB, sans doute par l'intermédiaire des neurotransmetteurs, du système neuroendocrinien et de la mélatonine. La stabilité des rythmes circadiens est d'ailleurs une composante importante de la thérapie interpersonnelle et des rythmes sociaux visant une amélioration de la stabilité de l'humeur chez les personnes atteintes de TB.

Les symptômes classiques du TB comprennent l'hypersomnie durant la phase dépressive, à des taux variant de 23 à 78 %,

ainsi que la diminution du besoin de sommeil durant la phase maniaque – insomnie sans fatigue (de 69 à 99 %). Ces données ont été établies soit par autoévaluation, soit par polysomnographie. On observe également des troubles du sommeil en périodes d'euthymie (humeur normale), ce qui soulève la possibilité d'un marqueur de « trait » (une caractéristique présente au long cours et pouvant être considérée comme un « marqueur » de la maladie) plutôt qu'un marqueur d'état (une caractéristique propre à un « état » thymique particulier).

18.3.2 Étiologies psychologiques

Comme pour les états dépressifs, l'impact psychique d'événements de vie peut contribuer au déclenchement d'un épisode maniaque, par exemple après la perte d'un être proche (manie de deuil). Certains ont même proposé qu'il s'agit là d'une « défense contre la dépression ». ▸▸

▸▸ Les étiologies psychologiques de la dépression sont présentées en détail au chapitre 19, à la sous-section 19.3.2.

18.3.3 Étiologies sociales

Malgré les nombreuses données attestant la présence de déterminants génétiques dans l'étiologie du TB, la recherche dans ce domaine n'a toujours pas permis d'identifier le ou les gènes responsables de la maladie ni de la vulnérabilité pour ce trouble. Cela peut être dû au rôle des facteurs environnementaux dans l'expression du TB. En fait, comme pour plusieurs autres troubles psychiatriques, l'origine du TB est multifactorielle et repose sur une interaction de facteurs génétiques et épigénétiques. Alors que les gènes confèrent une vulnérabilité pour favoriser l'apparition de la maladie, les facteurs environnementaux permettent ou non son expression. Pour le moment, les données concernant l'influence de ces facteurs demeurent limitées, mais ils concernent le plus souvent des événements de vie stressants ainsi que des traumatismes subis dans l'enfance (négligence et/ou abus de tous ordres) (Etain & *al.*, 2008). Les liens entre traumatismes infantiles et TB ouvrent la voie à plusieurs interprétations, dont celle d'une conséquence neurodéveloppementale directe par suite d'une altération du développement de l'organisation cérébrale qui mènerait à une mauvaise régulation de l'humeur. Toutefois, ces facteurs environnementaux ne sont pas spécifiques au TB, car ils interviennent dans la genèse de plusieurs autres troubles mentaux. L'identification de certains facteurs environnementaux en tant que facteurs de risque ou comme agents influant sur l'évolution de la maladie devrait permettre de mieux comprendre les interactions complexes entre les facteurs de vulnérabilité génétiques et l'environnement.

Parmi les mécanismes proposés pour expliquer le déclenchement des épisodes, citons le *kindling* (que l'on peut traduire par « embrasement » ou « sensibilisation »). Il est en effet fréquent que le déclenchement des premiers épisodes dépressifs ou maniaques soit lié à un stresseur environnemental identifiable (p. ex., perte d'emploi, deuil, séparation). Le TB évolue ensuite vers un déclenchement autonome, sans cause apparente, sans événement déclenchant, lors des épisodes suivants. Dans les années 1980, Post & Weiss (1989) ont rapproché cette donnée évolutive du TB à la sensibilisation des récepteurs synaptiques, initialement observée chez le rat. Chez cet animal, la stimulation électrique de l'amygdale à un certain seuil d'intensité électrique peut provoquer des crises d'épilepsie. Lorsqu'on répète l'expérience, on remarque que des intensités de moins en moins importantes de stimulation peuvent provoquer des crises d'épilepsie similaires, allant jusqu'à des crises épileptiques spontanées. Post & Weiss considèrent donc que des stimuli, des événements particuliers peuvent provoquer des modifications cérébrales à long terme comparables à la sensibilisation. Il semble également clair que des facteurs environnementaux interagissent avec les facteurs biologiques propres à un individu dans l'apparition et l'évolution du TB.

18.4 Description clinique

Le trouble bipolaire (TB) se caractérise par la succession de périodes de dépression et de manie (TB de type I) ou d'hypomanie (TB de type II).

18.4.1 Manie et hypomanie

L'état maniaque associe habituellement une expansivité, une élévation (*elation*) de l'humeur, une accélération de l'activité psychomotrice, une augmentation du niveau d'énergie et une diminution du besoin de sommeil. La gravité d'un état maniaque est très variable, parfois difficile à reconnaître (hypomanie discrète permettant à la personne de fonctionner avec une énergie débordante mais quand même adéquatement) ou, au contraire, spectaculaire avec un comportement profondément perturbé par de l'agitation et des symptômes psychotiques. Le DSM-5 distingue ainsi les épisodes maniaques et hypomaniaques (*voir les tableaux 18.1 et 18.2*). Cette distinction est importante puisque :

- un épisode maniaque signe la présence d'un trouble bipolaire de type I ;
- l'hypomanie alternant avec la dépression est caractéristique du trouble bipolaire de type II.

Cette distinction est parfois difficile à établir en pratique clinique, surtout lorsque le médecin n'est pas lui-même témoin de l'épisode ou s'il ne dispose pas d'informations collatérales fiables. En effet, l'autocritique est faible au cours d'un état maniaque ou hypomaniaque et tant le trouble du comportement que les conséquences de l'épisode sont souvent décrits comme moins intenses par les patients bipolaires que par les membres de leur entourage. Ceci rend particulièrement difficile le diagnostic rétrospectif d'épisodes hypomaniaques qui peuvent ne durer que quelques jours. Pour un diagnostic de trouble bipolaire de type I, les critères d'un épisode maniaque doivent être réunis. L'épisode maniaque peut précéder des épisodes dépressifs majeurs ou hypomaniaques, ou leur succéder. Les critères d'un épisode maniaque et les rares modifications apportées par le DSM-5 sont décrits dans le tableau 18.1.

L'humeur d'un patient en épisode maniaque peut passer par diverses phases :

- euphorie, exubérance, exaltation ;
- irritabilité, agressivité, hostilité, paranoïa ;
- régression, aberrations et désorganisation comportementales.

Mais la labilité est typique, avec une alternance rapide et souvent sans raison apparente de l'euphorie à la colère, de la

TABLEAU 18.1 Critères diagnostiques de manie

DSM-5	DSM-IV-TR
296.5_ (F31.__) Épisode maniaque	**Épisode maniaque**
A. Une période nettement délimitée durant laquelle l'humeur est élevée, expansive ou irritable de façon anormale et persistante, avec une augmentation anormale et persistante de l'activité orientée vers un but ou de l'énergie, persistant la plupart du temps, presque tous les jours, pendant au moins une semaine (ou toute autre durée si une hospitalisation est nécessaire).	A. Une période nettement délimitée durant laquelle l'humeur est élevée de façon anormale et persistante, pendant au moins une semaine (ou toute autre durée si une hospitalisation est nécessaire).
B. Au cours de cette période de perturbation de l'humeur et d'augmentation de l'énergie ou de l'activité, au moins 3 des symptômes suivants (4 si l'humeur est seulement irritable) sont présents avec une intensité significative et représentent un changement notable par rapport au comportement habituel : 1. Augmentation de l'estime de soi ou idées de grandeur. 2. Réduction du besoin de sommeil (p. ex., le sujet se sent exposé après seulement 3 heures de sommeil). 3. Plus grande communicabilité que d'habitude ou désir constant de parler. 4. Fuite des idées ou sensations subjectives que les pensées défilent. 5. Distractibilité (c.-à-d. que l'attention est trop facilement attirée par des stimuli extérieurs sans importance ou non pertinents) rapportée ou observée. 6. Augmentation de l'activité orientée vers un but (social, professionnel, scolaire ou sexuel) ou agitation psychomotrice (c.-à-d. activité sans objectif, non orientée vers un but). 7. Engagement excessif dans des activités à potentiel élevé de conséquences dommageables (p. ex., la personne se lance sans retenue dans des achats inconsidérés, des conduites sexuelles inconséquentes ou des investissements commerciaux déraisonnables).	B. Au cours de cette période de perturbation de l'humeur, au moins 3 des symptômes suivants (4 si l'humeur est seulement irritable) ont persisté avec une intensité suffisante : Idem à DSM-5.
C. La perturbation de l'humeur est suffisamment grave pour entraîner une altération marquée du fonctionnement professionnel ou des activités sociales, ou pour nécessiter une hospitalisation afin de prévenir des conséquences dommageables pour le sujet ou pour autrui, ou bien il existe des caractéristiques psychotiques.	C. Les symptômes ne répondent pas aux critères d'un épisode mixte.
D. L'épisode n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., substance donnant lieu à abus, médicament ou autre traitement) ou à une autre affection médicale.	D. Idem à DSM-5.
N.B. : Un épisode maniaque complet qui apparaît au cours d'un traitement antidépresseur (p. ex., médicament, électroconvulsivothérapie) mais qui persiste et remplit les critères complets d'un épisode au delà du simple effet physiologique de ce traitement, doit être considéré comme un épisode maniaque et conduire, par conséquent, à un diagnostic de trouble bipolaire de type I. **N.B. :** Les critères A à D définissent un épisode maniaque. Au moins un épisode maniaque au cours de la vie est nécessaire pour un diagnostic de trouble bipolaire de type I.	E. Les symptômes ne sont pas dus aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., substance donnant lieu à abus, médicament ou autre traitement) ou d'une affection médicale générale (p. ex., hyperthyroïdie). **N.B. :** Des épisodes d'allure maniaque clairement secondaires à un traitement antidépresseur somatique (p. ex., médicament, sismothérapie, photothérapie) ne doivent pas être pris en compte pour le diagnostic de trouble bipolaire I.

Sources : APA (2004), p. 417-418 ; APA (2015), p. 146.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

bonhommie à l'impatience. Kraepelin avait déjà insisté sur l'instabilité de l'humeur du patient en phase maniaque.

La frénésie psychomotrice est une dimension essentielle de la sémiologie des états maniaques. Des achats intempestifs irrépressibles amènent de sérieuses difficultés financières. Un patient pourrait alors être porté à dire « Je ne peux pas m'empêcher d'encourager tous les magasins ». L'accélération psychique (tachypsychie) rend la pensée du patient souvent difficile à suivre avec classiquement une « fuite des idées » (enchaînement très rapide des idées qui se succèdent). Le patient commente toutes les stimulations qu'il perçoit autour de lui et en lui. Hypervigilant, il ne peut se concentrer efficacement, mais le médecin attentif peut quand même détecter à quoi le patient réagit – contrairement à l'incohérence du patient atteint de schizophrénie qui associe des

idées de façon incongrue, selon une logique idiosyncrasique. Le débit verbal est rapide, avec une pression du discours pouvant aller jusqu'à la logorrhée (besoin irrépressible de parler, de chanter ou d'écrire, avec un flux de paroles ne laissant pas de place pour interrompre et poser une question) ; il est marqué d'une mimique très expressive et une agitation qui peut parfois nécessiter des mesures de restriction urgentes (contention). L'appétit est variable, mais le sommeil est généralement raccourci avec surtout une diminution du besoin de sommeil. Il arrive que certains patients en phase maniaque ne dorment pratiquement pas durant plusieurs jours d'affilée sans pour autant ressentir de fatigue. La libido est souvent augmentée, passant de masturbations multiples à une recherche effrénée d'activités coïtales.

Les symptômes psychotiques sont fréquents au cours des états maniaques. Il peut s'agir d'hallucinations auditives (p. ex., un patient entend « des anges qui chantent mes louanges ») ou plus rarement visuelles. Les idées délirantes sont plus fréquentes que les hallucinations et elles sont présentes chez plus de la moitié des patients. Il s'agit typiquement d'idées délirantes de grandeur (p. ex., un patient décrivant se sentir « aussi fort que Dieu, mais en mieux »), mais aussi parfois de persécution (une patiente rapportant être l'objet d'une surveillance constante par des membres de la mafia ayant « infiltré » ses appareils électroniques). Ces idées délirantes sont souvent fluctuantes et moins élaborées que celles des patients atteints de schizophrénie. Les éléments psychotiques semblent d'autant plus fréquents lorsque le trouble bipolaire est apparu à un jeune âge. Par ailleurs, les symptômes schneidériens (p. ex., des voix qui argumentent entre elles, qui commentent le comportement ou les pensées du patient, des délires d'influence ou de divulgation de la pensée) autrefois considérés comme devant évoquer un diagnostic de schizophrénie, peuvent aussi s'observer au cours d'un épisode maniaque avec caractéristiques psychotiques. Enfin, le caractère non congruent des symptômes psychotiques (le contenu des idées délirantes ou des hallucinations ne porte pas sur des thèmes maniaques ou dépressifs typiques) faisait lui aussi remettre en question le diagnostic de TB, mais cette notion est controversée.

Chez les enfants, les caractéristiques classiques de la maladie bipolaire sont moins présentes. Les épisodes affectifs apparaissent de façon moins distincte et le fonctionnement entre les épisodes est davantage compromis. Les enfants peuvent démontrer des signes d'instabilité émotionnelle, une dysrégulation comportementale comme un trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle et des troubles cognitifs qui ressemblent plus aux caractéristiques mixtes du trouble bipolaire ou à des cycles rapides (*voir la sous-section 18.4.5*). Il est souvent difficile de savoir si ces manifestations traduisent une maladie bipolaire à ses débuts ou d'autres problèmes psychiatriques (p. ex., un trouble oppositionnel avec provocation, un TDA/H, un abus de substances).

Chez les patients âgés, particulièrement dans les cas de trouble bipolaire à début tardif, la manie est souvent d'intensité moins flamboyante (*florid*) et elle est plutôt caractérisée par de l'irritabilité. La résistance aux traitements est accrue, d'où une résolution plus lente des symptômes et un allongement de l'hospitalisation.

La sémiologie d'un épisode hypomaniaque est similaire, mais elle est moins intense que celle d'un épisode maniaque. Un épisode hypomaniaque ne peut s'accompagner de symptômes psychotiques. La perturbation de l'humeur et la modification du comportement doivent être manifestes, mais il n'y a pas d'altération marquée du fonctionnement professionnel ou social. D'ailleurs, lorsque la distinction entre troubles bipolaires de type I et de type II a été proposée dans les années 1970, la nécessité ou non d'être hospitalisé constituait le principal critère qui différenciait une manie d'une hypomanie. L'idée qu'une hypomanie est une manie moins grave a été reprise dans le DSM-III, en 1980. Ce n'est qu'avec le DSM-IV, en 1994, que furent établis des critères diagnostiques spécifiques d'un épisode hypomaniaque. Ces critères et les rares différences entre le DSM-5 et le DSM-IV-TR sont énumérés dans le tableau 18.2.

Le DSM-5 réclame, comme le faisait le DSM-IV, que les symptômes hypomaniaques soient présents pendant au moins quatre jours consécutifs. La catégorie « Trouble bipolaire non spécifié » du DSM-5 permet par contre de prendre en compte des manifestations hypomaniaques subsyndromiques et notamment des hypomanies brèves de moins de quatre jours, mais d'au moins deux jours.

18.4.2 Dépression

On parle de dépression bipolaire quand il y a alternance d'épisodes dépressifs et d'épisodes maniaques (TB type I) ou hypomaniaques (TB type II). On parle de dépression unipolaire quand il n'y a que des épisodes dépressifs. Dans ces deux cas, les troubles dépressifs ne se distinguent pas des dépressions majeures observées au cours d'un trouble dépressif majeur. Les critères DSM-5 de l'épisode dépressif bipolaire sont les mêmes que ceux du trouble dépressif caractérisé (majeur). ▸▸ Néanmoins, certains éléments sémiologiques sont plus souvent observés chez les patients bipolaires. Les travaux sur ce sujet ne permettent pas de conclusions définitives, mais ils peuvent aider au diagnostic.

▸▸ Les critères d'un trouble dépressif majeur du DSM-5 sont présentés en détail au chapitre 19 (*voir le tableau 19.1*).

Ainsi, l'apparition d'un épisode dépressif est généralement plus rapide chez les patients bipolaires que chez les patients unipolaires. L'humeur dépressive est souvent caractérisée par une anhédonie plus marquée. Certains patients présentent même un émoussement manifeste des affects avec une restriction de l'expression affective. D'autres sont plutôt irritables et dans ce cas, il faut envisager la possibilité d'un épisode dépressif avec caractéristiques mixtes. La dépression bipolaire entraîne habituellement un ralentissement psychomoteur qui se manifeste par une lenteur idéique (bradypsychie), un ralentissement du débit verbal, une motricité réduite (p. ex., la disparition des mouvements des mains accompagnant naturellement le discours). Le manque d'énergie et la fatigue sont souvent très marqués et se manifestent par une prédominance matinale et une légère amélioration vespérale. La fatigue est à la fois physique et psychique, toute activité réclamant un effort de concentration devenant difficile. L'anhédonie et le ralentissement psychomoteur expliquent le manque d'entrain et d'intérêt décrits par les patients, ainsi que leur tendance à s'isoler socialement et à cesser leurs activités. Si certains d'entre eux se plaignent d'une insomnie avec des difficultés d'endormissement et des réveils matinaux précoces, plusieurs rapportent au contraire une hypersomnie avec une importante difficulté à se lever le matin. Une baisse de libido et une diminution de l'appétit avec perte de poids sont souvent notés. Des symptômes anxieux peuvent accompagner l'état dépressif, mais cette association est

TABLEAU 18.2 Critères diagnostiques de l'hypomanie

DSM-5	DSM-IV-TR
296.89 (F31.81) Épisode hypomaniaque	**Épisode hypomaniaque**
A. Une période nettement délimitée durant laquelle l'humeur est élevée, expansive ou irritable de façon anormale et persistante, avec une augmentation anormale et persistante de l'activité ou du niveau d'énergie, persistant la plupart du temps, presque tous les jours, pendant au moins 4 jours consécutifs.	A. Une période nettement délimitée durant laquelle l'humeur est élevée de façon persistante, expansive ou irritable, clairement différente de l'humeur non dépressive habituelle, et ce tous les jours pendant au moins 4 jours.
B. Au cours de cette période de perturbation de l'humeur et d'augmentation de l'énergie ou de l'activité, au moins 3 des symptômes suivants (4 si l'humeur est seulement irritable) sont présents avec une intensité significative et représentent un changement notable par rapport au comportement habituel : 1. Augmentation de l'estime de soi ou idées de grandeur. 2. Réduction du besoin de sommeil (p. ex., le sujet se sent reposé après seulement 3 heures de sommeil). 3. Plus grande communicabilité que d'habitude ou désir constant de parler. 4. Fuite des idées ou sensations subjectives que les pensées défilent. 5. Distractibilité (p. ex., l'attention est trop facilement attirée par des stimuli extérieurs sans importance ou non pertinents) rapportée ou observée. 6. Augmentation de l'activité orientée vers un but (social, professionnel, scolaire ou sexuel) ou agitation psychomotrice. 7. Engagement excessif dans des activités à potentiel élevé de conséquences dommageables (p. ex., la personne se lance sans retenue dans des achats inconsidérés, des conduites sexuelles inconséquentes ou des investissements commerciaux déraisonnables).	B. Au cours de cette période de perturbation de l'humeur, au moins 3 des symptômes suivants (4 si l'humeur est seulement irritable) ont persisté avec une intensité significative : Idem à DSM-5.
C. L'épisode s'accompagne de modifications indiscutables du fonctionnement, qui diffère de celui du sujet hors période symptomatique.	C. Idem à DSM-5.
D. La perturbation de l'humeur et la modification du fonctionnement sont manifestes pour les autres.	D. Idem à DSM-5.
E. La sévérité de l'épisode n'est pas suffisante pour entraîner une altération marquée du fonctionnement professionnel ou social, ou pour nécessiter une hospitalisation. S'il existe des caractéristiques psychotiques, l'épisode est, par définition, maniaque.	E. Idem à DSM-5.
F. L'épisode n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., substance donnant lieu à abus, médicament ou autre traitement). **N.B. :** Un épisode hypomaniaque complet qui apparaît au cours d'un traitement antidépresseur (p. ex., médicament, sismothéraphie), mais qui persiste et remplit les critères complets d'un épisode au-delà du simple effet physiologique de ce traitement doit être diagnostiqué comme un épisode hypomaniaque. Toutefois, la prudence s'impose car un ou deux symptômes (en particulier une augmentation de l'irritabilité, de la nervosité, ou de l'agitation après la prise d'un antidépresseur) ne sont pas suffisants pour un diagnostic d'épisode hypomaniaque, et ne sont pas obligatoirement indicatifs d'une diathèse bipolaire. **N.B. :** Les critères A à F définissent un épisode hypomaniaque. Les épisodes hypomaniaques sont fréquents dans le trouble bipolaire I mais ne sont pas nécessaires pour poser ce diagnostic.	F. Les symptômes ne sont pas dus aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., substance donnant lieu à abus, médicament, ou autre traitement) ou d'une affection médicale générale (p. ex., hyperthyroïdie). **N.B. :** Des épisodes d'allure hypomaniaque clairement secondaires à un traitement antidépresseur somatique (médicament, sismothérapie, photothérapie) ne doivent pas être pris en compte pour le diagnostic de trouble bipolaire II.

Sources : APA (2015), p. 146-147 ; APA (2004), p. 425.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

plus fréquente chez les patients déprimés de type unipolaire. Des symptômes psychotiques peuvent aussi être présents, et plus fréquemment que chez les patients unipolaires. Il s'agit habituellement d'idées délirantes de culpabilité, de persécution ou hypocondriaques. Par exemple, le patient peut se dire convaincu de « subir un châtiment de Dieu pour avoir menti à un professeur à l'école primaire » ou encore se sentir « dévoré par un cancer » malgré un bilan physique tout à fait normal. Des hallucinations, le plus souvent auditives, sont plus rares.

18.4.3 Cyclothymie

La cyclothymie est un trouble défini dans le DSM-5 par la survenue pendant au moins deux ans de nombreuses périodes caractérisées par des symptômes d'hypomanie ou des symptômes dépressifs, mais sans que ceux-ci ne permettent de poser un diagnostic d'épisode dépressif majeur (*voir le tableau 18.3*). De plus, il ne faut pas que le patient ait été sans symptômes pendant plus de deux mois consécutifs. Il s'agit donc d'un trouble de l'humeur de type bipolaire, mais dont les manifestations n'atteignent pas l'intensité d'un épisode dépressif majeur ou d'une manie. Cela explique que les patients atteints de cyclothymie soient rarement traités et que les études portant sur ce trouble soient peu nombreuses. Mais au-delà des critères diagnostiques du DSM, la notion de cyclothymie est importante. Elle renvoie notamment à la notion de « constitution » selon Kraepelin ou de « tempérament » selon Akiskal (1996), des états de base qui sous-tendent la genèse des troubles bipolaires (*voir la sous-section 18.4.5*). Un tempérament cyclothymique pourrait évoluer vers un trouble bipolaire de type I ou de type II.

18.4.4 Considérations particulières

Plusieurs nuances diagnostiques caractérisent les troubles de l'humeur.

Critères de spécification

Le DSM-5 ajoute des spécificateurs qui peuvent s'appliquer à tous les types de troubles bipolaires ou dépressifs :

- avec détresse anxieuse ;
- avec caractéristiques mixtes ;
- avec cycles rapides ;
- avec caractéristiques mélancoliques ;
- avec caractéristiques atypiques ;
- avec caractéristiques psychotiques, congruentes ou non congruentes à l'humeur ;
- avec caractéristiques catatoniques ;
- avec début lors du péripartum ;
- avec caractère saisonnier.

Parmi ceux-ci, certains sont très étroitement associés au TB : avec caractéristiques mixtes, avec cycles rapides et avec caractère saisonnier.

TABLEAU 18.3 Critères diagnostiques de la cyclothymie

DSM-5	DSM-IV-TR
301.13 (F34.0) Trouble cyclothymique	**Trouble cyclothymique**
A. Existence pendant au moins 2 ans (au moins 1 an chez les enfants et les adolescents) de nombreuses périodes pendant lesquelles des symptômes hypomaniaques sont présents sans que soient réunis les critères d'un épisode hypomaniaque et de nombreuses périodes pendant lesquelles des symptômes dépressifs sont présents sans que soient réunis les critères d'un épisode dépressif majeur.	A. Existence, pendant au moins 2 ans, de nombreuses périodes pendant lesquelles des symptômes hypomaniaques sont présents et de nombreuses périodes pendant lesquelles des symptômes dépressifs sont présents sans que soient réunis les critères d'un épisode dépressif majeur. **N.B. :** Chez les enfants et les adolescents, la durée doit être d'au moins un an.
B. Durant la période de 2 ans décrite ci-dessus (1 an chez les enfants et les adolescents), les périodes hypomaniaques et dépressives ont été présentes pendant au moins la moitié du temps et la personne n'a pas connu de période de plus de 2 mois consécutifs sans les symptômes.	B. Idem à DSM-5.
C. Les critères pour un épisode dépressif caractérisé, maniaque ou hypomaniaque n'ont jamais été réunis.	C. Idem à DSM-5.
D. Les symptômes du critère A ne sont pas mieux expliqués par un trouble schizoaffectif, une schizophrénie, un trouble schizophréniforme, un trouble délirant ou par un trouble spécifié ou non spécifié du spectre de la schizophrénie ou un autre trouble psychotique.	D. Idem à DSM-5.
E. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, médicament) ou à une autre affection médicale (p. ex., hyperthyroïdie).	E. Idem à DSM-5.
F. Les symptômes entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	F. Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 163-164 ; APA (2004), p. 460-461.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved..

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

États mixtes

Les états mixtes sont des syndromes fréquemment observés chez les patients bipolaires (*voir le tableau 18.4*). Cette notion n'est pas récente. Dans sa description des différents « tableaux d'états » de la folie maniaco-dépressive, Kraepelin insistait sur leur multiplicité, et notamment sur les différents types d'états mixtes possibles. Il les conceptualisait comme le résultat de la combinaison de trois dimensions, soit les troubles de l'humeur, de la pensée et de la volonté avec, pour chacune d'elles, un pôle maniaque et un pôle dépressif. Ce modèle concluait ainsi à la

TABLEAU 18.4 Critères diagnostiques de l'épisode maniaque ou hypomaniaque, avec caractéristiques mixtes

DSM-5	DSM-IV-TR
396.6_ (F31.6) Épisode maniaque ou hypomaniaque, avec caractéristiques mixtes	**Épisode mixte**
A. Les critères complets sont réunis pour un épisode maniaque ou hypomaniaque et au moins trois des symptômes suivants sont présents pendant la plupart des jours au cours de l'épisode maniaque ou hypomaniaque actuel ou le plus récent : 1. Dysphorie ou humeur dépressive au premier plan, signalée par la personne (p. ex., se sent triste ou vide) ou observée par les autres (p. ex., pleure). 2. Diminution de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités (signalée par la personne ou observée par les autres). 3. Ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif de ralentissement intérieur). 4. Fatigue ou perte d'énergie. 5. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (pas seulement se reprocher ou se sentir coupable d'être malade). 6. Pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis, tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.	A. Les critères sont réunis à la fois pour un épisode maniaque et pour un épisode dépressif majeur (à l'exception du critère de durée) et cela presque tous les jours pendant au moins une semaine.
Épisode dépressif, avec caractéristiques mixtes	
A. Les critères complets sont réunis pour un épisode dépressif caractérisé et au moins trois des symptômes maniaques/hypomaniaques suivants sont présents la plupart des jours au cours de l'épisode dépressif actuel ou le plus récent : 1. Humeur élevée ou expansive. 2. Augmentation de l'estime de soi ou idées de grandeur. 3. Plus grande communicabilité que d'habitude ou désir constant de parler. 4. Fuite des idées ou sensations subjectives que les pensées défilent. 5. Augmentation de l'énergie ou de l'activité orientée vers un but (social, professionnel, scolaire ou sexuel). 6. Engagement augmenté ou excessif dans des activités à potentiel élevé de conséquences dommageables (p. ex., la personne se lance sans retenue dans des achats inconsidérés, des conduites sexuelles inconséquentes ou des investissements commerciaux déraisonnables). 7. Réduction du besoin de sommeil (p. ex., le sujet se sent reposé en dépit d'une réduction du temps de sommeil par rapport à la durée habituelle ; à distinguer d'une insomnie).	A. Les critères réunis à la fois pour un épisode maniaque et pour un épisode dépressif majeur (à l'exception du critère de durée) et cela presque tous les jours pendant au moins une semaine.
B. Les symptômes mixtes sont manifestes pour les autres et représentent un changement par rapport au comportement habituel de la personne.	B. La perturbation de l'humeur est suffisamment sévère pour entraîner une altération marquée du fonctionnement professionnel, des activités sociales ou des relations interpersonnelles, ou pour nécessiter l'hospitalisation afin de prévenir des conséquences dommageables pour le sujet ou pour autrui, ou il existe des caractéristiques psychotiques.
C. Pour les personnes dont les symptômes répondent simultanément aux critères d'un épisode maniaque et dépressif, le diagnostic est celui d'épisode maniaque avec caractéristiques mixtes.	
D. Les symptômes mixtes ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, médicament, autre traitement).	C. Les symptômes ne sont pas dus aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., substance donnant lieu à abus, médicament ou autre traitement) ou d'une affection médicale générale (p. ex., hyperthyroïdie).

Sources : APA (2015), p. 175-176 ; APA (2004), p. 421.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

possibilité de deux états « purs », maniaque et dépressif, et de six états mixtes :

- manie dépressive ←→ dépression excitée ;
- manie avec pauvreté de la pensée ←→ stupeur maniaque ;
- manie inhibée ←→ dépression avec fuite des idées.

La notion d'état mixte a ensuite évolué dans le DSM-III, avec une définition bien plus étroite que celle des auteurs du début du 20e siècle et que beaucoup trouvaient trop restrictive. Pour permettre un diagnostic d'état mixte (*voir le tableau 18.4*), le DSM-IV-TR exigeait que soient réunis les critères d'un état maniaque de type 1 et d'un épisode dépressif majeur, et ce presque tous les jours pendant au moins une semaine. Un état mixte ne pouvait donc être diagnostiqué chez un patient souffrant d'un trouble bipolaire de type II. La notion d'état mixte dépressif, accompagné d'éléments maniaques discrets, n'avait pas été retenue dans le DSM-III ni dans le DSM-IV. Dans le DSM-5, la conception des états mixtes est différente, l'épisode mixte disparaît de la nosographie comme syndrome, et les caractéristiques mixtes peuvent s'appliquer à une spécification d'un épisode maniaque, hypomaniaque ou dépressif majeur. Elles peuvent être utilisées lorsque des éléments subsyndromiques du pôle opposé sont présents. Cette évolution de la notion de mixité rend beaucoup moins nette la distinction entre troubles bipolaires et troubles dépressifs majeurs. Un patient pourra souffrir d'un épisode dépressif majeur avec caractéristiques mixtes sans présenter les critères d'un TB. Par contre, elle satisfait pleinement la notion de spectre bipolaire (*voir la sous-section 18.4.5*).

Cliniquement, les états mixtes les plus difficiles à reconnaître sont ceux où dominent les symptômes dépressifs. Il s'agit généralement de patients dont l'humeur est clairement dépressive. Ils sont souvent très expressifs dans leurs attitudes et décrivent habituellement une difficulté à dormir, une tension psychique intense, une sensation d'épuisement mais avec une incapacité à se reposer. Certains médecins évoquent alors une dépression anxieuse ou une dépression agitée (*agitated*). Il est important de rechercher les symptômes du pôle maniaque qui permettront de conclure à la présence de caractéristiques mixtes. Les signes et symptômes les plus évocateurs sont :

- une humeur irritable qui, associée à de l'impatience et de la distractibilité, rend souvent l'entrevue difficile si elle se prolonge ;
- un sentiment d'agitation psychique avec, signe très évocateur, l'impression que beaucoup d'idées tournent sans cesse dans sa tête ;
- un débit verbal rapide ;
- une hyperactivité aux stimuli.

Les idées suicidaires sont fréquentes et le risque de passage à l'acte est d'autant plus élevé que l'humeur dépressive et le désespoir s'associent à une énergie accrue et à une agitation parfois intense.

Cycles rapides

La spécification « avec cycles rapides » s'applique au TB de type I ou de type II. Elle est définie par la survenue, au cours des 12 derniers mois, d'au moins quatre épisodes thymiques (dépression majeure, manie ou hypomanie). Ceux-ci doivent être délimités par une rémission de deux mois ou par la survenue d'un virage de l'humeur vers la polarité opposée. Dans les cliniques spécialisées, de 5 à 15 % des patients bipolaires présentent une telle évolution. Les femmes y sont majoritairement représentées (Goldberg & Harrow, 1999). Les cycles rapides peuvent notamment être associés à une hypothyroïdie et, dans certains cas, à un traitement aux antidépresseurs. Pour l'instant, la communauté scientifique n'a pas clairement établi si cette spécification est plus fréquente au cours d'un TB de type I ou de type II. Chez un même individu, la caractérisation avec cycles rapides est souvent transitoire, et aucun marqueur génétique spécifique des formes avec ou sans cycles rapides n'a été mis en évidence. Toutefois, les patients avec cycles rapides sont souvent plus réfractaires au traitement. Certains patients présentent des variations rapides de l'humeur avec des épisodes de quelques jours seulement (cycles ultrarapides). La possibilité de cycles ultradiens (variant au cours d'une même journée) est seulement même évoquée par certains auteurs, mais contestée par d'autres qui croient plutôt à un trouble de la personnalité limite.

Caractère saisonnier

Les critères du caractère saisonnier peuvent s'appliquer aux modalités évolutives des épisodes dépressifs majeurs des troubles bipolaires de type I et de type II et du trouble dépressif majeur récurrent. Cette spécification s'applique aux modalités évolutives des épisodes thymiques au cours de la vie. La caractéristique essentielle est une modalité évolutive saisonnière régulière pour au moins un type d'épisode (c.-à-d. maniaque, hypomaniaque ou dépressif). Les autres types d'épisode peuvent ne pas suivre cette modalité évolutive. Par exemple, une personne peut avoir des manies saisonnières, alors que ses dépressions ne surviennent pas régulièrement à une période particulière de l'année (*voir le tableau 18.5*).

De nombreuses difficultés méthodologiques viennent compliquer la caractérisation des épisodes saisonniers. Toutefois, dans la plupart des cas, les épisodes dépressifs débutent à l'automne (à la suite d'une diminution rapide de la luminosité) ou à l'hiver (ensoleillement plus court). Bien que selon le DSM-5 le caractère saisonnier s'applique aux épisodes dépressifs, on note assez souvent chez les patients bipolaires avec facteur saisonnier l'apparition de phases maniaques ou hypomaniaques au printemps ou à l'été. Vers le printemps (période d'augmentation de la luminosité), les épisodes dépressifs tendent à se rétablir, mais on note également une augmentation des manies. Ceci peut être mis en lien avec l'augmentation du taux de suicide au printemps (avoir l'énergie, mais être encore déprimé) ainsi qu'au début de l'automne (ne pas vouloir vivre ce qui s'en vient). Les épisodes saisonniers sont souvent caractérisés par une anergie, une hypersomnie, une hyperphagie et un gain de poids. Le caractère saisonnier est plus fréquent chez les patients atteints de TB de type II que de type I. L'intérêt de discerner une évolution saisonnière dans un trouble de l'humeur tient au fait qu'un tel trouble réagit favorablement à la luminothérapie lors des phases dépressives. Aux latitudes du Québec, la luminothérapie doit le plus souvent être utilisée de la fin du mois d'août au début du mois de mars.

Déficits cognitifs

Les épisodes maniaques et dépressifs s'accompagnent de déficits cognitifs. Au cours d'un état maniaque, l'accélération psychique et la distractibilité sont habituelles, avec l'hypermnésie et les troubles du jugement. Les états dépressifs, par contre, entraînent typiquement un ralentissement du traitement de l'information,

TABLEAU 18.5 Critères du spécificateur « avec caractère saisonnier »

DSM-5	DSM-IV-TR
Avec caractère saisonnier	
A. Il existe une relation temporelle régulière entre la survenue des épisodes maniaques, hypomaniaques ou dépressifs caractérisés du trouble bipolaire I ou II et une période particulière de l'année (p. ex., automne ou hiver) dans un trouble bipolaire I ou II. **N.B. :** Ne pas inclure les cas où il y a une relation évidente entre la saison et un stress psychosocial (p. ex., chômage régulier chaque hiver).	A. Idem à DSM-5.
B. Les rémissions complètes (ou la transformation d'une dépression en une manie ou une hypomanie ou vice versa) surviennent aussi au cours d'une période particulière de l'année (p. ex., disparition de la dépression au printemps).	B. Idem à DSM-5.
C. Au cours des 2 dernières années, la survenue des épisodes maniaques, hypomaniaques ou dépressifs majeurs a confirmé la présence d'une relation temporelle saisonnière selon la définition ci-dessus et aucun épisode non saisonnier de la polarité en cause n'est survenu au cours de cette période de 2 ans.	C. Idem à DSM-5.
D. Au cours de la vie entière du sujet, les épisodes maniaques, hypomaniaques ou dépressifs caractérisés à caractère saisonnier (comme décrits ci-dessus) sont nettement plus nombreux que les épisodes maniaques, hypomaniaques ou dépressifs caractérisés à caractère non saisonnier.	D. Au cours de la vie entière du sujet, les épisodes dépressifs majeurs saisonniers (décrits ci-dessus) sont nettement plus nombreux que les épisodes dépressifs majeurs non saisonniers.

Sources : APA (2015), p. 179 ; APA (2004), p. 490.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

des déficits mnésiques et attentionnels ainsi que des fonctions exécutives. Les déficits cognitifs s'observent même lors des phases de rémission chez les patients euthymiques et affectent principalement trois domaines :

- l'attention et la vitesse de traitement de l'information (p. ex., lenteur dans la résolution de problèmes, accroissement du risque d'accident automobile) ;
- la mémoire épisodique, surtout verbale (p. ex., moins bonne rétention des consignes données verbalement, tels des conseils donnés à la pharmacie) ;
- les fonctions exécutives (difficulté dans l'organisation d'une tâche).

Chacun de ces trois domaines met en jeu différentes fonctions cognitives qui peuvent être évaluées par de nombreux tests. Ces déficits sont d'intensité modérée (ils sont moins graves que ceux des patients souffrant de schizophrénie) et cette intensité est très variable d'un patient à l'autre. La cause de ces déficits n'a pas été établie, mais plusieurs facteurs pourraient y contribuer. On a établi des associations qui ne sont pas nécessairement causales entre l'intensité des déficits cognitifs et des aspects symptomatiques ou évolutifs des troubles bipolaires :

- la présence de symptômes dépressifs subsyndromiques ;
- la présence de symptômes psychotiques lors de l'évaluation ou lors d'épisodes antérieurs ;
- l'ancienneté de la maladie et/ou le nombre d'épisodes antérieurs (surtout maniaques) ;
- la présence de troubles comorbides (troubles anxieux, dépendance à l'alcool ou aux drogues, TDA/H).

Les déficits cognitifs peuvent exister dès le début de la maladie et peuvent être associés à des facteurs génétiques, présents avant l'apparition des symptômes thymiques ; on pourrait alors les considérer comme des endophénotypes.

Plusieurs psychotropes utilisés dans le traitement des TB ont des effets indésirables sur le plan cognitif. Le lithium et l'acide valproïque, notamment, peuvent entraîner un ralentissement du traitement de l'information. Il y a toutefois plus d'avantages à les utiliser si on pense aux effets dévastateurs que les rechutes peuvent avoir dans la vie de ces patients.

Les conséquences de ces déficits cognitifs sur le fonctionnement psychosocial des patients bipolaires euthymiques ne sont pas encore bien définies. Un lien significatif est probable, mais moins net que chez les patients atteints de schizophrénie. La présence de manifestations dépressives subsyndromiques semble jouer un rôle plus important, et il est actuellement difficile de préciser la nature des relations causales entre les déficits cognitifs, la dépression subsyndromique et le fonctionnement psychosocial.

18.4.5 Spectre bipolaire

À côté des formes typiques du trouble bipolaire, les médecins observent souvent des troubles de l'humeur qui ne répondent pas aux critères de TB de type I ou de type II du DSM-5, mais

qui semblent en partager plusieurs caractéristiques : récurrence des épisodes, comorbidité et handicap fonctionnel. Il peut s'agir de patients présentant des épisodes dépressifs et des hypomanies d'une durée d'un ou deux jours ou bien uniquement des dépressions, mais avec caractéristiques mixtes. Chez d'autres, l'utilisation d'un antidépresseur ou la prise de psychostimulants provoque de discrets épisodes hypomaniaques, ou encore les épisodes dépressifs s'associent à un tempérament hyperthymique, forme chronique de l'hypomanie.

Ghaemi et ses collaborateurs (2002) ont du coup proposé la notion de « spectre bipolaire » pour décrire des troubles dont il n'est pas toujours facile de reconnaître le pôle maniaque, mais qui représentent des formes atténuées du trouble bipolaire. Ici, « atténuées » ne signifie pas « moins intenses », car les états dépressifs de ces patients sont souvent tout aussi invalidants et leur traitement est parfois difficile. Il faut souligner le risque de ne pas reconnaître ce trouble et donc de ne pas utiliser de stabilisateurs de l'humeur et de se limiter à la prescription d'antidépresseurs. Il est souvent difficile de délimiter la frontière entre les troubles dépressifs majeurs récurrents et les troubles bipolaires. Plutôt qu'une dichotomie entre troubles « unipolaires » et « bipolaires », certains proposent la notion d'un continuum, la bipolarité en devenant une dimension, plus ou moins grave selon les cas.

Les liens entre les troubles du spectre bipolaire et les troubles de la personnalité limite posent un problème particulièrement complexe. Kraepelin avait proposé que les états aigus de la folie maniaco-dépressive (manie, dépression, états mixtes) soient sous-tendus par des « états fondamentaux » et avait décrit quatre « constitutions » : maniaque, cyclothymique, irritable et dépressive. Akiskal (1996), dans les années 1980, a repris ce concept et défini quatre « tempéraments » :

- le tempérament hyperthymique, qui se caractérise par la facilité de contact avec les autres, des projets multiples, la combativité ainsi que l'hyperactivité, que l'on observe plus fréquemment chez les leaders, les politiciens et les chefs d'entreprise. Souvent, ces personnes dorment peu, sont optimistes et extraverties, apprécient et recherchent des sensations fortes ;
- le tempérament cyclothymique, qui présente sur de longues périodes des fluctuations à plusieurs niveaux : hypersomnie alternant avec un besoin réduit de sommeil, repli sur soi alternant avec une recherche sociale désinhibée, restriction de la production verbale alternant avec une logorrhée, pleurs inexpliqués alternant avec des plaisanteries excessives. Ces gens se décrivent souvent eux-mêmes comme des « artistes », présentant des « états d'âme » avec lesquels leur entourage doit composer ;
- le tempérament irritable, qui a tendance à ruminer, à broyer du noir, qui a un sens critique excessif et permanent associé à des plaisanteries négatives, une impulsivité au long cours et surtout une humeur changeante et colérique ;
- le tempérament dysthymique, dont la caractéristique principale est la permanence d'éléments dépressifs qui demeurent subsyndromiques.

Selon Akiskal (1996), ces tempéraments représentent des manifestations chroniques des troubles bipolaires, mais la validité de cette notion de tempérament et les liens entre tempéraments, troubles bipolaires de type I et de type II et troubles de la personnalité limite font l'objet d'un débat qui n'est pas clos.

18.4.6 Comorbidité

La comorbidité (la présence simultanée d'au moins deux diagnostics) constitue la règle plutôt que l'exception chez les personnes souffrant d'un TB. Les abus de substances et les troubles anxieux sont fréquents chez les patients bipolaires. En ce qui concerne les troubles de la personnalité, l'intrication des aspects de la personnalité avec le TB est complexe : s'agit-il à proprement parler de comorbidité ou les manifestations comportementales faisant évoquer une personnalité pathologique sont-elles l'expression d'un trouble de l'humeur primaire ? Par ailleurs, certains problèmes de santé physiques sont aussi plus fréquents chez les patients bipolaires que dans la population générale : maladies cardiovasculaires, obésité, diabète, atteintes thyroïdiennes, migraines. Si plusieurs de ces troubles physiques peuvent être secondaires aux médicaments utilisés pour le TB, d'autres sont liés au TB lui-même. Les mécanismes expliquant ces comorbidités ne sont pas encore complètement élucidés, mais une hypothèse évoque un mécanisme inflammatoire commun.

Abus et dépendance aux substances

Il importe de considérer plusieurs aspects méthodologiques dans la conduite des études de comorbidité :

- la difficulté de connaître l'histoire précise de la consommation de substances ;
- la grande variabilité d'un patient à l'autre dans l'expression tant du TB que de l'abus ou de la dépendance aux substances ;
- en adoptant le terme « trouble lié à une substance », le DSM-5 regroupe abus et dépendance, qui sont pourtant deux problèmes distincts et dont l'évolution est souvent différente.

Néanmoins, il est clair que les troubles liés à des substances constituent le diagnostic comorbide le plus fréquent chez les patients souffrant d'un TB. Un diagnostic de TB multiplie par huit le risque de présenter un trouble induit par une substance (abus ou dépendance à l'alcool et/ou aux drogues). L'alcool est la substance la plus fréquemment utilisée, suivie du cannabis, des stimulants et de la cocaïne (McElroy & *al.*, 2001). Plusieurs hypothèses ont été soulevées pour tenter d'expliquer ce lien étroit entre le TB et l'usage de substances. L'idée de l'automédication a longtemps été proposée ; la consommation d'alcool aiderait donc à « atténuer » les symptômes de manie et, à l'inverse, la consommation d'un stimulant (p. ex., la cocaïne) servirait à « traiter » les symptômes dépressifs. Or, les études ne confirment pas ce point de vue ; elles ont même montré que les patients en phase maniaque ont plutôt tendance à consommer des stimulants, ce qui les excite davantage. Qu'on évoque la présence d'une anomalie génétique commune ou l'effet direct d'un problème sur l'autre (p. ex., la prise régulière d'alcool provoquant un tableau dépressif ou, à l'inverse, l'état maniaque incitant à la consommation de substances), il existe encore peu de données expliquant clairement la fréquence élevée de la cette comorbidité.

Quant à l'influence néfaste de la consommation de substances sur l'évolution du TB, elle ne fait aucun doute : augmentation du nombre d'épisodes affectifs et de leur durée, accroissement de la morbidité et de la mortalité (notamment par suicide), diminution de la fidélité au traitement.

Troubles anxieux

Environ 30 % des patients souffrant d'un TB présentent de façon concomitante un trouble anxieux au moment de leur évaluation, et jusqu'à 60 % des patients bipolaires ont souffert d'un trouble anxieux au cours de leur vie (Goodwin & Jamison, 2007). Les troubles les plus fréquents sont le trouble panique et la phobie sociale. Certaines données donnent à penser que les troubles anxieux seraient plus souvent associés aux TB de type II qu'aux TB de type I (Goodwin & Jamison, 2007). De plus, l'importante étude STEP-BD confirme que la présence d'un trouble anxieux est associée à une évolution moins favorable du TB :

- intervalles plus courts entre les épisodes ;
- plus faible probabilité d'une rémission complète des épisodes dépressifs ;
- moins bonne qualité de vie ;
- diminution du rôle fonctionnel.

18.5 Outils diagnostiques

Il n'existe pas à proprement parler d'outils qui permettent le diagnostic d'un trouble bipolaire. Les échelles disponibles pour quantifier la gravité d'un état dépressif sont les échelles de dépression *Hamilton Depression Rating Scale* (HAM-D) ou *Montgomery-Asberg Depression Rating Scale* (MADRS), ou les échelles de manie comme la *Young Mania Rating Scale* (YMRS), qui servent surtout en recherche pour standardiser et quantifier la sémiologie. On dispose toutefois d'outils de dépistage des symptômes du trouble bipolaire (TB). Il s'agit, chez une personne souffrant d'une dépression, de rechercher des éléments évoquant un trouble bipolaire. Cependant, à cause de la faiblesse de l'autocritique durant les épisodes maniaques et hypomaniaques, il peut s'avérer difficile de poser un diagnostic rétrospectif d'hypomanies. Une proportion importante (40 à 60 %) des patients traités pour un trouble dépressif majeur en 1re ligne souffrent en réalité d'une forme de trouble bipolaire (Goodwin & Jamison, 2007). Les deux outils de dépistage des troubles bipolaires les plus connus sont :

- le *Mood Disorders Questionnaire* (Hirschfeld & *al.*, 2000) ;
- l'*Hypomania/Mania Checklist*, conçue par une équipe internationale (Angst & *al.*, 2005) et validée en de nombreuses langues, dont le français.

Ces autoquestionnaires sont surtout destinés aux intervenants de 1re ligne et ne permettent pas à eux seuls un dépistage fiable ; ils peuvent toutefois orienter l'évaluation clinique.

18.6 Diagnostic différentiel

L'établissement d'un diagnostic le plus clair possible est souvent difficile, car certaines pathologies peuvent présenter des points en commun avec le trouble bipolaire (TB).

18.6.1 Troubles psychotiques

Les trois troubles psychotiques suivants peuvent parfois ressembler au TB.

Schizophrénie

Le problème de la distinction entre trouble bipolaire et schizophrénie est complexe et il ne s'agit pas simplement d'une question de diagnostic différentiel. Tant au 19e qu'au début du 20e siècle, on a proposé de nombreux concepts nosographiques pour décrire des tableaux cliniques associant des symptômes thymiques et psychotiques. La distinction entre « démence précoce » et « folie maniaco-dépressive » est au cœur de la nosographie kraepelinienne et elle a été reprise dans les différentes versions du DSM. La différence fondamentale porte sur le fait que :

- les troubles affectifs bipolaires sont essentiellement un trouble de l'humeur auquel peut s'ajouter un trouble de la pensée ;
- les troubles schizophréniques sont essentiellement un trouble de la pensée auquel peut s'ajouter un trouble de l'humeur.

Trouble schizoaffectif

Cette distinction entre trouble bipolaire et trouble schizophrénique a rapidement été controversée et, dès le début du 20e siècle, de nombreux auteurs se sont interrogés sur des formes « mixtes » associant troubles de l'humeur et troubles schizophréniques. De là provient le succès de la notion de trouble schizoaffectif proposée par Kasanin en 1933. Mais cela n'a pas réglé le problème de la distinction ou du continuum entre psychoses schizophréniques et troubles bipolaires. En 2009, William Carpenter, responsable du groupe de travail chargé de définir les critères diagnostiques des troubles psychotiques du DSM-5 disait, sur un mode humoristique, que le diagnostic de trouble schizoaffectif n'était ni fiable ni valide, mais était absolument indispensable en pratique clinique.

Le diagnostic du trouble schizoaffectif est évoqué principalement chez des patients présentant clairement des épisodes thymiques, mais chez qui persistent des symptômes psychotiques (délires, hallucinations) malgré une nette amélioration des symptômes thymiques. ▸▸ Il peut ainsi s'agir d'un patient traité pour une manie psychotique, mais qui continue d'exprimer des idées délirantes malgré la disparition de l'accélération psychomotrice et la normalisation de la durée du sommeil. Souvent, les médecins sont portés à évoquer ce diagnostic lorsque les éléments psychotiques associés aux symptômes thymiques sont intenses, non congruents à l'humeur et bizarres. Pourtant, il est tout à fait possible d'observer des éléments psychotiques non congruents chez des patients bipolaires et ils ne signent pas un mauvais pronostic. Le diagnostic de trouble schizoaffectif implique la persistance des éléments psychotiques au-delà de l'épisode thymique. À l'inverse, la netteté et la fréquence des épisodes dépressifs et maniaques ne doivent pas écarter un diagnostic de trouble schizoaffectif : le DSM-5 souligne que des épisodes thymiques d'intensité syndromique doivent être observés durant une proportion notable de l'évolution du trouble.

▸▸ Le trouble schizoaffectif est présenté en détail au chapitre 17, à la sous-section 17.4.3.

Trouble psychotique bref

On observe fréquemment des symptômes psychotiques lors des épisodes maniaques, et ces symptômes ne sont pas rares au cours des épisodes dépressifs. Des difficultés diagnostiques surviennent lorsque les symptômes psychotiques sont au premier plan, car l'accélération psychomotrice, la fuite des idées, une énergie accrue et la diminution du besoin de sommeil sont des symptômes évocateurs de manie. À l'inverse, un comportement très désorganisé mais non accéléré avec une perturbation importante du fonctionnement cognitif, des idées délirantes bizarres, l'absence

d'accélération psychomotrice oriente plus vers une psychose brève. ▸▸ Mais c'est souvent l'évolution qui permet d'établir le diagnostic différentiel entre le TB et la psychose brève. Par ailleurs, chez certaines personnes, la récurrence de psychoses brèves soulève la question des « psychoses cycloïdes », notion nosographique qui n'a pas été reprise dans les DSM. Celle-ci provient des travaux de Karl Leonhard (1979), dans les années 1950, qui proposait que la récurrence de psychoses brèves, à bon pronostic, pouvait faire considérer ce problème comme s'apparentant d'avantage au TB qu'à la schizophrénie. Toutefois, des études plus récentes n'ont pas permis de confirmer cela de façon claire (Goodwin & Jamison, 2007).

▸▸ Les troubles psychotiques brefs sont décrits en détail au chapitre 15.

18.6.2 Trouble dépressif majeur

Le problème du diagnostic différentiel se pose devant un patient déprimé. Au-delà de la reconnaissance d'un épisode dépressif majeur, il faut pouvoir distinguer un trouble bipolaire d'un trouble dépressif unipolaire, car cela influence notamment le choix du traitement pharmacologique. Par ailleurs, beaucoup de patients bipolaires présentent initialement un épisode dépressif. Il est donc logique, chez tout patient déprimé, de se demander si cette dépression est la manifestation d'un trouble bipolaire non encore diagnostiqué. Il faut systématiquement rechercher des antécédents personnels et familiaux d'épisodes maniaques ou hypomaniaques. Les seconds sont bien sûr plus facilement méconnus, entre autres parce que les patients en mésestiment souvent l'intensité. Il est alors utile d'utiliser un outil, tel le *Mood Disorder Questionnaire,* ou d'interroger une personne de l'entourage. L'absence d'antécédents de manie ou d'hypomanie interdit de poser un diagnostic de trouble bipolaire chez un patient déprimé, mais il reste important de rechercher les éléments qui peuvent aider à prédire la survenue de tels épisodes. Ces éléments ont la même valeur pour anticiper le pronostic et aucun n'est pathognomonique. Pour beaucoup de patients, c'est l'évolution qui permet de poser, après plusieurs années de suivi, le diagnostic de trouble bipolaire. Parmi les éléments cliniques faisant évoquer un trouble bipolaire chez un patient déprimé (Ghaemi & *al.*, 2002), mentionnons :

- des antécédents familiaux de trouble bipolaire ;
- des antécédents personnels de virage maniaque sous antidépresseurs ;
- un tempérament hyperthymique ;
- des épisodes dépressifs majeurs récurrents (plus de trois) ;
- des épisodes dépressifs majeurs brefs (moins de trois mois) ;
- des symptômes dépressifs atypiques ;
- des épisodes dépressifs majeurs avec éléments psychotiques ;
- un début précoce de la dépression (moins de 25 ans) ;
- une dépression du postpartum ;
- une disparition de l'effet antidépresseur après une réponse initiale satisfaisante ;
- une non-réponse à au moins trois essais d'antidépresseurs.

18.6.3 Troubles de la personnalité

Les liens entre le TB et les troubles de la personnalité vont bien au-delà du diagnostic différentiel, car leur intrication est complexe et controversée. Le débat a surtout porté sur la distinction entre le trouble bipolaire et le trouble de la personnalité limite (TPL). Alors que certains considèrent qu'il est nécessaire de préserver l'intégrité du concept de trouble bipolaire défini selon les critères du DSM, d'autres jugent au contraire qu'il n'est pas fondé d'opposer trouble bipolaire et TPL. Akiskal (1996) voit dans l'instabilité affective et les fluctuations de l'humeur caractéristiques des patients souffrant d'un TPL les manifestations d'un trouble bipolaire de forme atténuée.

Outre les problèmes conceptuels de la distinction TB/TPL, la recherche sur ce sujet se heurte à des écueils méthodologiques, le plus important étant sans doute la distinction entre le trait et l'état :

- un « trait » correspond à une tendance stable dans le temps à présenter une caractéristique comportementale ou émotive particulière ;
- un « état » fait plutôt référence à un état émotionnel transitoire tel qu'observé lors d'un épisode dépressif ou maniaque.

Or, il est souvent difficile de distinguer les manifestations d'un état aigu de trouble bipolaire (particulièrement un état mixte) de certains traits, stables dans le temps, constituant la personnalité du patient. L'histoire longitudinale et l'entrevue avec un proche constituent souvent des aides précieuses. De plus, l'évaluation de la personnalité doit avoir lieu dans une période euthymique. Certaines caractéristiques de l'épisode affectif peuvent aider au diagnostic :

- l'affect dépressif de la dépression bipolaire est habituellement plus stable dans le temps, moins réactif à l'environnement, et il est plus facile de déterminer le début et la fin de l'épisode ;
- des manifestations neurovégétatives (perturbations du sommeil et de l'appétit) sont aussi présentes ;
- l'affect dépressif associé au TPL est beaucoup plus fluctuant au cours d'une même journée et aussi plus réactif à l'environnement (événements, stresseurs). Les élévations de l'humeur dans le TPL ne satisfont pas, la plupart du temps, aux critères de durée de l'épisode maniaque ou hypomaniaque du DSM et elles sont moins souvent associées à une diminution du besoin de sommeil, à une accélération des pensées et à des antécédents familiaux de trouble bipolaire.

La distinction TB/TPL est d'une grande importance chez les adolescents et les jeunes adultes, chez qui l'on confond parfois les premières manifestations du TB avec des traits de personnalité limite, ce qui entraîne des conséquences sur des étapes importantes de la vie (fin des études, établissement de relations amoureuses, etc.). Un traitement avec un stabilisateur de l'humeur, lorsqu'il est indiqué, peut éviter la multiplication des rechutes, les échecs scolaires ou interpersonnels et permettre une évolution favorable dans le développement de rôles productifs et satisfaisants. La coexistence d'un TB et d'un TPL est aussi possible, ce qui rend alors ces patients particulièrement instables dans leur fonctionnement et leurs relations interpersonnelles.

18.6.4 Déficit de l'attention/hyperactivité

Tout comme pour le trouble de la personnalité limite (TPL), la distinction entre le TB et le trouble de déficit de l'attention/hyperactivité (TDA/H) est parfois difficile et soulève la question de la comorbidité, particulièrement chez les enfants. On a d'ailleurs probablement sous-estimé la prévalence du TB chez ces derniers en supposant que les manifestations du TB juvénile sont identiques à celle du TB de l'adulte. En effet, certains symptômes sont similaires dans le TB en phase maniaque et le TDA/H :

- l'impulsivité ;
- l'inattention ;
- l'hyperactivité.

Mais, à la différence du TDA/H, le TB chez l'enfant est souvent caractérisé par la présence :

- d'irritabilité ;
- d'opposition ;
- de changements de l'humeur dans une même journée ;
- de manifestations comportementales intermittentes et intenses.

L'anamnèse met aussi fréquemment en évidence des problèmes d'attention à l'école et des troubles d'apprentissage.

Dans le TDA/H, les difficultés sont plus continues, mais elles s'améliorent souvent rapidement avec un psychostimulant, alors que dans le TB, ce même médicament risque d'aggraver les symptômes.

Certains symptômes sont plus typiques du TB chez les adolescents et sont nettement moins associés au TDA/H :

- idées ou gestes suicidaires ;
- agressions violentes ;
- manifestations psychotiques ;
- fuite des idées ;
- grandiosité ;
- exaltation de l'humeur ;
- diminution du besoin de sommeil (insomnie sans fatigue) ;
- hypersexualité.

La présence d'antécédents familiaux de TB peut aussi aider à clarifier le diagnostic. Par ailleurs, on constate une forte proportion de TDA/H chez les enfants avec TB. Il est possible que le chevauchement des symptômes des deux troubles soit le principal facteur expliquant cette comorbidité, mais il se pourrait aussi que la combinaison de ces deux diagnostics corresponde à l'expression d'un sous-type génétique particulier de TB. Une autre hypothèse considère le TDA/H comme la manifestation d'un TB en développement chez l'enfant. Enfin, bien qu'il ait été proposé que l'utilisation de psychostimulants augmente le risque d'être atteint d'un trouble bipolaire juvénile, certaines données ne corroborent pas cette hypothèse (Pagano & *al.*, 2008).

18.7 Traitements

Voici maintenant ici les principes généraux de l'approche bio-psycho-sociale du traitement du trouble bipolaire (TB), portant plus spécifiquement sur la pharmacologie des différents médicaments utilisés. Outre la médication, la psychoéducation et certaines formes de psychothérapies utiles sont aussi abordées, en association avec le traitement pharmacologique, qui demeure la pierre angulaire de la prise en charge.

18.7.1 Traitements biologiques

Jusque dans les années 2000, le traitement pharmacologique des troubles bipolaires était assez simple, dans le sens où il n'avait pas beaucoup de variantes.

- Les épisodes maniaques étaient apaisés par un antipsychotique tels l'halopéridol, lors d'agitation majeure, ou une benzodiazépine (clonazépam) à dose croissante pours apaiser les cas moins graves. Le traitement au lithium était amorcé rapidement et était maintenu après la cessation des sédatifs.
- Les patients déprimés se voyaient proposer un antidépresseur tricyclique, plus rarement un IMAO ou l'électroconvulsivothérapie et la psychothérapie.
- La prévention des rechutes reposait essentiellement sur l'utilisation du lithium ou, plus rarement, sur un anticonvulsivant tel la carbamazépine ou l'acide valproïque.

Le traitement pharmacologique des troubles bipolaires a nettement évolué depuis le début des années 2000, essentiellement du fait de l'apparition de plusieurs antipsychotiques dits « atypiques » qui peuvent agir tout autant dans le traitement des épisodes maniaques que dans la prévention des rechutes et même, pour certains (p. ex., la quétiapine), dans le traitement des épisodes dépressifs. Par ailleurs, l'utilisation des antidépresseurs est maintenant controversée en raison du risque de virage de l'humeur vers le pôle maniaque. ▸▸

▸▸ Les différents antidépresseurs et stabilisateurs de l'humeur sont présentés en détail aux chapitres 68, 69 et 71.

Plusieurs lignes directrices concernant le traitement des troubles bipolaires ont été publiées au cours des dernières années. Parmi celles-ci, signalons celles :

- du Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT), publiées en 2005 et mises à jour en 2013 (Yatham & *al.*, 2005, 2013) ;
- de l'American Psychiatric Association (APA, 2002), révisées en 2005 ;
- du National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) (Royaume-Uni), publiées en 2014.

Épisodes maniaques

Lors du traitement pharmacologique des épisodes maniaques, il faut établir une distinction entre :

- un premier épisode de manie. Dans ce cas, le lithium, l'acide valproïque et la carbamazépine sont rarement utilisés en phase aigüe chez un patient qui n'en recevait pas déjà, car ils n'ont pas suffisamment d'effets sédatifs ;
- une rechute chez un patient déjà traité. Il faut d'abord optimiser la médication (lithium, acide valproïque, etc.) qui a déjà été efficace, ce qui peut suffire pour traiter un état léger.

Selon les lignes directrices du CANMAT, le traitement pharmacologique des épisodes maniaques repose sur l'utilisation du lithium et de l'acide valproïque. On ajoute souvent la rispéridone, l'olanzapine ou la quétiapine, qui ont été étudiées de longue date et qui se sont révélées plus efficaces qu'un placebo. Plus récemment, l'aripiprazole, la ziprasidone, la palipéridone, la lurasidone et l'asénapine se sont ajoutés à cette liste. En pratique clinique, et notamment en situation d'urgence, les antipsychotiques atypiques sont fréquemment utilisés pour leur action rapide, leur facilité d'utilisation et, pour la plupart, leur effet sédatif. Si un antipsychotique atypique est utilisé, un effet sédatif s'observe habituellement dans les jours suivant l'introduction du médicament, avec notamment une amélioration du sommeil, une diminution de l'agitation ; la rémission est atteinte en quelques semaines. La présence de symptômes psychotiques durant l'épisode maniaque n'est pas associée à une plus grande efficacité des antipsychotiques atypiques. L'halopéridol, qui était fréquemment utilisé

autrefois en PRN, est devenu un médicament de 2e intention à cause de ses effets indésirables, notamment des dystonies. On le prescrit cependant encore au besoin pour son effet cataleptique (sédatif) rapide, en association avec une benzodiazépine ou la diphenhydramine (Benadryl[MD]). Enfin, la rémission est souvent plus longue à obtenir pour les états mixtes que pour les manies.

La question la plus délicate liée au traitement pharmacologique des épisodes maniaques est en fait la prolongation nécessaire du traitement. Pour la plupart des antipsychotiques atypiques, des études qui s'étendent sur 12 à 24 mois ont montré l'intérêt de ces médicaments dans la prévention des rechutes maniaques (Yatham & *al.*, 2013). Une fois la résolution de l'épisode maniaque obtenue, un traitement à long terme par un antipsychotique atypique en monothérapie est une possibilité. Si un autre stabilisateur de l'humeur est maintenu (p. ex., lithium ou acide valproïque), il est généralement possible de cesser l'antipsychotique utilisé pour le traitement de l'épisode maniaque.

À noter que la lamotrigine (Lamictal[MD]), utilisée dans le traitement des états dépressifs et la prévention des rechutes, n'a pas d'effet antimaniaque supérieur à celui d'un placebo. Il en est de même pour le topiramate (Topamax[MD]) et le gabapentin (Neurontin[MD]), qui sont inefficaces dans la manie.

Épisodes dépressifs

Le traitement pharmacologique des états dépressifs soulève bien plus de questions que celui des états maniaques. Pour le traitement des dépressions du trouble bipolaire de type I, dites dépressions bipolaires, le lithium, la lamotrigine, la quétiapine sont considérés efficaces en 1re intention. Cependant, l'effet antidépresseur du lithium est souvent lent et celui de la lamotrigine l'est encore plus, du fait d'une longue titration pour atteindre les doses thérapeutiques. Si l'on envisage un antidépresseur, il est recommandé de ne pas le prescrire seul, mais en association au lithium, à l'acide valproïque ou à un antipsychotique atypique pour limiter le risque de virage de l'humeur. Il semble que les molécules qui risquent le plus de provoquer un virage maniaque sont celles qui agissent à la fois sur le recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline, tels les antidépresseurs tricycliques ou la venlafaxine à posologie élevée (plus de 150 mg par jour). À l'inverse, le bupropion et les ISRS entraîneraient un moins grand risque de virage de l'humeur. Bien que les antidépresseurs demeurent souvent prescrits, leur utilisation est remise en question, car ils peuvent provoquer un virage de l'humeur avec apparition d'un état maniaque, voire aggraver l'évolution naturelle du trouble bipolaire marquée par l'apparition de cycles rapides. Ainsi il est recommandé de réduire, puis de cesser l'antidépresseur assez rapidement une fois la rémission obtenue.

Les études portant sur le traitement des dépressions associées à un trouble bipolaire de type II sont peu nombreuses. À ce jour, seule la quétiapine a été étudiée en monothérapie et a été jugée efficace. Les stabilisateurs de l'humeur tels la lamotrigine, le lithium et l'acide valproïque peuvent également être utilisés lors d'un épisode dépressif, mais l'effet antidépresseur est plus lent à survenir. Par ailleurs, plus encore que pour le trouble bipolaire de type I, l'utilisation des antidépresseurs est fréquente et ils peuvent même être prescrits en monothérapie. Néanmoins, comme pour le traitement des troubles bipolaires de type I, l'utilisation d'un stabilisateur de l'humeur seul ou avec un antidépresseur est préconisée, et on a tendance à appliquer les mêmes principes généraux de traitement.

Chez les patients sensibles à l'effet des saisons, la luminothérapie est un complément parfois utile au traitement pharmacologique. L'utilisation de l'électroconvulsivothérapie est à envisager rapidement chez les patients présentant des états dépressifs majeurs qui ne répondent pas aux traitements pharmacologiques. Les épisodes dépressifs chez les personnes souffrant d'un trouble bipolaire étant fréquents et difficiles à traiter, divers médicaments ont été proposés comme adjuvants : la triiodothyronine (T3), les psychostimulants, le pramipéxole (Mirapex[MD]), le modafinil (Alertec[MD]), la N-acétylcystéine, etc.

Prévention des rechutes

Une fois l'épisode aigu stabilisé (maniaque ou dépressif), le problème du traitement d'entretien à long terme se pose. À la suite d'un premier épisode de manie, le risque de récurrence d'un épisode maniaque est élevé, variant de 60 % à 90 % selon les études (Goodwin & Jamison, 2007). Ainsi la recommandation est de traiter au long cours, ce qui est souvent refusé par le patient. Une psychoéducation est essentielle et comprend l'accompagnement du patient dans l'acceptation de la maladie. Parmi les autres éléments influençant la décision de proposer une médication à long terme, citons :

- l'impact de l'épisode maniaque, c'est-à-dire l'association avec des comportements à risque de dangerosité ou à un important dysfonctionnement ;
- des antécédents personnels d'épisodes dépressifs récurrents ;
- des antécédents familiaux significatifs de trouble bipolaire ;
- des troubles psychiatriques comorbides (p. ex., troubles anxieux) ;
- une maladie à début précoce.

Le lithium est le premier traitement à avoir été étudié au cours des années 1960 et il reste un traitement recommandé en 1re intention par toutes les lignes directrices de traitement des troubles bipolaires. Il semble néanmoins que ce stabilisateur de l'humeur soit surtout utile dans le traitement de formes « typiques » caractérisées par :

- des cycles manies-dépressions avec une bonne récupération entre les épisodes ;
- l'absence de troubles comorbides (troubles anxieux, troubles de la personnalité ou consommation de drogues) ;
- l'absence de sémiologie mixte lors des épisodes maniaques ;
- l'absence de symptômes psychotiques nets.

Au cours des années 1990, l'intérêt s'est tourné vers des anticonvulsivants tels la carbamazépine (Tegretol[MD]) et l'acide valproïque (Epival[MD]). Depuis les années 2000, des travaux ont porté sur l'efficacité à long terme des antipsychotiques atypiques et de la lamotrigine (Lamictal[MD]). Il faut ici souligner que beaucoup d'études « à long terme » ne dépassent pas 12 mois et qu'il s'agit plus d'études sur le maintien d'un effet anti-maniaque ou antidépresseur que sur une véritable prévention des récurrences. Actuellement, les psychotropes considérés comme efficaces dans le traitement à long terme des troubles bipolaires sont le lithium, l'acide valproïque, la carbamazépine, la lamotrigine et plusieurs antipsychotiques atypiques. La lamotrigine est plus efficace dans la prévention des rechutes dépressives que dans celle des manies. Parmi les antipsychotiques atypiques, la plupart semblent utiles

dans la prévention des rechutes maniaques, mais certains le sont aussi dans celle des états dépressifs (quétiapine, olanzapine).

Bien qu'une monothérapie soit préférable à une polymédication, un seul psychotrope ne suffit pas à prévenir efficacement les rechutes chez de nombreux patients. Le risque est alors d'utiliser une polypharmacie complexe en l'absence de données probantes, puisque l'efficacité et la tolérance à long terme d'associations médicamenteuses n'ont fait l'objet que d'un petit nombre d'études. Certaines associations médicamenteuses sont toutefois fréquemment utilisées :

- le lithium associé à l'acide valproïque ou à la lamotrigine ;
- un antipsychotique atypique associé au lithium ou à l'acide valproïque.

Rappelons que l'utilisation à long terme d'un antidépresseur est *a priori* à éviter chez les patients bipolaires, mais qu'elle est parfois nécessaire. Par ailleurs, plusieurs médicaments réclament un suivi biologique périodique plus fréquent à l'instauration, puis aux 6 mois par la suite :

- TSH (hypothyroïdie secondaire) et urée, créatinine (fonction rénale) pour le lithium ;
- dosages périodiques pour le lithium, l'acide valproïque, la carbamazépine ;
- surveillance des intoxications et des associations médicamenteuses ;
- bilan lipidique et glycémie pour les antipsychotiques atypiques, surveillance d'un syndrome métabolique.

18.7.2 Traitements psychologiques

Deux formes de psychothérapies ont été évaluées chez les patients bipolaires.

Psychothérapies

Deux formes de psychothérapies ont été évaluées chez les patients bipolaires. Elles sont surtout destinées à améliorer la stabilité de l'humeur et à prévenir les rechutes du TB, mais leur efficacité dans le traitement des dépressions bipolaires a été établie dans l'étude STEP-BD (National Institute of Mental Health, 2006 et 2016).

1. Psychothérapie cognitivo-comportementale. Cette approche, initialement utilisée dans la dépression majeure unipolaire et les troubles anxieux, est maintenant considérée comme efficace aussi pour le TB. Elle repose sur la triade cognitive dépressive décrite par Beck : distorsion des pensées concernant l'avenir (*hopeless*), soi-même (*worthless*) et l'environnement (*helpless*). Son adaptation pour le TB, d'abord par Monica Ramirez Basco et John Rush, puis par Dominic Lam, est basée sur l'hypothèse que les événements de vie constituant des stresseurs interagissent avec des modes négatifs de pensée pour produire tant les symptômes dépressifs que maniaques. Dans cette approche, le thérapeute est actif et directif et tente de favoriser, par la logique et des arguments scientifiques, une façon rationnelle d'évaluer les circonstances entourant les événements de la vie quotidienne du patient. Les pensées du patient sont traitées comme des hypothèses à vérifier. Des stratégies de gestion des pensées dysfonctionnelles (grilles d'auto-observation et d'analyse des pensées et croyances de base) et des techniques comportementales (p. ex., recours à un agenda, entretiens motivationnels, trucs pour favoriser la fidélité à la médication) contribuent à améliorer le fonctionnement social. Ce type de psychothérapie améliore le fonctionnement et l'adhésion au traitement pharmacologique et diminue les fluctuations de l'humeur, les rechutes et les hospitalisations. Signalons qu'une psychothérapie associant l'approche cognitivo-comportementale et la thérapie cognitive basée sur la pleine conscience (*Mindfulness-based cognitive therapy*) est aussi utilisée dans le traitement du TB.
2. Psychothérapie interpersonnelle et des rythmes sociaux. Tout comme la psychothérapie cognitivo-comportementale, la thérapie interpersonnelle est structurée, limitée dans le temps et a été développée initialement pour le traitement de la dépression majeure. Elle se concentre sur les quatre domaines problématiques suivants : le deuil, les transitions de rôle, les conflits de rôle et les déficits interpersonnels. L'adaptation qui en a été faite pour le TB par Ellen Frank et ses collaborateurs (2005) y inclut une régulation méthodique des rythmes sociaux. On a constaté que l'irrégularité des activités journalières et du rythme circadien (éveil/sommeil) influent sur l'expression de la vulnérabilité biologique et qu'elle peut précipiter ainsi un épisode thymique. Le patient est invité à consigner la régularité de 17 activités de la vie quotidienne (p. ex., heure du lever, des repas, des interactions sociales) et de prendre progressivement conscience des liens entre la régularité de ces activités et son humeur. Bien qu'on n'ait pu montrer d'efficacité claire de cette approche en termes de délai avant une rechute, une vaste étude contrôlée a pu mettre en évidence un impact significatif sur les symptômes subsyndromiques, avec de plus longues périodes d'euthymie (Goodwin & Jamison, 2007).

Psychoéducation

La thérapie psychoéducative consiste à fournir des informations sur la maladie, son traitement, les facteurs de risque et les symptômes de rechute, ainsi que sur l'importance de la régularité du rythme veille-sommeil et de l'adhésion au traitement pharmacologique. De plus, la psychoéducation structurée fait partie intégrante des psychothérapies individuelles et de groupe. Bien qu'il y ait certaines variations dans les approches psychologiques, toutes les psychothérapies adaptées au trouble bipolaire incluent certaines composantes communes à la thérapie psychoéducative :

- explication du modèle vulnérabilité-stress pour bien comprendre la sensibilité accrue au stress compte tenu de la vulnérabilité reliée au TB ;
- promotion de l'adhésion au traitement pharmacologique ;
- psychoéducation concernant l'identification et l'autoévaluation des symptômes ;
- promotion de saines habitudes de vie, notamment pour des heures de sommeil régulières et stables, attention au décalage horaire et aux privations de sommeil ;
- démonstration d'exercices de résolution de problèmes ;
- mesures actives de prévention des rechutes (p. ex., reconnaissance précoce des symptômes propres à l'individu, coordonnées facilement accessibles des personnes ou ressources à contacter en cas d'urgence).

La psychoéducation est une technique d'intervention, mais aussi une attitude pédagogique du thérapeute visant à donner au patient la coresponsabilité de son rétablissement par une bonne connaissance des diverses facettes de sa maladie et des bénéfices découlant du traitement.

18.7.3 Interventions sociales

Même si le médecin fournit de telles informations à son patient, il est maintenant reconnu que des séances plus formelles de psychoéducation en groupe peuvent avoir une grande influence sur différents aspects de l'évolution de la maladie (meilleure adhésion au traitement, diminution des rechutes, augmentation des délais de récurrence). Il semble bien établi que ce sont les patients redevenus euthymiques qui en bénéficient le plus.

Plusieurs modules de psychoéducation en groupe ont été élaborés pour les patients et leur famille, par exemple :

- *Colorado family-focused psychoeducation* (Morris & *al.*, 2007). Il s'agit d'une adaptation d'un programme de thérapie familiale destinée aux personnes atteintes de schizophrénie et à leurs proches, mais aussi efficace pour le TB. Cette thérapie comptant 21 rencontres étalées sur neuf mois prend notamment en compte la sensibilité des patients bipolaires aux fortes émotions exprimées (critiques, hostilité, conflits) dans leur entourage. Il offre un entraînement à la communication : pratique d'expression et d'écoute efficaces dans les interrelations et habiletés de négociation assorties de devoirs à la maison et d'un entraînement à la résolution de problèmes.
- *Barcelona family psychoeducation* (Reinares, 2010). Il s'agit d'un programme psychoéducatif étalé sur 12 sessions de 90 minutes, centré sur une information structurée à propos du trouble bipolaire et sur les habiletés pour y faire face.

Les sessions de groupe permettent un partage des expériences entre les patients et leurs proches et une discussion au sujet des renseignements fournis par les cliniciens qui animent ces rencontres. Elles favorisent une meilleure intégration des informations qui peuvent être plus facilement applicables dans la vie quotidienne.

Certains organismes, comme Revivre (au Québec), offrent un soutien par le biais des lignes d'information ou d'écoute, des groupes d'entraide, des conférences, des ateliers d'autogestion, etc., qui permettent aux personnes aux prises avec un TB de partager leur vécu et leurs émotions en présence d'une personne-ressource.

Un supplément d'information sur Revivre est disponible au www.revivre.org.

18.8 Évolution des troubles bipolaires

Entre les premiers symptômes et l'établissement du diagnostic de TB, il peut s'écouler une dizaine d'années. Considérant l'importance de la période charnière que constitue la fin de l'adolescence et le début de l'âge adulte (p. ex., choix et fondation de la vie professionnelle et affective), les conséquences à long terme d'un diagnostic et/ou d'une prise en charge thérapeutique inadéquats ou tardifs sont importantes.

18.8.1 Caractéristiques des épisodes

Le premier épisode d'un trouble bipolaire de type I peut être tout autant (50 % des cas) maniaque que dépressif. Il est plus souvent maniaque chez les hommes et plus souvent dépressif chez les femmes, mais toutes les études ne confirment pas cette observation. Par contre, on retrouve un lien entre un premier épisode de type dépressif et :

- un début de la maladie plus précoce ;
- une fréquence plus élevée d'épisodes dépressifs au cours de l'évolution du trouble bipolaire ;
- un risque suicidaire plus élevé ;
- une fréquence accrue de cycles rapides.

Il faut aussi souligner que lorsque les premiers épisodes sont dépressifs, le diagnostic de trouble bipolaire ne peut être porté, d'où un retard à l'introduction d'un traitement spécifique (p. ex., le lithium). Par ailleurs, chez les patients dont le premier épisode est maniaque, l'évolution du trouble bipolaire s'accompagnerait d'un plus grand nombre d'épisodes avec symptômes psychotiques.

Le nombre d'épisodes est très variable d'un individu à l'autre, mais chez les patients non traités, la récurrence est la règle. Les études contemporaines indiquent même un plus haut taux de rechute que les études plus anciennes. Des aspects méthodologiques peuvent expliquer les différences de résultats entre ces études, mais plusieurs auteurs soulèvent une autre hypothèse : l'utilisation des antidépresseurs depuis leur introduction à la fin des années 1950 et surtout depuis l'arrivée des ISRS, plus faciles à utiliser que les antidépresseurs tricycliques, a influencé les taux de rechutes en augmentant le risque de virage maniaque chez les patients traités lors d'un épisode dépressif. La consommation d'alcool et de drogues est aussi fréquemment évoquée, mais il est difficile de savoir si cette consommation a provoqué le TB ou si elle en est la conséquence. Pour ce qui est de la fréquence des épisodes, on note avec le temps une diminution de la durée de la rémission interépisodes (hypothèse du *kindling* proposée par Post), la durée des épisodes restant assez stable pour un même patient.

Parmi les affections médicales et les traitements augmentant les risques de rechute, soulignons :

- les affections endocriniennes (hyperthyroïdie, syndrome de Cushing) ;
- les accidents vasculaires cérébraux ;
- les traitements par certains médicaments (p. ex., les corticoïdes, la L-dopa ou les agonistes dopaminergiques) ;
- les antidépresseurs et les psychostimulants. Ceux-ci sont, parmi les psychotropes, les molécules les plus souvent en cause.

Chez la femme, la grossesse et la naissance d'un enfant sont des facteurs précipitants bien connus, le TB pouvant notamment se manifester après l'accouchement par une dépression postpartum, qui constitue une urgence médicale. Les décalages horaires peuvent aussi provoquer un épisode maniaque.

18.8.2 Suivi à long terme

D'après les quelques études qui portent sur un suivi de longue durée (jusqu'à 40 ans, mais en général sur des périodes beaucoup plus courtes de quatre à cinq ans), on constate que 25 % des patients présentent une rémission complète (Goodwin & Jamison, 2007), donc le trois quarts feront des rechutes au cours de leur vie, même avec un traitement adapté. La survenue d'états mixtes, de cycles rapides, la présence de troubles comorbides (surtout abus et dépendance à l'alcool et aux drogues) sont des facteurs de mauvais pronostic. Après une rechute, la plupart des patients récupèrent sur le plan syndromique (disparition des critères du DSM-5 d'un

épisode dépressif majeur, maniaque ou hypomaniaque), mais environ 20 % présentent des symptômes chroniques et près des deux tiers gardent des limitations fonctionnelles qui peuvent se manifester par une incapacité à travailler ou à étudier à plein temps et par des difficultés à vivre de façon autonome (Goodwin & Jamison, 2007). Ces problèmes sont souvent associés à des symptômes dépressifs persistants (fatigabilité, manque d'entrain et d'intérêt, ralentissement psychomoteur) qui n'atteignent pas l'intensité d'un épisode dépressif majeur, mais dont l'impact fonctionnel est important. Ces patients sont difficiles à traiter, car la prescription d'un antidépresseur peut entraîner un épisode maniaque ou une période de cycles rapides. Les approches non pharmacologiques (psychothérapies, luminothérapie si un facteur saisonnier est présent, activité physique) sont à privilégier.

Le TB a aussi un impact important sur les proches. Les épisodes maniaques notamment peuvent avoir des conséquences majeures (difficultés financières, légales, démissions impulsives, ruptures conjugales). Ces patients compromettent leur bien-être et leur sécurité ainsi que ceux de leur entourage. L'évaluation du « fardeau familial » est importante, permettant d'adapter le soutien à apporter aux familles des patients bipolaires.

Chez les personnes souffrant d'un trouble bipolaire, le taux de mortalité estimé est de 2,3 fois supérieur à celui de la population générale (Goodwin & Jamison, 2007). Le suicide et les maladies cardiovasculaires sont les deux principaux facteurs qui expliquent ces chiffres. Les suicides surviennent surtout au début de la maladie et sont plus fréquents chez les patients non traités. Parmi les traitements pharmacologiques du TB, le lithium diminue significativement le risque de suicide, au point où les taux de mortalité chez les patients traités au lithium deviennent comparables à ceux de la population générale (Goodwin & Jamison, 2007).

■ ■ ■

De grands progrès ont été accomplis dans la compréhension du trouble bipolaire (TB), mais il reste encore fort à faire pour comprendre les causes et les déterminants de l'évolution du trouble bipolaire. La variété et la complexité de la présentation clinique du TB rendent parfois difficile l'établissement du diagnostic, surtout quand on est en présence de formes atypiques ou de comorbidité. La gravité des conséquences d'un TB pour les personnes qui en souffrent, de même que les répercussions sur leurs proches, est bien démontrée, mais grâce aux progrès thérapeutiques, pharmacologiques et psychothérapeutiques, on dispose maintenant de traitements plus globaux et mieux intégrés. Le progrès prévisible de nos connaissances devrait permettre d'améliorer encore les services offerts aux personnes atteintes d'un TB et à leurs proches, et ainsi contribuer à leur rétablissement.

Enfin, malgré le caractère chronique du TB, soulignons que plus de la moitié des personnes qui en sont atteintes présentent une évolution plutôt favorable, en prenant en compte la rémission complète et la récupération fonctionnelle. Rappelons aussi que, chez plusieurs personnages célèbres, les éléments positifs du pôle maniaque du TB (surcroît d'énergie, optimisme, créativité et initiative) ont très probablement contribué à leurs accomplissements. Les études sur le lien entre la créativité et le TB donnent à penser que l'imagination n'est pas affectée par le traitement.

Lectures complémentaires

Bourgeois, M.-L. (2010). *Manie et dépression. Comprendre et soigner le trouble bipolaire*, Paris, Odile Jacob.

Filteau, M.-J. & Beaulieu, J. (2008). *Le trouble bipolaire pour ceux qui en souffrent et leurs proches,* Montréal, Éditions la semaine.

Gay, C. & Colombani, M. (2013). *Manuel de psychoéducation. Troubles bipolaires*, Paris, Dunod.

Mirabel-Sarron, C. & Leygnac-Solignac, I. (2015). *Les troubles bipolaires,* 3e éd., Paris, Dunod.

CHAPITRE 19

Dépressions

Jean-François Trudel, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences biomédicales)

Psychiatre, Centre de santé et de services sociaux – Institut universitaire de gériatrie de Sherbrooke et Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke

Professeur titulaire, Service de gérontopsychiatrie, Département de psychiatrie, Faculté de médecine et des sciences de la santé, Université de Sherbrooke

Jean-Marc Chianetta, M.D., FRCPC

Psychiatre, Centre hospitalier Georges L. Dumont (Moncton, Nouveau-Brunswick)

Professeur adjoint de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine et des sciences de la santé, Université de Sherbrooke

Stéphanie Mailloux, M.D., FRCPC

Psychiatre, Service de pédopsychiatrie, Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke

Professeure adjointe Département de psychiatrie, Faculté de médecine et des sciences de la santé, Université de Sherbrooke

19.1 Historique et évolution du concept 393

19.2 Épidémiologie 393

19.3 Étiologie 393

19.3.1 Étiologies biologiques 394

19.3.2 Étiologies psychologiques 395

19.3.3 Étiologies sociales 395

19.4 Description clinique 396

Tableau 19.1 Trouble dépressif caractérisé (majeur) 397

Tableau 19.3 Trouble dépressif persistant (dysthymie) 399

Tableau 19.4 Manifestations de la dépression chez l'enfant et l'adolescent 400

Encadré 19.1 Présentations possibles de la dépression chez la personne âgée 400

Encadré 19.2 Trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle 401

19.5 Variété diagnostique 400

19.6 Évaluation 402

19.7 Outils diagnostiques 402

19.8 Diagnostic différentiel et comorbidité 404

19.9 Traitement 405

19.9.1 Traitements biologiques 406

19.9.2 Psychothérapies 408

19.9.3 Traitements naturels 408

19.9.4 Interventions sociales 408

19.9.5 Traitement chez l'enfant et l'adolescent 409

19.9.6 Traitement chez la personne âgée 409

19.10 Évolution et pronostic 410

Lectures complémentaires 410

L'humeur est l'état émotionnel « de fond », stable et soutenu, qui colore notre perception de nous-mêmes et du monde. Les dépressions sont des états où l'humeur est dominée par la tristesse et par la perte d'intérêt et de plaisir. Cet état altère profondément la qualité de vie : les individus qui ont souffert de dépression en parlent souvent comme une des expériences les plus difficiles de leur vie, pire à maints égards que la douleur physique. Tout leur paraît pénible, dénué d'intérêt, comme un temps pluvieux et gris qui durerait des mois sans aucune éclaircie. Jacques Ferron, médecin et écrivain québécois, sujet lui-même à des épisodes dépressifs, en parle comme d'un « soleil noir dont les rayons glacés sont plus perçants que l'autre, rejoignant les profondeurs de l'âme, et font qu'il devient intolérable de vivre à la face de Dieu et des hommes » (Ferron, 1972, p. 102). La dépression isole celui qui en souffre de ses proches et l'empêche souvent de vaquer à ses activités ; elle s'accompagne d'un risque de suicide et de problèmes de santé physique. On ne saurait donc trop insister sur l'importance d'identifier et de traiter adéquatement les patients souffrant de dépression.

19.1 Historique et évolution du concept

La dépression est un phénomène connu depuis longtemps. Cinq siècles avant Jésus-Christ, le médecin grec Hippocrate nomme « mélancolie » un état marqué par l'aversion à l'égard de la nourriture, ainsi que par l'affaissement, l'insomnie, l'irritabilité et la nervosité. Ce mot signifie « bile noire » et fait référence à l'hypothèse étiologique alors en vigueur d'une surabondance de bile noire sécrétée par la rate sous l'influence de la planète Saturne. Deux millénaires plus tard, l'anglais Robert Burton publie en 1621 son *Anatomie de la mélancolie*, un traité-fleuve autant médical que philosophique et historique. En 1840, l'aliéniste français Esquirol aurait été un des premiers à évoquer qu'une perturbation de l'humeur ou des « passions » jouait un rôle central dans la mélancolie. Le terme moderne de trouble affectif aurait été énoncé par le Britannique Maudsley (1835-1918).

Kraepelin (1856-1926) regroupe sous l'étiquette d'insanité maniaco-dépressive tout le champ des troubles affectifs ; il signale, le premier, la tendance familiale de ces troubles et note leur propension à la récidive avec des périodes de normalité entre les épisodes.

Il faut attendre les années 1950-1960 pour que les travaux de Leonhard, Angst, Perris, Winokur et d'autres fassent se cristalliser la dichotomie entre trouble bipolaire et trouble unipolaire :

- Le trouble bipolaire (maniaco-dépressif) concerne tous les patients manifestant des périodes d'exaltation de l'humeur accompagnées ou non de phases dépressives ;
- le trouble unipolaire, plus fréquent, s'applique aux individus ne souffrant que de phases dépressives.

On a longtemps divisé les dépressions de façon dichotomique afin de tenir compte du fait que l'état dépressif survient chez certains en réaction à des événements de vie difficiles, alors que chez d'autres, il émerge spontanément, sans cause apparente. On leur attribuait alors l'une ou l'autre de ces origines :

- exogènes, situationnelles, réactives ;
- endogènes, primaires, biologiques.

Toutefois, cette distinction s'est avérée impossible à opérationnaliser sur le plan clinique. À partir du DSM-III (APA, 1980), on fusionne donc ces dichotomies en un seul concept de « dépression majeure ».

19.2 Épidémiologie

La dépression génère un fardeau important de souffrance et d'incapacité pour la personne atteinte comme pour son entourage. L'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2001) estime que la dépression majeure est la première cause d'années de vie vécues avec une incapacité et représentera, en 2020, la première cause de morbidité dans les pays développés, devant les maladies cardiovasculaires ischémiques. Le fait de vivre avec une personne en dépression augmente la probabilité que les proches développent eux aussi des symptômes anxieux et dépressifs.

Santé Canada (2002) mentionne les prévalences suivantes sur une année :

- chez l'adulte :
  - dépression majeure : 4,1 à 4,8 % ;
  - dysthymie, trouble plus prolongé et moins intense : 0,8 à 3,1 %.
- chez l'adolescent (prévalence accrue chez femmes) (Rocha & *al.*, 2013) :
  - dépression : 4 à 9 %.
- chez l'enfant d'âge préscolaire (sans différence majeure entre les genres) :
  - dépression : 1 à 2,5 %.

La prévalence chez la personne âgée est probablement identique à celle de l'adulte. Toutefois, les aînés atteints de maladies physiques handicapantes ou ceux vivant en milieux d'hébergement de soins de longue durée sont nettement plus à risque (Jacoby & *al.*, 2008).

Le risque pour toute personne de souffrir d'un état dépressif au cours de sa vie (prévalence à vie) se situe autour de 15 %. Les femmes sont 1,5 à 3 fois plus sujettes que les hommes à en souffrir, cette prédominance apparaissant dès l'adolescence et se perpétuant ensuite dans toutes les tranches d'âge. L'âge moyen de survenue du premier épisode est 27 ans, mais 40 % des patients souffrant de dépression présentent un premier épisode avant l'âge de 21 ans (Anderson & *al.*, 2008).

19.3 Étiologie

L'étiologie des troubles dépressifs reste une affaire complexe qui mettrait en cause une interaction encore incomplètement comprise entre une vulnérabilité personnelle d'ordre biologique ou génétique, les divers stress inhérents à l'existence que mènent les individus et leur personnalité. En outre, l'étude des causes est compliquée par d'abondantes théorisations qui ne sont pas toujours faciles à séparer des données empiriques, sans compter que celles-ci se contredisent parfois.

19.3.1 Étiologies biologiques

Les connaissances sur la biologie de la dépression procèdent de deux grands domaines intimement liés, la génétique et la neurophysiopathologie.

Génétique

Le fait d'avoir un parent du premier degré qui souffre de dépression récurrente augmente de deux à quatre fois la probabilité d'en être affecté. À cet égard, la division clinique entre troubles unipolaires et troubles bipolaires n'émerge pas complètement intacte des études familiales, qui montrent souvent que ces deux syndromes sont associés. En d'autres termes, une personne souffrant d'un trouble unipolaire peut avoir des parents souffrant d'un trouble bipolaire, et vice-versa. La transmission génétique n'est pas mendélienne classique, mais plutôt multifactorielle. ▸▸ Les études de jumeaux homozygotes montrent une concordance assez forte (autour de 35 à 40 %), mais elle n'est pas absolue. On estime donc que la part héritable de la dépression serait d'environ 35 %, et que le reste serait attribuable aux aspects acquis (autant psychologiques, sociaux que biologiques) en cours de vie. Cette part héritée est probablement une vulnérabilité à la dépression causée par une série de variations, ou polymorphismes, dans divers gènes (Fava & Kendler, 2000). Des études récentes portent sur :

- le gène du transporteur de la sérotonine, un neurotransmetteur qui interviendrait dans la cascade neurobiologique de la dépression ;
- les gènes contrôlant la production du facteur neurotrophique dérivé du cerveau (*brain-derived neurotrophic factor*, ou BDNF), une protéine importante dans la croissance neuronale et le développement des synapses tout au cours de la vie ;
- des gènes codant pour des enzymes participant à la dégradation des neurotransmetteurs (p. ex., les monoamine oxydases) ;
- d'autres gènes intervenant dans la cascade hormonale du stress (axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien) (Rot & *al.*, 2009).

▸▸ L'influence de la génétique dans les maladies psychiatriques est présentée en détail au chapitre 5.

Plus une personne est âgée quand survient le premier épisode, plus faible est l'importance causale de la dimension génétique. Toutefois, chez la personne âgée, certains facteurs de risque de dépression (maladie cardiovasculaire, anomalies métaboliques) ont bien sûr des assises génétiques.

Les prochaines années promettent d'être passionnantes, car de ces recherches fondamentales, des thérapeutiques radicalement différentes des médicaments antidépresseurs utilisés actuellement pourraient bien voir le jour.

Neurophysiopathologie

La contribution du stress se fait probablement par l'intermédiaire d'une activation de l'amygdale (structure cérébrale intervenant dans l'évaluation émotionnelle des événements), activation qui stimule à son tour les voies classiques de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS). On sait depuis les travaux de Selye que cette cascade hormonale est activée dans les réactions au stress ; on sait maintenant que cette cascade est également hyperactive chez les patients en dépression majeure. Un taux anormalement élevé de cortisol circulant a possiblement un effet neurotoxique sur certaines structures cérébrales, dont l'hippocampe (structure jouant un rôle important pour la mémoire comme pour l'humeur), en inhibant la production de BDNF. Ce facteur stimule la neurogenèse et l'arborisation dendritique et son inhibition pourrait être à l'origine de la subtile atrophie de l'hippocampe et de structures préfrontales observée chez les patients atteints de dépression majeure. En somme, en s'appuyant entre autres sur l'imagerie fonctionnelle, la recherche fondamentale fait émerger un modèle de dysfonctionnement cérébral dans lequel cohabitent une hyperactivité de l'amygdale et de l'axe HHS ainsi qu'une hypoactivité de l'hippocampe et du cortex préfrontal (Rot & *al.*, 2009).

L'inhibition du BDNF aurait un effet en cascade sur les neurotransmetteurs monoaminergiques (sérotonine, noradrénaline et, à un moindre degré, dopamine). Bien qu'ils ne représentent qu'une petite fraction des neurones, ces circuits naissant dans le mésencéphale ont des projections importantes dans l'ensemble du cerveau. L'hypothèse voulant que ces neurotransmetteurs jouent un rôle important dans la genèse de la dépression a longtemps guidé le développement de la pharmacologie antidépressive.

- Le circuit noradrénergique a son origine dans le locus cœruleus du mésencéphale et il intervient dans la vigilance, l'anxiété et les réactions au danger.
- Le système sérotoninergique, qui prend son origine dans les noyaux du raphé, joue un rôle dans l'humeur, l'anxiété, la satiété et le cycle éveil-sommeil.
- La dopamine, outre son rôle connu dans le contrôle du mouvement, prend part à la perception du plaisir, à la motivation et intervient dans les systèmes de récompense (noyau accumbens, aire tegmentale ventrale) (Higgins & George, 2007).

On peut être tenté de relier directement certains symptômes dépressifs à ces circuits :

- anxiété et hypervigilance à la noradrénaline ;
- inappétence et troubles du sommeil à la sérotonine ;
- anhédonie et manque de motivation à la dopamine.

Mais l'état de nos connaissances ne permet pas d'en être certain. L'action antidépressive des antidépresseurs, du lithium, de l'exercice et de l'électroconvulsivothérapie passerait non seulement par leur influence sur ces neurotransmetteurs, mais par une « réactivation » du BDNF ; ces divers médicaments protégeraient le cerveau contre les effets délétères du stress et de la dépression (Higgins & George, 2007).

Chez la personne âgée, les anomalies neurobiologiques précédemment mentionnées demeurent pertinentes, mais le vieillissement du cerveau ajoute une contribution d'origine vasculaire étayée par plusieurs éléments : il existe une association entre la maladie vasculaire, ses facteurs de risque et la dépression à début tardif. L'imagerie par résonance magnétique a montré chez les personnes âgées la présence fréquente de lésions fines de la substance blanche périventriculaire et de la substance grise sous-corticale, lésions aussi associées à la maladie vasculaire cérébrale (Jacoby & *al.*, 2008). Aussi, on a noté une association entre la dépression en âge avancé et le risque subséquent de développer une démence ; plusieurs experts évoquent la possibilité qu'un processus neurodégénératif encore silencieux sur le plan des facultés cognitives augmente le risque dépressif, voire

cause une dépression, pour éventuellement mener à une démence dans les mois ou les années qui suivent (Jacoby & *al.*, 2008).

Les diverses modifications neuroendocriniennes mentionnées plus haut pourraient être reliées à des perturbations de divers marqueurs immunologiques notées chez les patients déprimés (monocytes, CD4+, interleukine-6) (Mössner & *al.*, 2007).

19.3.2 Étiologies psychologiques

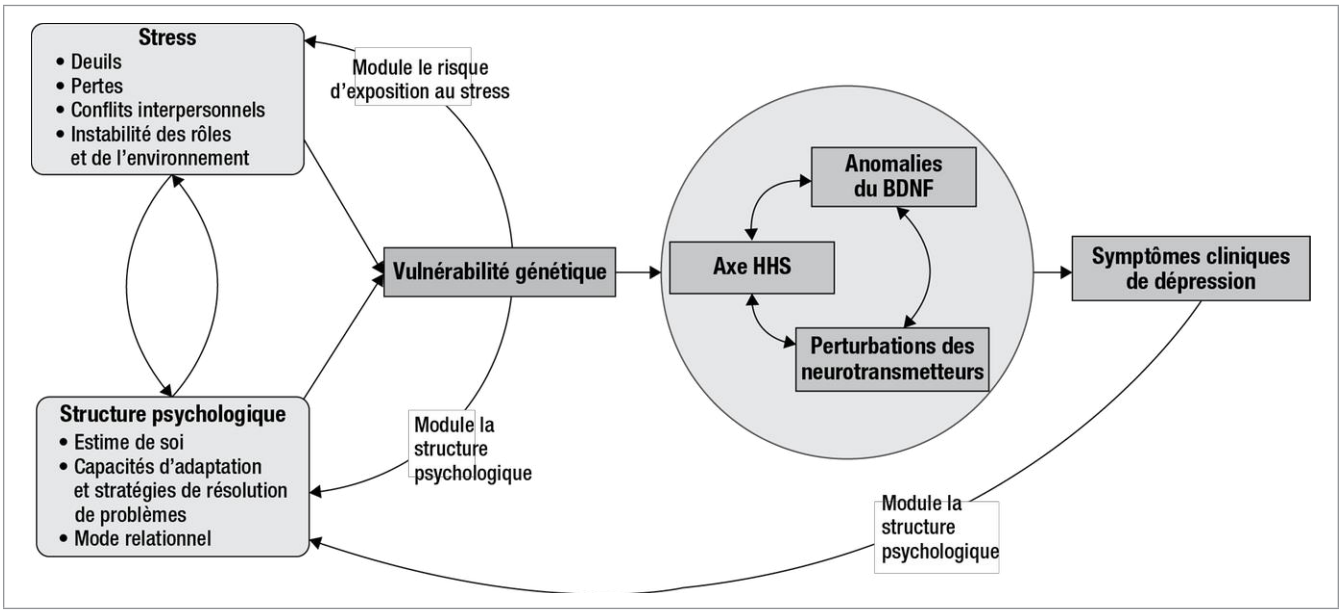
La vie psychique joue un rôle important (parfois protecteur, parfois néfaste) dans les réactions au stress : ce n'est pas l'événement seul qui fait problème, mais aussi l'interprétation qui en est faite. Il y a un siècle, Abraham et Freud ont avancé un concept encore populaire aujourd'hui, à savoir que la perte d'un être cher peut générer des émotions négatives comme la colère et que le retournement contre soi de cette colère sous la forme de culpabilité contribuerait à la dépression (Coyne, 1985). En 1953, Bibring déclare que la notion d'estime de soi est au centre de la vie psychique : les événements susceptibles d'induire un état dépressif sont ceux qui nous empêchent d'atteindre les buts et les idéaux essentiels au maintien de notre estime personnelle (Coyne, 1985). Par exemple, un pianiste qui subirait l'amputation d'un doigt pourrait vivre cette perte beaucoup plus difficilement qu'une personne qui n'est pas musicienne. En 1975, Seligman élabore le concept d'impuissance acquise (*learned helplessness*), qui affirme que la répétition d'échecs ou d'expériences négatives peut amener la personne à la passivité et à la conviction qu'il ne sert à rien de tenter d'améliorer son sort. On conçoit aisément qu'un tel état d'esprit puisse constituer un terrain favorable à la genèse d'un état dépressif (Coyne, 1985). À travers ce foisonnement de théorisations, il faut mentionner une donnée probante, le facteur de risque démontré qu'est le « névrotisme », une tendance à réagir au stress par des perturbations émotionnelles plus intenses ; cette tendance est en partie innée, voire génétiquement déterminée, et elle est habituellement stable chez un individu (Fava & Kendler, 2000). Les personnes stoïques ou plus insouciantes semblent relativement protégées contre les événements perturbants. Beck va dans le même sens en élaborant son concept de triade dépressive : tendance à une vision négative de soi-même (*worthlessness*), des événements (*helplessness*) et une approche pessimiste de l'avenir (*hopelessness*). Il considère qu'une telle vision de la vie constitue un terrain favorable au développement d'un état dépressif (Coyne, 1985) ; certains critiquent cette théorie en signalant que ces pensées négatives sont souvent une conséquence et non une cause de l'état dépressif, puisqu'elles se dissipent avec sa résolution.

19.3.3 Étiologies sociales

Une longue liste de stress aigus ou chroniques – perte d'emploi, pauvreté, exclusion sociale, conflits conjugaux ou de nature professionnelle, fardeau excessif de responsabilités, problèmes de santé physique, douleur chronique, décès d'êtres chers – augmente la probabilité de souffrir d'un état dépressif. Cela est aussi vrai des expériences néfastes vécues au cours de l'enfance : abus physiques et sexuels, difficultés dans les relations parents-enfants, discordes parentales et divorces (Stern & *al.*, 2008). Ces difficultés accompagnant le début de la vie pourraient exercer leurs effets néfastes par le biais d'altérations épigénétiques (changements durables dans l'expression de l'ADN sous l'influence de différents mécanismes sans modifications du code génétique) (Rot & *al.*, 2009). Chez la personne âgée, les deuils sont plus fréquents et peuvent provoquer ou aggraver une dépression.

La figure 19.1 propose une synthèse de ces divers éléments étiologiques.

FIGURE 19.1 Modèle étiologique de la dépression



HHS = hypothalamo-hypophyso-surrénalien

BDNF = *brain-derived-neurotrophic factor*

19.4 Description clinique

De façon générale, un état dépressif apparaît graduellement sur une période de quelques semaines à quelques mois. Le patient se sent fatigué, les tâches habituelles nécessitent de plus en plus d'effort et la concentration s'appauvrit ; l'indécision s'installe, ce qui rend les choix les plus simples soudainement compliqués. Le patient en dépression découvre que les sources habituelles de plaisir le laissent sans joie : c'est l'anhédonie. L'intérêt pour les activités quotidiennes s'amenuise, le désir d'agir aussi, une tristesse diffuse et presque constante s'installe. Dans certains cas, l'humeur devient irritable, voire colérique.

Les pensées deviennent moroses : le patient déprimé se dit que rien de ses accomplissements ou de ses projets n'a de valeur, il s'autodéprécie (p. ex., se juge comme une personne minable). Il se sent coupable et peut se reprocher sans cesse ses échecs et ses malheurs passés. Il envisage le futur tout aussi négativement, son rétablissement lui paraît improbable et le désespoir peut s'installer. La personne souffrante en vient souvent à penser à la mort et à la souhaiter, car elle peut lui sembler la seule issue à la souffrance intense et sans répit qui l'afflige ; émergent alors des pensées et des projets suicidaires. La dépression est une maladie potentiellement létale : elle serait responsable des deux tiers des suicides (Stern & *al.*, 2008).

L'activité psychomotrice du patient dépressif est souvent altérée. On distingue une forme ralentie et une forme plus anxieuse ou agitée.

- Le patient au ralenti parle peu, bouge et pense lentement, peine à se sortir du lit ; plus rarement, il s'enferme dans le mutisme et l'immobilité totale de la catatonie.
- À l'inverse, le patient anxieux ou agité peut parler plus vite, s'inquiéter de tout, tandis que des pensées anxieuses et pessimistes se bousculent dans sa tête. Dans les cas graves, l'agitation est telle que le patient déprimé peut avoir de la difficulté à tenir en place. Il gémit, fait les cent pas sans arrêt, se tord les mains d'angoisse (Klein & *al.*, 1980). Ces manifestations s'observent plus fréquemment chez la personne âgée (Jacoby & *al.*, 2008). On parle parfois alors d'agitation mélancolique. Préoccupations et comportements phobiques, attaques de panique ou ruminations obsessives sont chose commune. La frontière entre un tel état et les troubles anxieux est souvent ambiguë.

Les manifestations dites neurovégétatives sont quasi universelles : le plus souvent, la personne souffrant de dépression manifeste de l'insomnie (difficultés d'endormissement, réveils fréquents la nuit ou insomnie matinale) ; elle perd également l'appétit, maigrit, n'a plus guère de désir sexuel et peut voir apparaître une dysfonction sexuelle secondaire (troubles érectiles, anorgasmie).

Fait méconnu, la dépression s'accompagne souvent de plaintes somatiques (constipation préoccupante, malaises digestifs, nausées, douleurs abdominales, céphalées, palpitations, douleurs musculosquelettiques, paresthésies) (Stern & *al.*, 2009). Parfois, le patient se plaint surtout de ces symptômes physiques et non d'une atteinte de l'humeur, ce qui peut compliquer le diagnostic. On note aussi souvent des craintes de souffrir d'une maladie grave (préoccupations hypocondriaques), surtout dans les tableaux à coloration anxieuse agitée.

Le tableau 19.1 présente les critères du trouble dépressif caractérisé, terme utilisé dans le DSM-5 pour traduire *major depression*, soit dépression majeure. Le DSM-5 introduit peu de changements dans les critères de la dépression majeure. Notons la disparition du critère d'exclusion du deuil (remplacé par une note explicative sur la zone grise entre ces entités), la disparition du critère d'exclusion d'épisode mixte et la fusion commode des critères d'épisode dépressif et de trouble dépressif en une seule liste.

Introduit au moment du DSM-III, le trouble dysthymique décrit un état dépressif d'intensité moindre, à début insidieux, évoluant à bas bruit et chronique (présent depuis au moins deux ans ; un an chez les enfants et les adolescents). Concept à la jonction des troubles de la personnalité et des troubles de l'humeur, le trouble dysthymique décrit des patients habituellement asthéniques, pessimistes, indécis, à l'estime de soi faible, avec des perturbations possibles du sommeil et de l'appétit. La dépression majeure et le trouble dysthymique sont vraisemblablement sur un continuum clinique : un même patient peut présenter des symptômes dépressifs chroniques dont l'intensité varie dans le temps, satisfaisant parfois aux pleins critères de dépression majeure, parfois non. Pour mieux reconnaître cette réalité, le DSM-5 propose de fusionner le concept de dysthymie et celui de trouble dépressif majeur chronique en une catégorie nommée trouble dépressif persistant (dysthymie). On y retrouve donc tous les patients traînant sans rémission des symptômes dépressifs depuis au moins deux ans. Il inclut un spectre de gravité allant de symptômes relativement mineurs aux pleins critères de la dépression majeure. La possibilité de fluctuation dans le temps de l'intensité des symptômes est prise en compte et peut être décrite par des spécificateurs.

Les réactions à une perte significative (p. ex., deuil, ruine, pertes liées à une catastrophe naturelle, une affection médicale grave ou un handicap) peuvent comporter les sentiments de tristesse intense, les ruminations à propos de la perte, l'insomnie, la perte d'appétit et la perte de poids notés dans le critère A du tableau 19.1, évoquant un épisode dépressif. Bien que de tels symptômes soient compréhensibles ou puissent être considérés comme liés à la perte, la présence d'un épisode dépressif caractérisé (majeur), associée à la réponse normale à une perte significative, doit être évaluée avec soin. Cette décision nécessite inévitablement l'exercice du jugement clinique reposant sur les antécédents de la personne et les normes culturelles de l'expression de la souffrance dans un contexte de perte. Le tableau 19.2 spécifie les différences entre le deuil et la dépression.

Le tableau 19.3 présente les crit ères diagnostiques du trouble dépressif persistant (dysthymie).

Chez l'enfant et l'adolescent, les symptômes de la dépression ressemblent à ceux de l'adulte. Certains manifestent, plutôt que de la tristesse, une humeur irritable et labile, de l'intolérance à la frustration, des colères, des plaintes somatiques, un retrait social et une régression de certains comportements (*voir le tableau 19.4*). Ces différences sont imputables au niveau développemental différent de l'enfant et de l'adolescent.

Chez la personne âgée, la présentation clinique peut aussi montrer certaines spécificités (Jacoby & *al.*, 2008), qui sont résumées à l'encadré 19.1. La tristesse est moins souvent au premier plan que chez l'adulte plus jeune. Un état anxieux nouveau chez une personne âgée suggère le diagnostic de dépression majeure. Une difficulté liée au diagnostic de la dépression tient aux symptômes cognitifs qui peuvent l'accompagner chez l'aîné, et ce, beaucoup plus fréquemment que chez le patient plus jeune. Auparavant, on qualifiait ces cas de pseudodémence dépressive, mais ce terme est aujourd'hui tombé en désuétude au profit d'une description

TABLEAU 19.1 Critères diagnostiques du trouble dépressif caractérisé (majeur)

DSM-5	DSM-IV-TR
Trouble dépressif caractérisé	**Épisode dépressif majeur**
A. Au moins cinq des symptômes suivants sont présents pendant une même période d'une durée de 2 semaines et représentent un changement par rapport au fonctionnement antérieur ; au moins un des symptômes est soit : 1. une humeur dépressive, soit 2. une perte d'intérêt ou de plaisir : **N.B. :** Ne pas inclure les symptômes qui sont clairement imputables à une autre affection médicale.	A. Idem à DSM-5.
1. Humeur dépressive présente quasiment toute la journée, presque tous les jours, signalée par la personne (p. ex., se sent triste, vide, sans espoir) ou observée par les autres (p. ex., pleure). (**N.B. :** Éventuellement irritabilité chez l'enfant et l'adolescent).	(1) Idem à DSM-5.
2. Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités quasiment toute la journée, presque tous les jours (signalée par la personne ou observée par les autres).	(2) Idem à DSM-5.
3. Perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime (p. ex., modification du poids corporel excédant 5 % en un mois), ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours. **(N.B. :** Chez l'enfant, prendre en compte l'absence de prise de poids attendue.)	(3) Idem à DSM-5.
4. Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.	(4) Idem à DSM-5.
5. Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement).	(5) Idem à DSM-5.
6. Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours.	(6) Idem à DSM-5.
7. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirant) presque tous les jours (pas seulement se reprocher ou se sentir coupable d'être malade).	(7) Idem à DSM-5.
8. Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision, presque tous les jours (signalée par la personne ou observée par les autres).	(8) Idem à DSM-5.
9. Pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis, tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.	(9) Idem à DSM-5.
B. Les symptômes induisent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	B. Les symptômes ne répondent pas aux critères d'épisode mixte.
C. L'épisode n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance ou à une autre affection médicale. **N.B. :** Les critères A-C représentent un épisode dépressif caractérisé.	C. Idem à DSM-5.
D. La survenue de l'épisode dépressif caractérisé n'est pas mieux expliquée par un trouble schizoaffectif, une schizophrénie, un trouble schizophréniforme, un trouble délirant ou d'autres troubles spécifiés ou non spécifiés du spectre de la schizophrénie ou d'autres troubles psychotiques.	D. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale (p. ex., hypothyroïdie).
E. Il n'y a jamais eu auparavant d'épisode maniaque ou hypomaniaque. **N.B. :** Cette exclusion ne s'applique pas si tous les épisodes de type maniaque ou hypomaniaque sont imputables à des substances ou aux effets physiologiques d'une autre pathologie médicale.	E. Les symptômes ne sont pas mieux expliqués par un deuil, c.-à-d. après la mort d'un être cher, les symptômes persistent pendant plus de deux mois ou s'accompagnent d'une altération marquée du fonctionnement, de préoccupations morbides de dévalorisation, d'idées suicidaires, de symptômes psychotiques ou d'un ralentissement psychomoteur.

TABLEAU 19.1 Critères diagnostiques du trouble dépressif caractérisé (majeur) (*suite*)

DSM-5			DSM-IV-TR
Trouble dépressif caractérisé			**Épisode dépressif majeur**
Sévérité/évolution	Épisode isolé	Épisode récurrent	
Léger Moyen Grave Avec caractéristiques psychotiques En rémission partielle En rémission complète Non spécifié	296.21 (F32.0) 296.22 (F32.1) 296.23 (F32.2) 296.24 (F32.3) 296.25 (F32.4) 296.26 (F32.5) 296.20 (F32.9)	296.31 (F33.0) 296.32 (F33.1) 296.33 (F33.2) 296.34 (F33.3) 296.35 (F33.41) 296.36 (F33.42) 296.30 (F33.9)	
Spécifier: Avec détresse anxieuse Avec caractéristiques mixtes Avec caractéristiques mélancoliques Avec caractéristiques atypiques Avec caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur Avec caractéristiques psychotiques non congruentes à l'humeur Avec catatonie Avec début dans le péripartum Avec caractère saisonnier (épisodes récurrents seulement)			

Sources : APA (2015), p. 188-190 ; APA (2004), p. 411-412.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al*., Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi et al., Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 19.2 Comparaison du deuil et de la dépression

Symptômes	Deuil	Dépression
Affects prédominants	Sentiments de vide et de perte	Humeur dépressive persistante et incapacité à anticiper la joie ou le plaisir
Dysphorie, humeur dépressive	Diminue habituellement en intensité au fil des jours et des semaines et survient par vagues. Ces vagues sont habituellement associées à des pensées relatives à la personne décédée et à ce qui la rappelle.	Persistante et non liée à des pensées ou préoccupations spécifiques
Douleur, souffrance	Peut être accompagnée par des émotions et une humeur positives.	Tristesse foncière et grande souffrance
Contenu des pensées	Pensées et souvenirs concernant la personne décédée	Ruminations pessimistes et autocritiques
Estime de soi	Habituellement préservée	Sentiments de dévalorisation et de mépris de soi fréquents
Autodépréciation	Si l'autodépréciation est présente, elle concerne habituellement des sentiments d'échec vis-à-vis de la personne décédée (p. ex., ne pas lui avoir suffisamment rendu visite, ne pas lui avoir suffisamment dit combien il ou elle l'aimait).	
Idées de mort	Habituellement liées à la personne décédée et à la possibilité de la rejoindre	Centrées sur la possibilité de mettre fin à ses jours, à cause de sentiments de dévalorisation, d'indignité ou d'incapacité à faire face à la douleur de la dépression.

Source : Adapté de APA (2015).

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al*., Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

plus exhaustive des déficits cognitifs accompagnant la dépression. En général, on observe chez le patient dépressif une diminution de la vitesse de traitement de l'information, des difficultés attentionnelles et de concentration, ainsi que des troubles de la mémoire de rappel. Lorsque la dépression est associée à des atteintes de la matière blanche sous-corticale (p. ex., lacunes, leucoaraiose périventriculaire), on note souvent des difficultés au niveau des fonctions exécutives. Pour être considérés comme secondaires à la dépression, ces déficits doivent être apparus et se résorber en même temps que les symptômes dépressifs. D'autres déficits cognitifs (trouble du langage, apraxie, agnosie) doivent mener à l'évaluation d'un syndrome démentiel, car ils ne font

TABLEAU 19.3 Critères diagnostiques du trouble dépressif persistant (dysthymie)

DSM-5	DSM-IV-TR
300.4 (F34.1) Trouble dépressif persistant (dysthymie)	**Trouble dysthymique**
A. Humeur dépressive présente quasiment toute la journée, plus d'un jour sur deux, signalée par la personne ou observée par les autres, pendant au moins 2 ans. **N.B. :** Chez les enfants et les adolescents, l'humeur peut être irritable et la durée doit être d'au moins 1 an.	A. Idem à DSM-5.
B. Quand le sujet est déprimé, il présente au moins deux des symptômes suivants : 1. Perte d'appétit ou hyperphagie. 2. Insomnie ou hypersomnie. 3. Baisse d'énergie ou fatigue. 4. Faible estime de soi. 5. Difficultés de concentration ou difficultés à prendre des décisions. 6. Sentiments de perte d'espoir.	B. Idem à DSM-5.
C. Au cours de la période de 2 ans (1 an pour les enfants et adolescents) de perturbation thymique, la personne n'a jamais eu de périodes de plus de 2 mois consécutifs sans présenter les symptômes des critères A et B.	C. Idem à DSM-5.
D. Les critères de trouble dépressif caractérisé peuvent être présents d'une manière continue pendant 2 ans.	D. Au cours des deux premières années (de la première année pour les enfants et les adolescents) de la perturbation thymique, aucun épisode dépressif majeur n'a été présent ; c'est-à-dire que la perturbation thymique n'est pas mieux expliquée par un trouble dépressif majeur chronique ou par un trouble dépressif majeur en rémission partielle.
E. Il n'y a jamais eu d'épisode maniaque ou hypomaniaque, et les critères du trouble cyclothymique n'ont jamais été réunis.	E. Idem à DSM-5.
F. Le trouble n'est pas mieux expliqué par un trouble schizoaffectif persistant, une schizophrénie, un trouble délirant, un autre trouble spécifié ou non spécifié du spectre de la schizophrénie ou un autre trouble psychotique.	F. La perturbation thymique ne survient pas uniquement au cours de l'évolution d'un trouble psychotique chronique, tels une schizophrénie ou un trouble délirant.
G. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une drogue donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une autre affection médicale (p. ex., hypothyroïdie).	G. Idem à DSM-5.
H. Les symptômes entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	H. Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Avec détresse anxieuse** **Avec caractéristiques mixtes** **Avec caractéristiques mélancoliques** **Avec caractéristiques atypiques** **Avec caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur** **Avec caractéristiques psychotiques non congruentes à l'humeur** **Avec début dans le péripartum**	*Spécifier* si : Avec caractéristiques atypiques
Spécifier si : **En rémission partielle** **En rémission complète**	
Spécifier si : **Début précoce :** Si début du trouble avant l'âge de 21 ans. **Début tardif :** Si début du trouble à l'âge de 21 ans ou après.	Idem à DSM-5.

TABLEAU 19.3 Critères diagnostiques du trouble dépressif persistant (dysthymie) (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
300.4 (F34.1) Trouble dépressif persistant (dysthymie)	**Trouble dysthymique**
Spécifier si (pour les 2 années les plus récentes du trouble dépressif persistant) : **Avec syndrome dysthymique pur** **Avec épisode dépressif caractérisé persistant** **Avec épisodes dépressifs caractérisés intermittents, y compris l'épisode actuel** **Avec épisodes dépressifs caractérisés intermittents, mais pas au cours de l'épisode actuel**	
Spécifier la sévérité actuelle : **Légère** **Moyenne** **Grave**	

Sources : APA (2015), p. 197-198 ; APA (2004), p. 439-440.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi et al., Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 19.4 Manifestations de la dépression chez l'enfant et l'adolescent

Dépression chez l'enfant	Dépression chez l'adolescent
• Comportements externalisés (p. ex., opposition, crises de colère, agitation psychomotrice) • Irritabilité • Tristesse • Isolement • Anhédonie • Régression des comportements • Plaintes somatiques • Symptômes psychotiques, tentatives de suicide et tableaux mélancoliques moins fréquents que chez l'adulte	• Opposition, voire comportements antisociaux • Abus d'alcool ou de drogues • Irritabilité • Tristesse • Isolement • Anhédonie • Hygiène personnelle réduite • Désespoir • Ralentissement psychomoteur ou nervosité et agitation • Tentative suicidaire

ENCADRÉ 19.1 Présentations possibles de la dépression chez la personne âgée

- Superposition de symptômes somatiques dus à la dépression à des symptômes d'une maladie physique concomitante (p. ex., dyspnée anxieuse venant aggraver une dyspnée déjà présente causée par une maladie pulmonaire ou cardiaque)
- Amplification des symptômes dus à une maladie physique concomitante (un symptôme ou une douleur auparavant tolérée devient invivable, notamment la constipation)
- Hypocondrie
- Syndrome douloureux inexpliqué
- Gestes autodestructeurs même bénins (p. ex., intoxication avec 5 à 10 comprimés de lorazépam 0,5 mg)
- Abus d'alcool survenant pour la première fois
- Symptômes psychotiques et/ou mélancoliques plus fréquents
- Troubles cognitifs (se plaint de sa mémoire, de sa concentration)
- Moins de tristesse, plus d'anxiété que chez l'adulte plus jeune

normalement pas partie des conséquences de la dépression sur les fonctions cognitives.

Chez la clientèle pédopsychiatrique, le trouble disruptif avec dysrégulation de l'humeur constitue une nouvelle entité diagnostique du DSM-5 (APA, 2015). Les manifestations cliniques majeures incluent des crises de colère fréquentes déclenchées par toute frustration et une humeur chroniquement irritable ou colérique entre les crises de colère (*voir l'encadré 19.2*). Cette nouvelle catégorie diagnostique répond au souci de bien diriger les jeunes présentant une irritabilité chronique et persistante vers les soins les plus appropriés, en évitant en particulier des diagnostics non fondés ou trop rapides de maladie affective bipolaire. En effet, par le passé, un enfant ou un adolescent qui présentait une irritabilité chronique pouvait recevoir le diagnostic de maladie affective bipolaire (MAB), car ce symptôme était assimilé à une présentation juvénile de la MAB classique adulte. Toutefois, les recherches réalisées au cours des dernières années ont montré que le taux de conversion de l'irritabilité grave et non épisodique vers un diagnostic de MAB classique est très faible. Le DSM-5 considère donc que pour recevoir le diagnostic de MAB de type 1, un enfant ou un adolescent doit avoir présenté un épisode de manie clairement défini. Les enfants présentant un trouble disruptif avec dysrégulation de l'humeur sont plus à risque de développer une dépression ou un trouble anxieux une fois arrivés à l'âge adulte.

19.5 Variété diagnostique

La dépression psychotique est une variante assez commune, alors que les altérations de l'humeur se compliquent de pensées délirantes. La plupart du temps, ces pensées sont un prolongement « logique » de l'état d'esprit du patient déprimé. On parle alors d'éléments psychotiques congruents à l'humeur :

- délire de culpabilité. La culpabilité atteint un niveau irréel. Le patient estime n'être bon à rien, d'avoir négligé ses responsabilités (délire d'indignité), d'être un fardeau pour son entourage ; il s'estime responsable de crimes qu'il n'a jamais commis,

ENCADRÉ 19.2 Critères diagnostiques du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle

DSM-5 296.99 (F34.8) Trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle
A. Crises de colère sévères récurrentes se manifestant verbalement (p. ex., accès de fureur verbale) et/ou dans le comportement (p. ex., agressivité physique envers des personnes ou des objets) qui sont nettement hors de proportion en intensité et en durée avec la situation ou la provocation.
B. Les crises de colère ne correspondent pas au niveau de développement.
C. Les crises de colère surviennent, en moyenne, trois fois par semaine ou plus.
D. L'humeur entre les crises de colère est de façon persistante irritable ou colérique quasiment toute la journée, presque tous les jours, et elle peut être observée par les autres (p. ex., parents, professeurs, pairs).
E. Les critères A-D sont présents depuis 12 mois ou plus. Pendant ce temps, la personne n'a pas eu de période d'une durée de 3 mois consécutifs ou plus sans tous les symptômes des critères A-D.
F. Les critères A et D sont présents dans au moins deux parmi trois situations (c.-à-d. à la maison, à l'école, avec les pairs) et sont sévères dans au moins une de ces situations.
G. Le diagnostic ne doit pas être porté pour la première fois avant l'âge de 6 ans ou après l'âge de 18 ans.
H. D'après l'anamnèse ou l'observation, l'âge de début des critères A-E est inférieur à 10 ans.
I. Il n'y a jamais eu une période distincte de plus d'une journée pendant laquelle ont été réunis tous les critères symptomatiques, à l'exception de la durée, d'un épisode maniaque ou hypomaniaque. **N.B. :** Une élévation de l'humeur correspondant au niveau de développement, survenant p. ex. à l'occasion d'un événement très positif ou de son anticipation, ne doit pas être considérée comme un symptôme de manie ou d'hypomanie.
J. Les comportements ne surviennent pas exclusivement au cours d'un épisode d'un trouble dépressif caractérisé et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (p. ex., trouble du spectre de l'autisme, trouble de stress post-traumatique, anxiété de séparation, trouble dépressif persistant [dysthymie]). **N.B. :** Ce diagnostic ne peut pas coexister avec un trouble oppositionnel avec provocation, un trouble explosif intermittent ou un trouble bipolaire mais il peut coexister avec d'autres troubles, tels un trouble dépressif caractérisé, un déficit de l'attention/hyperactivité, un trouble des conduites et des troubles de l'usage d'une substance. Les patients dont les symptômes répondent à la fois aux critères d'un trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle et d'un trouble oppositionnel avec provocation doivent recevoir un diagnostic unique de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle. Si un individu a déjà présenté un épisode maniaque ou hypomaniaque dans le passé, il ne doit pas recevoir un diagnostic de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle.
K. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance ou d'une autre affection médicale ou neurologique.

Sources : APA (2015), p. 182.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

de catastrophes météorologiques ou sociales ; il s'accuse de vétilles ; il croit être un démon, une présence maléfique sur la terre.

- délire de ruine ou de pauvreté : le patient se croit ruiné, sans le sou, abandonné de tous, on va la mettre à la rue.
- délire de persécution : lorsque des idées de persécution apparaissent, le patient considère souvent cette persécution justifiée (« on veut se débarrasser de moi parce que je suis mauvais »).
- délire de négation ou nihiliste : le patient a l'impression d'être déjà mort, de ne plus exister, que ses organes ne fonctionnent plus (syndrome de Cotard), voire que le monde a cessé d'être.
- délire somatique : les malaises physiques concomitants à la dépression sont interprétés comme un signe de maladie grave, le patient est convaincu de souffrir d'un cancer, du sida, d'avoir les intestins irrémédiablement bloqués.
- hallucinations : celles-ci sont plus rares et souvent sommaires (une voix qui appelle). Parfois, elles sont plus précises, critiquant le patient, l'enjoignant à mettre fin à ses jours.

Plus rarement, les symptômes psychotiques semblent sans lien avec l'expérience dépressive : idées de persécution sans lien avec une faute réelle ou imaginée, délires ou hallucinations concernant les limites du Moi (contrôle à distance de la pensée ou du corps, télépathie, écho de la pensée). On parle alors d'éléments psychotiques non congruents à l'humeur.

La pensée délirante altère profondément le jugement, de sorte que la personne souffrant de dépression psychotique présente souvent un risque élevé de suicide ; c'est pourquoi l'hospitalisation est fréquente.

Le DSM-5 a gardé la catégorie de dépression mélancolique, qui dérive de l'ancien concept de dépression endogène, forme dépressive où la dimension biologique/génétique semble prépondérante : la personnalité prémorbide est plus volontiers saine, les épisodes surviennent souvent spontanément, sans facteur précipitant, la réponse au placebo est faible. Dans cet état, l'anhédonie est intense et constante, l'humeur dépressive est dite autonome, ne réagissant plus du tout aux circonstances agréables. L'insomnie est terminale : le patient s'endort sans trop de difficultés, mais se réveille tôt le matin pour ne plus pouvoir dormir par la suite, tout en ruminant des pensées morbides. L'humeur adopte un rythme circadien typique, plus déprimée le matin, s'améliorant lentement au cours de la journée avec une relative rémission de la détresse vers le soir. Ce syndrome est assez rare chez l'enfant et l'adolescent, plus fréquemment observé chez la personne âgée et souvent associé à des éléments psychotiques.

La dépression atypique qui était décrite dans le DSM-IV-TR se présente par des modifications inverses des fonctions neurovégétatives :

« A. Réactivité de l'humeur (c.-à-d. les événements positifs réels ou potentiels améliorent l'humeur).

B. Deux des caractéristiques suivantes :

(1) prise de poids ou augmentation de l'appétit significative ;

(2) hypersomnie ;

(3) membres "en plomb" (c.-à-d. sensation de lourdeur, "de plomb" dans les bras et les jambes – *leaden paralysis*) ;

(4) la sensibilité au rejet dans les relations est un trait durable (c.-à-d. qu'elle n'est pas limitée aux épisodes de trouble thymique) qui induit une altération significative du fonctionnement social ou professionnel. » (APA, 2004, p. 485)

Cette dernière caractéristique semble être un trait chronique de personnalité qui peut précéder l'état dépressif et persister pendant la plus grande partie de la vie adulte. Cette forme de dépression s'apparente un peu plus à la maladie bipolaire que les autres formes dépressives : survenue plus précoce et évolution plus fréquente vers la maladie bipolaire.

Certains troubles dépressifs suivent un cycle particulier :

- La dépression saisonnière se manifeste généralement l'hiver, alors que les journées raccourcissent ; cet état qu'on a apparenté à l'hibernation de certains animaux a souvent des caractéristiques atypiques : anergie, hypersomnie, augmentation de l'appétit (en particulier pour le sucré) et prise de poids. La rémission s'installe au printemps avec le retour des beaux jours. On présume une influence de la lumière sur le comportement, par l'intermédiaire des circuits entre la rétine, le noyau suprachiasmatique, l'hypothalamus et la glande pinéale, et des neuromédiateurs comme la mélatonine (Higgins & George, 2007). Chez l'enfant, la dépression saisonnière est à départager des stress reliés à la fréquentation scolaire.
- Le trouble dysphorique prémenstruel dénote un état anxio-dépressif faisant son apparition durant la dernière semaine de la phase lutéale du cycle menstruel pour se dissiper quelques jours après l'apparition des menstruations, et ainsi de suite chaque mois. On croit à un lien avec les fluctuations œstrogéniques liées à ce cycle. Alors que le DSM-IV en faisait une catégorie à l'étude, le DSM-5 en fait une entité formelle. ▸▸

▸▸ Le trouble dysphorique prémenstruel est présenté en détail au chapitre 41, à la sous-section 41.2.1.

- De même, la période du postpartum, qui coïncide avec une chute brutale des taux circulants d'œstrogène et progestérone, est une période durant laquelle les risques de dépression sont plus élevés (Higgins & George, 2007). Sans en faire une catégorie diagnostique à part, le DSM-5 a jugé bon de garder ce concept sous forme d'un spécificateur (caractéristique ajoutée au diagnostic principal). Il ne faut pas confondre cette dépression postpartum avec le syndrome du troisième jour (*baby blues*). En effet, ce syndrome marqué par une humeur triste ou affaissée et qui survient chez 70 % des femmes dans les 10 premiers jours après l'accouchement est de courte durée et ne nuit pas au fonctionnement habituel (APA, 2004). Constatant que 50 % des épisodes dépressifs considérés comme des dépressions postpartum avaient en fait commencé pendant la grossesse, le DSM-5 choisit donc plutôt le terme « péripartum » pour décrire cette association entre grossesse et trouble dépressif.
- Le concept de dépression mineure a été introduit de façon provisoire dans le DSM-IV pour tenir compte du fait que de nombreux patients ont quelques symptômes dépressifs sans pour autant avoir tous les critères d'une dépression majeure. C'est là une des difficultés d'un système diagnostique par catégories, alors que dans la réalité, les symptômes dépressifs se situent sur un continuum de gravité allant de la santé à la dépression grave (Andrews & *al.*, 2007).
- Le concept de dépression masquée est parfois utilisé pour décrire les états dépressifs qui se présentent d'abord et avant tout avec des symptômes physiques (*voir la section 19.4*) ; les éléments thymiques sont souvent moins en évidence, mais néanmoins présents. Ce terme ne fait cependant pas partie de la nosologie officielle.

19.6 Évaluation

L'évaluation clinique du patient possiblement en dépression doit être systématique. L'encadré 19.3 propose une liste des éléments essentiels de cette évaluation.

ENCADRÉ 19.3 Évaluation d'un état dépressif

Questions de dépistage

- Durant le dernier mois, vous êtes-vous fréquemment senti abattu, déprimé ou sans espoir ?
- Durant le dernier mois, avez-vous remarqué que vous n'aviez plus, ou peu d'intérêt ou de plaisir dans les choses qui vous en donnent habituellement, au point que cela vous dérange ? (sensibilité 96 %, spécificité 57 % si oui aux deux questions) (Whooley & Simon, 2000)

Aspects à évaluer

- Signes et symptômes :
  - Vérifier la présence des critères DSM-5 de dépression.
  - Évaluer systématiquement le risque suicidaire. ▸▸
  - Rechercher la présence de symptômes psychotiques.
  - Évaluer la gravité de l'état dépressif et de l'atteinte du fonctionnement (capacité à prendre soin de soi et de ses tâches habituelles).
  - Clarifier la chronologie : durée de l'épisode actuel ? Périodicité hivernale ? Lien avec le cycle menstruel ?
  - Évaluer le risque de violence envers des tiers (parfois justifiée par le désir de ne pas laisser de survivants dans la détresse).
- Antécédents et comorbidités :
  - Déterminer s'il y a des antécédents d'épisodes similaires, diagnostiqués ou non, des épisodes hypomaniaques ou maniaques, ou encore des traitements antérieurs et préciser leurs résultats.
  - Vérifier s'il y a abus d'alcool ou d'autres substances.
  - Préciser les affections médicales associées et leurs traitements, en particulier la dysfonction thyroïdienne ; vérifier la présence de douleur et/ou d'autres malaises physiques mal soulagés.
- Aspects psychosociaux :
  - Évaluer les sources de stress : difficultés financières, conflits interpersonnels, perte d'êtres chers, changement récent de rôles ou responsabilités, solitude.
  - Vérifier la disponibilité des proches pouvant offrir un soutien pratique et affectif.
  - Évaluer les conceptions qu'a la personne de son état et ses attentes quant au traitement.

▸▸ L'évaluation du risque suicidaire est présentée en détail au chapitre 49, à la section 49.2, et au chapitre 50, à la section 50.4.

19.7 Outils diagnostiques

Le recours à une échelle validée de mesure des symptômes dépressifs, systématique en recherche, est une pratique sous-utilisée en clinique. À elles seules, ces échelles ne permettent pas

d'établir le diagnostic, mais elles quantifient la gravité de l'épisode et l'efficacité du traitement (Stern, 2008). Les échelles suivantes sont toutes disponibles en langue française dans Internet :

- L'échelle d'Hamilton (*Hamilton Depression Rating Scale*) doit être cotée par le clinicien ; elle est assez longue (17 items) et exige une certaine expertise de la part du praticien. Elle a l'intérêt de tenir compte des malaises somatiques et des symptômes anxieux qui accompagnent la dépression.

Un supplément d'information sur l'échelle d'Hamilton est disponible au http://echelles-psychiatrie.com/pdf/echelle-hdrs.pdf.

- L'échelle MADRS (*Montgomery-Asberg Depression Rating Scale*), aussi cotée par le clinicien, est plus courte, rapide et sensible au changement, permettant de suivre la réponse au traitement.

Un supplément d'information sur l'échelle MADRS est disponible au http://echelles-psychiatrie.com/echelle-madrs.php.

- L'échelle de Beck (*Beck Depression Inventory*) est un autoquestionnaire (rempli par le patient), facile d'utilisation, sensible au changement.

Un supplément d'information sur l'échelle de Beck est disponible au http://echelles-psychiatrie.com/echelle-beck.php.

- L'échelle PHQ-9 (*Patient Health Questionnaire*) est peut-être la plus conviviale, car elle est brève et directement arrimée aux critères du DSM (*voir la figure 19.2*). Cet autoquestionnaire permet d'établir la présence des divers critères, ainsi que leur intensité, et il fournit un score global de ces deux paramètres (Andrews & *al.*, 2007). On y propose une conduite en fonction du score (Kroenke & Spitzer, 2002) (*voir le tableau 19.5*). L'échelle PHQ-9 est sensible au changement. Elle fait partie d'une famille d'outils conçus pour le dépistage et le suivi des troubles de santé mentale en 1re ligne, est libre de droits et disponible en de nombreuses langues (ce qui peut être utile si on a à soigner une clientèle multiethnique).

Un supplément d'information sur l'échelle PHQ-9 est disponible au www.phqscreeners.com.

FIGURE 19.2 Échelle PHQ-9 pour le dépistage et le suivi de la dépression

Questionnaire sur la santé du patient – 9 (PHQ-9)				
Au cours des deux dernières semaines, à quelle fréquence avez-vous été dérangé(e) par les problèmes suivants ? (Encerclez la réponses qui convient.)	**Jamais**	**Plusieurs jours**	**Plus de sept jours**	**Presque tous les jours**
1. Avoir peu d'intérêt ou de plaisir à faire des choses.	0	1	2	3
2. Vous sentir triste, déprimé(e) ou désespéré(e).	0	1	2	3
3. Avoir des difficultés à vous endormir ou à rester endormi(e), ou trop dormir.	0	1	2	3
4. Vous sentir fatigué(e) ou avoir peu d'énergie.	0	1	2	3
5. Avoir peu d'appétit ou trop manger.	0	1	2	3
6. Avoir une mauvaise perception de vous-même – ou penser que vous êtes un(e) perdant(e) ou que vous n'avez pas satisfait vos propres attentes ou celles de votre famille.	0	1	2	3
7. Avoir des difficultés à vous concentrer sur des choses telles que lire le journal ou regarder la télévision.	0	1	2	3
8. Bouger ou parler si lentement que les autres ont pu le remarquer, ou au contraire être très agité(e) et bouger plus que d'habitude.	0	1	2	3
9. Penser que vous seriez mieux mort(e) ou penser à vous blesser d'une façon ou d'une autre.	0	1	2	3
Sous-total	_____+	_____+	_____+	_____
			Total =	_____
Si vous avez encerclé au moins un des problèmes nommés dans ce questionnaire, répondez à la question suivante : dans quelle mesure ce ou ces problèmes ont-ils rendu difficiles votre travail, vos tâches à la maison ou votre capacité à bien vous entendre avec les autres ?				
	Pas du tout difficile(s) ❑	**Plutôt difficile(s) ❑**	**Très difficile(s) ❑**	**Extrêmement difficile(s) ❑**

Source : Adapté de Spitzer & *al.* (2015).

TABLEAU 19.5 Manifestations de la dépression chez l'enfant et l'adolescent

Score au PHQ-9	Gravité de la dépression	Conduite suggérée
0-4	Aucune à minime	Aucune
5-9	Légère	Vigilance ; répéter PHQ-9 au cours du suivi établi selon le jugement du clinicien
10-14	Modérée	Considérer thérapie-counseling Prévoir suivi ou pharmacothérapie
15-19	Modérément grave	Traitement actif avec pharmacothérapie ou psychothérapie
20-27	Grave	Entreprendre immédiatement la pharmacothérapie En cas d'atteinte grave du fonctionnement ou de mauvaise réponse au traitement, envoyer en psychiatrie

Sources : Adapté de Kroenke & Spitzer (2002).

Par ailleurs, aucun test de laboratoire ne permet à l'heure actuelle de confirmer ou d'infirmer un diagnostic de dépression. Bien que l'on ait mis en évidence de nombreuses anomalies de nature endocrinienne, immunologique, sérotoninergique, biochimique et neurophysiologique, ainsi que diverses altérations révélées par la neuro-imagerie fonctionnelle, aucune n'est à ce jour suffisamment sensible ou spécifique. Ainsi en est-il du test de suppression à la dexaméthasone, qui montre chez de nombreux déprimés une hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, mais qui est trop imprécis pour être d'une quelconque utilité dans le processus diagnostique (Mössner & *al.*, 2007). Une petite étude récente est arrivée à un niveau acceptable de sensibilité (91 %) et de spécificité (81 %) en combinant les résultats de neuf biomarqueurs sériques, mais, avant d'aller plus loin, il importe de confirmer ces résultats à plus large échelle et d'en examiner les conséquences cliniques (Papakostas & *al.*, 2011).

19.8 Diagnostic différentiel et comorbidité

Devant un syndrome dépressif, le médecin doit d'abord écarter l'éventualité d'une affection purement médicale (trouble dépressif dû à une autre affection médicale dans le DSM-5). Il importe de rechercher en particulier les signes d'anémie (et ses diverses causes) et d'hypothyroïdie, surtout chez les plus de 50 ans (Whooley & Simon, 2000). D'autres perturbations endocriniennes (hyperthyroïdie, maladie de Cushing, insuffisance surrénalienne, hyperparathyroïdie) ou des maladies inflammatoires (lupus érythémateux, etc.) peuvent être également en cause, mais elles sont plus rares et sont habituellement dénoncées par des symptômes plus spécifiques. Devant un état où dominent fatigue et perte de poids malgré un appétit préservé, le médecin doit penser à une néoplasie. Chez la personne âgée, une humeur dépressive, de l'asthénie, un ralentissement moteur et un désintérêt peuvent faire partie des symptômes inauguraux d'une maladie de Parkinson, d'une démence de type Alzheimer ou d'origine vasculaire. Dans les atteintes vasculaires sous-corticales, on note souvent un état d'apathie et une perte d'initiative, mais sans symptômes thymiques ou neurovégétatifs. Par ailleurs, certains médicaments peuvent causer ou aggraver des états dépressifs. Il est souvent difficile d'établir un lien de causalité de façon irréfutable, car les données sont généralement minces, basées sur des études de cas, rarement étayées par des échelles de mesure de dépression ; de plus, fatigue et symptômes dépressifs sont souvent mal différenciés. Le tableau 19.6 propose une liste basée sur les meilleures données disponibles. Cette liste n'est pas exhaustive et certains patients peuvent manifester une réaction inhabituelle ou idiosyncrasique.

L'interface entre troubles anxieux et troubles dépressifs est difficile à cerner : bien que les symptômes anxieux ne fassent pas formellement partie des critères de dépression, ils sont la règle plutôt que l'exception : jusqu'à 90 % des individus déprimés présentent des symptômes anxieux et 50 % présentent les critères d'au moins un trouble anxieux selon la définition du DSM-5. C'est pourquoi plusieurs affirment que les troubles anxieux (particulièrement l'anxiété généralisée) et les troubles dépressifs

TABLEAU 19.6 Médicaments pouvant causer un état dépressif

Association bien documentée	Association possible	Association peu probable, bien que souvent mentionnée
• Corticostéroïdes • Méfloquine (antipaludéen) • Interféron-α (traitement hépatite C) • Interleukine-2 (antinéoplasique) • Leuprolide, goséréline (agonistes de l'hormone de libération de la gonadotrophine) • Éfavirenz (antirétroviral) • Flunarizine (bloqueur des canaux calciques, antimigraineux) • Vigabatrine, phénobarbital, topiramate (anticonvulsivants)	• Clomiphène • Antihypertenseurs : – Méthyldopa – Réserpine – Clonidine • Digoxine en surdosage • Tétrabénazine (analogue de la réserpine) • Sédatifs-hypnotiques • Isotrétinoïne (anti-acné) • Varénicline (arrêt du tabagisme) • Busulfan, carmustine, vincristine, vinblastine, pémétrexed et divers autres antinéoplasiques	• β-bloquants • Contraceptifs oraux

Sources : Adapté de Celano & *al.* (2011) ; Patten & Barbui (2004).

ne sont peut-être pas des entités vraiment distinctes, mais qu'ils feraient partie d'un continuum (Kennedy, 2008), voire auraient une « racine » commune (Andrews & *al.*, 2007). En pratique clinique, l'approche raisonnable consiste à dire qu'en présence des critères habituels de dépression, les symptômes anxieux (dont la panique, les obsessions, les pensées hypocondriaques), doivent être considérés comme faisant partie du syndrome dépressif s'ils sont apparus en même temps que les symptômes dépressifs. Le DSM-5 tient mieux compte de cette réalité en incluant au trouble dépressif le spécificateur « avec détresse anxieuse ». On évoque un double diagnostic lorsque l'anamnèse révèle que l'état anxieux est apparu longtemps avant ou après le tableau dépressif.

Une des difficultés cliniques les plus courantes reste la frontière entre les troubles de l'adaptation, les états de deuil et la dépression. Toute crise de vie, dont la perte d'un être cher, peut induire un état transitoire de détresse, avec tristesse, pleurs, perte de l'appétit, insomnie et fatigue. En général, ces états ont une qualité plus intermittente que les francs états dépressifs : les journées de détresse alternent avec des périodes de relative accalmie. Le contenu de la pensée est dominé par des préoccupations au sujet de l'événement stressant (dans le cas d'un deuil, des réminiscences du décédé) et non par des thèmes tels que la culpabilité, une faible estime de soi, le désespoir ou des idées de mort, qui sont typiques de la personne déprimée. Dans le cas d'un deuil ou d'un autre stress important, les manifestations plus aiguës s'atténuent habituellement après un ou deux mois. Mais si elles persistent après cette période et s'accompagnent d'un état soutenu et quotidien de tristesse, d'anhédonie et de perte d'intérêt comme des pensées décrites plus haut, on doit envisager qu'une dépression est apparue à la suite du deuil ou du trouble d'adaptation au stress (Stern & *al.*, 2008).

La dépression a une forte tendance à la récidive et on parle alors de dépression majeure récurrente (dans les nosologies plus anciennes, on parlait de trouble affectif unipolaire). Il faut dans ce cas rester à l'affût de manifestations d'un trouble bipolaire : parfois, ce n'est qu'après plusieurs épisodes dépressifs que survient un premier épisode maniaque ou hypomaniaque, forçant le médecin à modifier le diagnostic et le traitement. Ce risque de conversion à la bipolarité varierait de 7 à 12 % et serait encore plus grand si le premier épisode dépressif est survenu tôt dans la vie (Anderson & *al.*, 2008) : ainsi, 20 à 40 % des adolescents reçoivent un diagnostic de trouble bipolaire dans les cinq ans suivant un premier épisode dépressif majeur.

Il est parfois difficile de faire la distinction entre les troubles de la personnalité et les états dépressifs, surtout s'il s'agit d'un état plutôt léger et évoluant au long cours (dysthymie). Certaines personnes présentant un trouble de la personnalité sont depuis tôt dans leur vie portées au pessimisme, au doute, à l'autodévalorisation, mais sans les perturbations neurovégétatives (inappétence, insomnie, perte de libido) des patients déprimés. De même, après avoir subi certains échecs, certaines personnes deviennent moroses, défaitistes et cyniques, n'osent plus rien tenter (on est proche du concept d'impuissance apprise) (Klein & *al.*, 1980). Mais si un événement agréable survient, elles demeurent capables de ressentir du plaisir. Là encore, on n'observe pas les manifestations neurovégétatives du déprimé.

L'abus de substances, en particulier l'abus d'alcool, accompagne souvent les états dépressifs, compliquant autant le diagnostic que l'évolution et le traitement. Chez les hommes, un abus d'alcool d'installation récente peut être l'expression indirecte d'un état dépressif. Un usage soutenu et chronique d'alcool ou de substances sédatives (benzodiazépines, barbituriques, opiacés) peut provoquer un état d'allure dépressive. L'usage prolongé de drogues stimulantes (cocaïne, amphétamine) peut générer, si on tente de s'en sevrer, un état asthénique et dysphorique analogue à la dépression. L'usage chronique de la marijuana peut générer un syndrome dit « amotivationnel », assez proche de la dépression. Les syndromes douloureux chroniques sont souvent inextricablement mêlés aux états dépressifs, l'un nourrissant et aggravant l'autre.

Chez l'enfant et l'adolescent, un trouble de l'attachement, la négligence, l'abus parental et un manque de stimulation peuvent mimer une dépression ou contribuer à en provoquer une. On estime que de 40 à 90 % des jeunes atteints de dépression répondent aux critères d'un ou plusieurs autres troubles psychiatriques, surtout les troubles anxieux, les problèmes de comportement, le trouble déficitaire de l'attention et l'abus de substances.

19.9 Traitement

Avant d'entreprendre un traitement, il faut commencer par évaluer la gravité de la situation. Les cas très graves doivent être rapidement dirigés vers les services de psychiatrie et justifient l'hospitalisation : dépression compliquée d'éléments psychotiques ou catatoniques, présence d'un risque suicidaire important, refus de s'alimenter et de s'hydrater. La plupart des autres cas peuvent être traités en clinique ambulatoire. Compte tenu de la grande fréquence des états dépressifs, il est peu opportun de diriger d'emblée les patients vers les services psychiatriques, incapables de suffire à la demande ; les médecins et intervenants psychosociaux de 1re ligne doivent être disposés à soigner la majorité de ces patients tout en ayant la possibilité de les envoyer aux services spécialisés après l'échec d'un, voire deux essais thérapeutiques bien menés. Par contre, il est opportun de diriger les enfants et les adolescents vers les services spécialisés dès qu'il y a suspicion d'un état dépressif majeur, étant donné les difficultés liées aux spécificités développementales, diagnostiques et thérapeutiques de ces groupes.

Sans énergie, sans grand espoir de s'améliorer, porté à concevoir son état comme un signe humiliant de faiblesse, l'individu déprimé peut facilement abandonner son suivi et son traitement. Il faut donc entreprendre un suivi serré, établir des rendez-vous fréquents avec des relances téléphoniques en cas d'absence et recourir à une approche structurée qui facilitera l'adhésion au traitement médicamenteux et psychothérapeutique (Anderson & *al.*, 2008). Trop souvent, l'omnipraticien aux prises avec une clientèle nombreuse et hétérogène n'a pas le temps d'offrir cette intensité de soins ; il gagne à s'associer d'autres intervenants : infirmières des groupes de médecins de famille, psychologues, intervenants sociaux.

La psychoéducation du malade et de ses proches est un aspect important, car les états dépressifs sont l'objet de toutes sortes de préjugés qui compliquent le traitement (Malhi & *al.*, 2009). Cette éducation doit être un dialogue : il faut écouter les opinions et préférences du patient, sans quoi il risque de ne pas s'investir pleinement dans le traitement, voire de le refuser. L'encadré 19.4 propose quelques éléments pertinents de cette démarche psychoéducative.

ENCADRÉ 19.4 **Informations à communiquer au patient déprimé et à ses proches**

- Vous souffrez d'une dépression, un état fréquent et traitable.
- Ça ne veut pas dire que vous êtes inepte, faible, ou sans volonté.
- Votre état ne s'améliorera pas simplement par des efforts de votre part.
- Cela vaut la peine de vous faire soigner ; attendre de guérir tout seul pourrait vouloir dire souffrir pendant des mois.
- Vous avez peut-être l'impression que vous n'irez jamais mieux ; ce pessimisme est un symptôme de votre état. Ne perdez pas courage, il est probable que vous allez vous améliorer.
- Si vous êtes découragé au point de vouloir vous enlever la vie, c'est important de le communiquer. N'oubliez pas qu'un suicide laisse un goût amer, un lourd héritage à votre entourage.
- Le médicament devrait soulager votre angoisse, la tristesse, l'insomnie et la perte d'appétit. Il ne sera pas efficace du jour au lendemain, il faut souvent de deux à quatre semaines avant de noter une amélioration.
- Il est assez fréquent que le premier médicament s'avère peu efficace, il se peut que nous devions en essayer un autre.
- Les effets indésirables prévisibles sont les suivants (les nommer) et surviennent surtout en début de traitement.
- Même lorsque vous irez mieux, il faudra continuer de prendre le médicament assez longtemps pour vous protéger d'une rechute.
- En plus de la médication, il faut identifier les stress et les façons de penser qui ont pu contribuer à provoquer votre état. Une psychothérapie est à cet égard très utile.
- Pour l'instant, vous trouverez peut-être difficile de vous occuper de vos responsabilités quotidiennes. Il faut envisager de trouver de l'aide et un soutien pratique de la part de vos proches et de vos amis.
- Évitez l'alcool et la drogue, qui peuvent vous rendre plus dépressif ou impulsif et provoquer des gestes que vous pourriez regretter.
- Essayez de faire un peu d'exercice, de vous activer, de bien manger et de vous reposer.

Source : Hottin & Trudel (2007), p. 315.

ENCADRÉ 19.5 **Éléments à considérer dans le choix d'un antidépresseur**

- Choisir en premier une molécule qui a été efficace et bien tolérée au cours d'un épisode antérieur (s'il y a lieu).
- Tenir compte des affections médicales concomitantes susceptibles de s'aggraver sous l'effet de l'antidépresseur.
- Tenir compte des interactions avec les autres médicaments pris par le patient.
- Tenir compte des symptômes cibles (ces choix ne sont pas absolus) :
  - la présence d'anxiété devrait orienter vers un ISRS, la venlafaxine, la mirtazapine ou un tricyclique ;
  - une insomnie importante fait choisir une molécule sédative à prescrire au coucher (p. ex., la mirtazapine) ;
  - la présence d'un ralentissement psychomoteur majeur porte vers le choix d'une molécule à effet stimulant comme la fluoxétine, le bupropion, la venlafaxine, la désipramine.
- Tenir compte de la comorbidité : ainsi, un état dépressif compliquant un trouble obsessionnel-compulsif fait choisir un agent sérotoninergique comme les ISRS ou la clomipramine.
- Prévoir les effets secondaires « souhaitables » ou à éviter, selon le cas (p. ex., la mirtazapine peut augmenter l'appétit, ce qui peut être souhaitable si le patient a beaucoup maigri, mais indésirable s'il est obèse).
- Penser à la surdose possible : la possibilité d'un geste suicidaire amène à choisir une molécule peu toxique (p. ex., les ISRS sont recommandés, car ils sont bien tolérés en surdose, alors que les tricycliques devraient être évités en raison de leur danger potentiel dans de telles situations).
- Écouter les préférences du patient (en tenir compte peut améliorer l'adhésion au traitement).

19.9.1 Traitements biologiques

Antidépresseurs

Dans le cas des dépressions modérées à graves, ou celles plus légères mais qui durent depuis longtemps, les antidépresseurs demeurent le traitement pharmacologique de 1re intention. Les essais cliniques montrent une réponse favorable chez environ 50 % de ces patients qui reçoivent un traitement, alors que la réponse de ceux qui reçoivent un placebo n'est que de 30 %. Il s'agit d'une différence significative, ce qui donne un nombre nécessaire pour traiter (*Number needed to treat* [NNT]) de 5 (Andrews & *al.*, 2007). En contrepartie, plus l'état dépressif est léger ou court, plus il devient difficile de démontrer la pertinence thérapeutique des antidépresseurs.

L'efficacité est pratiquement la même chez la personne âgée dans la mesure où les lésions de la matière blanche sous-corticale ne sont pas trop nombreuses. On reconnaît en effet une association inverse entre l'étendue de ces lésions et la réponse au traitement.

L'existence de nombreuses familles de molécules complique le choix du médecin, mais le meilleur antidépresseur demeure celui qui est le mieux adapté à la situation et à l'état de chaque patient. L'encadré 19.5 propose une liste des éléments à considérer dans ce choix. ▸▸

▸▸ Les antidépresseurs sont présentés en détail au chapitre 69.

Les antidépresseurs ont tous en commun d'être lents à agir : il faut de deux à quatre semaines avant de commencer à observer leurs effets. Un essai thérapeutique doit donc durer au moins six semaines. Il faut surveiller le risque suicidaire en début de traitement, surtout lorsque le patient commence à émerger de son ralentissement psychomoteur. Globalement, les différences d'efficacité d'une molécule à l'autre sont assez minces. Les attentes devraient être modestes quant aux résultats d'un premier essai thérapeutique : environ 50 % seulement des patients répondent correctement au traitement. Et si l'on retient des critères plus stricts de rémission, on constate que seulement 28 % des patients de la vaste étude STAR*D avaient atteint la rémission après un premier essai thérapeutique (Hatcher, 2008). Il faut donc s'attendre à ce que certains patients aient besoin d'un deuxième voire d'un troisième essai avant d'en arriver à un état clinique satisfaisant. La rémission, ou la résolution de tous les symptômes, reste la cible à viser. L'encadré 19.6 propose un guide thérapeutique général.

Électroconvulsivothérapie et neuromodulation

L'électroconvulsivothérapie (ECT) a mauvaise réputation et il est parfois difficile de convaincre les patients souffrant de dépression d'accepter ce traitement, car elle a, pour plusieurs, des relents d'une psychiatrie brutale, sans ménagement pour le cerveau de ses « victimes ». Or, dans les conditions techniques dans lesquelles elle est pratiquée aujourd'hui, elle se révèle fort efficace, sécuritaire et bien tolérée. Elle reste un excellent choix dans certaines situations précises, telles que la dépression

ENCADRÉ 19.6 Pharmacothérapie des états dépressifs

Traitement initial
- Amorcer l'antidépresseur à une dose au bas de la fourchette thérapeutique et augmenter au besoin (sauf pour les tricycliques et les IMAO, pour lesquels la dose initiale est sous-thérapeutique).
- Tenir compte des effets stimulants ou sédatifs pour décider d'une prise matinale ou vespérale.
- Faire un essai de trois à cinq semaines à dose thérapeutique avant d'évaluer les résultats.
- En cas de dépression psychotique, amorcer un double traitement avec AD et antipsychotique.

Dépression légère	Dépression modérément grave	Dépression grave, catatonique, avec tendance suicidaire ou à haut risque (p. ex., dénutrition, déshydratation)
– considérer les approches psychothérapeutiques seules ; – considérer les solutions non médicamenteuses (millepertuis, oméga-3, exercice physique).	– pas de psychothérapie seule ; – par contre, la combinaison d'une psychothérapie à une pharmacothérapie est supérieure à un de ces traitements donnés isolément.	– considérer hospitalisation, ECT avec amorce de médication en parallèle.

Échec thérapeutique (amélioration inférieure à 50 % après 4 à 8 semaines de pharmacothérapie à dose thérapeutique)
Le médecin doit se poser les questions suivantes : Le diagnostic est-il le bon ? La dose est-elle suffisante ? L'adhésion au traitement est-elle bonne ? Une affection médicale ou un abus de substances nuisent-ils au traitement ? Des facteurs psychosociaux perpétuent-ils l'état dépressif ? Un trouble de la personnalité est-il associé à l'état dépressif ?
- Option :
  - optimisation : augmentation de la dose du même AD jusqu'à la dose maximale et selon tolérance ;
  - potentialisation de l'AD par une molécule d'une autre classe : le lithium, la triiodothyronine (T3) ou un antipsychotique atypique ;
  - combinaison : ajout d'un second AD au premier AD, les deux agissant différemment sur les neurotransmetteurs (p. ex., buproprion et ISRS ; mirtazapine et venlafaxine) ;
  - substitution : remplacement de l'AD par un autre AD qui peut avoir une action différente sur les neurotransmetteurs, ou qui agit sur plusieurs neurotransmetteurs.

Dépression résistante : absence de réponse après au moins deux tentatives de médication différentes, à doses thérapeutiques et de durée suffisante (minimum huit semaines chacune) : envoyer en psychiatrie.

Traitement de continuation (après le traitement de la phase aiguë de la dépression)
- Viser la rémission (disparition de tous les signes et symptômes).
- Une fois la rémission atteinte, poursuivre la médication à la dose qui a eu l'effet thérapeutique :
  - durée : 6 à 12 mois, vu le risque élevé de rechute ;
  - durée chez la personne âgée : 2 ans, car la période à risque de rechute est plus longue.
- En cas de rechute (réapparition ou exacerbation de symptômes dépressifs) lorsque le patient est en voie de rémission ou en rémission depuis moins de 12 mois :
  - gérer la rechute en se posant les mêmes questions et avec les mêmes stratégies que lors d'un échec thérapeutique.

Traitement de maintien de durée indéfinie (prophylaxie à long terme)
Le traitement de maintien de durée indéfinie est à envisager dans les cas suivants :
- trois épisodes ou plus ;
- rémission de courte durée ;
- l'épisode dépressif s'est prolongé ; il a été grave ou difficile à traiter ;
- trouble dysthymique ayant précédé la dépression ;
- facteurs de risque psychosociaux permanents (adversité) ou non modifiables.

Note : chez la clientèle pédopsychiatrique, la valeur du traitement de maintien est incertaine (non recommandé).
En cas de récidive (c.-à-d. réapparition de symptômes dépressifs après un an de rémission) :
- Gérer la récidive en se posant les mêmes questions et avec les mêmes stratégies que lors d'un échec thérapeutique.

Arrêt d'un antidépresseur
- Doit être graduel (sur quatre à six mois au minimum) pour éviter le syndrome d'interruption.
- Surveiller la résurgence de symptômes dépressifs.

grave s'il y a urgence d'agir (risque suicidaire important ; stupeur ou catatonie dépressive ; refus de boire et de manger), ou en cas d'échec des traitements pharmacologiques. Une bonne réponse antérieure à l'ECT est une raison valable d'y recourir de nouveau. Elle est aussi indiquée dans la dépression avec éléments psychotiques si la pharmacothérapie a échoué (Agence d'évaluation des Technologies de la Santé, 2003). L'ECT a souvent un effet rapide et important, mais pas toujours soutenu, d'où la nécessité d'une intervention pharmacologique subséquente pour prévenir la rechute.

▶▶ L'électroconvulsivothérapie et la neuromodulation sont présentées en détail au chapitre 72.

On voit émerger de nouvelles techniques, pour l'instant encore confinées à des centres de recherche. La stimulation magnétique transcrânienne semble avoir des propriétés antidépressives (NICE, 2007). Cette technique qui vise à stimuler des régions spécifiques du cortex cérébral par un puissant électroaimant est apparemment sécuritaire et ne nécessite pas d'anesthésie ; l'efficacité, la fréquence des traitements, la localisation et l'intensité des stimulations restent

à préciser (Fitzgerald & Daskalakis, 2008). Pour les dépressions graves qui répondent mal aux thérapeutiques conventionnelles, on étudie la possibilité de recourir à la stimulation rétrograde du nerf vague, une technique invasive et complexe assez établie pour certaines formes d'épilepsie. Elle consiste à implanter un stimulateur dans le thorax et le connecter au nerf vague dans le cou. Cette stimulation rétrograde du nerf aurait un impact sur des structures centrales impliquées dans l'humeur : locus cœruleus et noyaux du raphé. Il est trop tôt pour poser un jugement valable sur l'efficacité et l'innocuité de cette intervention chez les patients déprimés (Fitzgerald & Daskalakis, 2008).

Luminothérapie

La luminothérapie est considérée comme le traitement de 1re intention de la dépression saisonnière survenant en automne et en hiver. Il consiste à s'exposer à une source de lumière artificielle vive (typiquement 10 000 lux de lumière blanche, sans ultraviolets, pendant 30 minutes), tôt le matin, quotidiennement durant les périodes de jours courts, de façon à reproduire le rythme circadien estival (Westrin & Lam, 2007). Sa pertinence dans le traitement des dépressions non saisonnières (comme intervention unique ou comme adjuvant aux antidépresseurs) reste controversée (Anderson & *al.*, 2008).

19.9.2 Psychothérapies

Comme les dépressions surviennent souvent en lien avec diverses sources de stress ou des difficultés psychologiques, il ne faut pas limiter l'intervention à la simple prescription d'antidépresseurs. Beaucoup de patients souhaitent une intervention psychothérapeutique et l'acceptent mieux que la pharmacothérapie, exprimant à l'égard de cette dernière de nombreux préjugés négatifs. Pour les états dépressifs légers à modérés, diverses psychothérapies sont probablement aussi efficaces qu'une médication ; pour les dépressions plus graves, la combinaison médication-psychothérapie est plus efficace que la monothérapie (Malhi & *al.*, 2009). L'efficacité de diverses thérapies a d'ailleurs été démontrée par des études randomisées rigoureuses. Mentionnons en particulier :

- La thérapie cognitivo-comportementale (TCC), un traitement qui vise à identifier et à modifier les pensées dysfonctionnelles qui contribuent, selon le modèle de Beck, à la genèse et au maintien de la dépression. ▸▸ L'aspect comportemental de ces interventions peut inclure des prescriptions visant à combattre l'inertie du patient déprimé et permettre le retour graduel à des routines de vie et à des activités susceptibles de générer du plaisir.

▸▸ La thérapie cognitive est présentée en détail au chapitre 76.

- La thérapie interpersonnelle, qui met l'accent sur les relations sociales du patient. On tente d'identifier les sources de conflit, les deuils et pertes, les changements de rôle, voire l'absence de relations sociales valables, et d'apporter des solutions à ces divers problèmes. ▸▸

▸▸ La thérapie interpersonnelle est présentée en détail au chapitre 78.

- La thérapie basée sur la pleine conscience (*mindfulness*), qui repose sur des principes orientaux de méditation visant à établir une meilleure connaissance de ses états émotionnels et à développer à l'égard de ceux-ci une position plus distante d'observateur bienveillant (Segal & *al.*, 2006). ▸▸

▸▸ La thérapie basée sur la pleine conscience est présentée en détail au chapitre 83.

En pratique, rares sont les soignants qui vont offrir une thérapie aussi pure et orthodoxe que celles qui ont fait l'objet d'essais randomisés. Plusieurs de ces techniques sont encore peu répandues, autant chez les médecins que les autres cliniciens thérapeutes. Il faut vivre dans le monde du possible et il est raisonnable de croire qu'une psychothérapie puisse être bénéfique, pourvu qu'elle soit relativement brève, administrée par un thérapeute bienveillant et chaleureux, qu'elle soit pragmatique et centrée d'abord sur les problèmes psychosociaux actuels auxquels est confrontée la personne souffrante et qu'elle comporte, outre l'écoute, la recherche active de solutions à ces problèmes.

19.9.3 Traitements naturels

L'intérêt grandissant pour des approches thérapeutiques plus naturelles a trouvé écho dans le traitement de la dépression. L'extrait de millepertuis, une plante herbacée, a fait l'objet d'une revue favorable dans le traitement de la dépression (Linde & *al.*, 2008). On parle d'une efficacité comparable aux antidépresseurs et d'un fardeau moindre d'effets indésirables. Toutefois, les données manquent sur son utilisation à long terme et dans la prévention des rechutes. Chose intrigante, les études conduites dans les pays germanophones rapportaient de meilleurs résultats qu'ailleurs dans le monde. On peut envisager ce traitement comme une option dans les dépressions légères à modérées. Une difficulté pratique reste de trouver une préparation fiable, aux doses standardisées (600 à 1 800 mg/jour). Le mécanisme d'action repose vraisemblablement sur un effet dopaminergique ou sur une inhibition du recaptage de la sérotonine. Le millepertuis peut induire, comme les antidépresseurs, des virages maniaques et il modifie l'activité du cytochrome P-3A4 (CYP-3A4), ce qui peut modifier la pharmacocinétique de nombreux médicaments.

Les acides gras de type oméga-3, présents surtout dans la chair de poisson, intéressent bien des gens. Ils ne sont pas recommandés en monothérapie ; lorsque ces produits sont utilisés en combinaison avec les antidépresseurs, quelques essais cliniques rapportent un bénéfice léger à modéré (Anderson & *al.*, 2008).

Chez les hommes âgés dysthymiques avec de faibles taux sériques de testostérone, un traitement hormonal de remplacement a amélioré l'humeur dans un petit essai clinique (Seidman & *al.*, 2009). Les données sont encore minces pour recommander l'usage courant de cette stratégie.

Bien que le niveau de preuves soit équivoque, l'exercice physique régulier peut être un adjuvant utile aux traitements pharmacologiques et psychothérapeutiques (Mead & *al.*, 2008).

Compte tenu de la difficulté à obtenir des soins, autant en 1re ligne qu'auprès de services spécialisés, surtout pour les états dépressifs légers à modérés, des guides d'autotraitement peuvent aider les personnes souffrantes à s'engager plus activement dans leur rétablissement (Bilsker & Paterson, 2005).

19.9.4 Interventions sociales

Il est important d'examiner le contexte social du patient souffrant de dépression. Une ambiance conjugale ou familiale où règne la discorde – ou, au contraire, l'absence de communication – contribue à induire et perpétuer la dépression et peut justifier une

intervention de couple ou familiale. Parfois, le conjoint a besoin d'explications sur la nature de la dépression et sur le fait que l'état de la personne atteinte ne s'améliorera pas par la simple volonté de guérir. Une personne influente dans l'entourage du patient peut avoir des positions très négatives envers les médicaments, ce qui risque de nuire à la fidélité thérapeutique si cette question n'est pas abordée.

Une source importante de stress social (logement insalubre, manque d'argent, manque de compétences à l'emploi) peut nécessiter une intervention sociale appropriée.

Chez la personne qui a un emploi, il faut, d'une part, déterminer en quoi le stress au travail contribue à la genèse de la dépression et, d'autre part, s'assurer que la personne est capable d'accomplir son travail de façon efficace. Le cas échéant, un arrêt temporaire peut être nécessaire, arrêt qu'il faut si possible éviter de prolonger au-delà de quelques mois, car la personne risque de perdre confiance en ses moyens et de s'habituer à l'inactivité, rendant ainsi plus difficile son retour à une vie productive. S'il y a lieu, les tensions vécues au travail doivent faire l'objet d'une attention particulière, ce qui peut inclure un dialogue entre le soignant principal et l'employeur, avec le consentement du patient. Le retour au travail gagne à être le plus précoce possible ; par ailleurs, un retour graduel, négocié avec l'employeur, est souvent le meilleur gage de succès, car la personne peut retrouver progressivement ses capacités.

19.9.5 Traitement chez l'enfant et l'adolescent

Antidépresseurs

L'utilisation des antidépresseurs chez l'enfant et l'adolescent a été moins étudiée. Cette médication semble efficace, mais moins que chez l'adulte, avec un NNT de 10 comparativement à 4-5 chez l'adulte (Birmaher & *al.*, 2007). Cette différence semble due à un taux de réponse au traitement un peu plus faible, mais surtout à une réponse supérieure au placebo (entre 30 et 60 %). La plus forte possibilité (environ 3 à 8 %) d'induire un état « d'activation » avec impulsivité, agitation, irritabilité, comportements puérils et irréfléchis complique la situation. Aussi, un doute persiste quant à la possibilité que certains antidépresseurs (en particulier la venlafaxine et la paroxétine, mais non la fluoxétine) puissent doubler le risque de gestes suicidaires, alors que chez l'adulte et l'aîné, ils diminuent ce risque (Barbui & *al.*, 2009 ; Birmaher & *al.*, 2007). Contredisant ces données inquiétantes, des études épidémiologiques attestent de la diminution très notable des décès par suicide chez les adolescents, observée parallèlement à l'augmentation des ordonnances d'ISRS chez ces jeunes patients (sans qu'on puisse affirmer de lien causal). Dans l'ensemble donc, les bénéfices attendus sont moindres et les risques plus grands que chez l'adulte ; le bilan demeure positif, mais il convient de choisir judicieusement les médicaments à administrer (états dépressifs modérés à graves) et de procéder à un suivi serré. Par ailleurs, il faut garder en tête les risques associés à la dépression non traitée chez la clientèle pédopsychiatrique : la souffrance et l'altération du fonctionnement de l'enfant déprimé ont souvent des répercussions sur le développement affectif, social et académique. De plus, chez l'adolescent, les étapes de la formation de l'identité et de la séparation-individuation sont mises en veilleuse. L'abus ou la dépendance aux substances peut également compliquer une dépression non traitée chez les adolescents. Il ne faut pas oublier une possible apparition d'idées suicidaires et que l'évolution d'une dépression non traitée peut conduire au passage à l'acte. Selon les données actuelles, on estime que 60 % des jeunes portant le diagnostic d'un épisode dépressif majeur ont des idées suicidaires et que 30 % font une tentative de suicide.

Chez la clientèle pédopsychiatrique, la médication doit être débutée à un dosage plus faible et la posologie doit être ajustée plus graduellement. La fluoxétine est pour l'heure la seule molécule approuvée aux États-Unis et au Canada comme traitement de 1re intention. On a peu de données sur les autres antidépresseurs, de même que sur l'utilisation à long terme de ces molécules chez les mineurs (Birmaher & *al.*, 2007).

Psychothérapie

Quoique modestes, les bénéfices de la psychothérapie sont bien réels et divers modèles thérapeutiques semblent efficaces (Birmaher & *al.*, 2007). Une thérapie individuelle est souvent offerte au jeune. L'engagement de la famille est essentiel : il faut offrir aux parents une psychoéducation au sujet du diagnostic et du traitement, cibler les tensions familiales qui ont pu contribuer à la genèse de l'état dépressif et offrir des conseils éducatifs. Il faut souvent intervenir auprès du milieu scolaire afin d'obtenir un allègement de l'horaire de l'enfant et trouver un intervenant capable d'offrir du soutien. En général, l'ensemble de ces interventions s'avère bien souvent suffisant pour amener une rémission des symptômes dépressifs chez l'enfant. Le recours à la pharmacothérapie est donc moins fréquent qu'avec la clientèle adolescente, à moins bien évidemment que l'intensité de l'épisode dépressif soit d'emblée trop importante pour qu'on puisse espérer une réponse favorable par les seules interventions psychothérapeutiques.

Chez l'enfant, il est possible d'instaurer conjointement la pharmacothérapie et la psychothérapie si l'épisode dépressif majeur s'accompagne d'une perte importante d'appétit et de poids compromettant le développement ou advenant une altération importante du fonctionnement (p. ex., une incapacité à poursuivre la scolarisation). Mais même dans les situations où une pharmacothérapie est indiquée, le traitement pédopsychiatrique demeure multimodal.

19.9.6 Traitement chez la personne âgée

Les grandes lignes du traitement chez l'adulte s'appliquent à l'aîné, à quelques nuances près. On commence la médication à la plus faible dose possible, puis on l'augmente graduellement. Selon les molécules et leur pharmacocinétique, on peut viser une dose soit inférieure, soit identique à celle utilisée chez l'adulte. On doit être particulièrement attentif aux maladies physiques concomitantes, à la demi-vie de certains antidépresseurs chez l'aîné, car celle-ci est altérée par une fonction rénale diminuée ; il faut également prendre en compte les interactions médicamenteuses et les effets indésirables. L'usage combiné de plusieurs psychotropes est souvent nuisible et doit être envisagé avec prudence (risque d'hypotension, troubles de la démarche, chutes, sédation, détérioration cognitive). La présence de troubles cognitifs peut nuire à une intervention psychothérapeutique.

Chez la personne âgée, la dépression peut se compliquer rapidement de dénutrition, de déshydratation et de fonte musculaire. Ces problèmes justifient un traitement énergique du trouble dépressif chez cette population et il faut encourager le déprimé âgé à bouger. Par ailleurs, l'ECT, d'action rapide, est souvent tolérée aussi bien que la pharmacothérapie, sinon mieux.

La période de risque de rechute après un épisode dépressif est plus longue que chez l'adulte, ce qui justifie un traitement médicamenteux prophylactique d'une durée de deux ans (Flint, 1992).

19.10 Évolution et pronostic

La durée médiane d'un épisode dépressif est de six à huit mois. La dépression récidive souvent ; cette probabilité est d'environ :

- 50 % chez un patient ayant souffert d'un épisode ;
- 70 % après deux épisodes ;
- 90 % après trois épisodes.

Ces récidives surviennent en moyenne tous les cinq ans. La survenue d'un premier épisode avant la majorité annonce une forte tendance à la récidive tout au cours de la vie adulte. On estime que 12 % des personnes atteintes présentent des symptômes chroniques sans rémission (Anderson & *al.*, 2008). En somme, le pronostic s'étend sur un large continuum, de l'épisode isolé sans séquelle jusqu'à la chronicité avec atteinte permanente des capacités fonctionnelles.

Chez la personne âgée, la probabilité de rémission est la même que chez l'adulte. Cependant, cette clientèle présente un risque plus important de rechute et de récidive (Mitchell & Subramaniam, 2005).

La dépression majeure augmente le risque de décès prématuré, multipliant par 1,7 le risque de décès pour toutes causes. Cette augmentation est en bonne partie due au suicide, qui est 20 fois plus fréquent chez les patients déprimés que dans la population générale, mais aussi aux accidents et aux complications liées à l'abus de substances (Kavanagh & *al.*, 2006). La dépression est aussi un facteur de risque indépendant de maladie cardiaque (risque relatif d'environ 1,5) chez les patients déprimés, possiblement parce que les perturbations du système nerveux autonome modifient divers paramètres cardiovasculaires et de la coagulation (Lippi & *al.* 2009). Il existe donc une relation bidirectionnelle entre la dépression et une longue liste de problèmes médicaux : le fait d'être malade augmente le risque de souffrir de dépression, et vice-versa. La dépression alourdit le pronostic des maladies cardiovasculaires ; elle est également associée à une diminution de la densité osseuse et à une augmentation du taux d'utilisation des services médicaux.

■ ■ ■

La dépression est une maladie souffrante qui hypothèque le fonctionnement de la personne et affecte son entourage, mais elle peut aussi être, pour la personne atteinte, l'occasion de mieux comprendre les facteurs qui ont contribué à cet état et de l'amener à modifier son style de vie, pour en venir à adopter des habitudes physiques et psychologiques plus saines. Il faut espérer que les prochaines années apportent des thérapeutiques nouvelles susceptibles d'infléchir la tendance trop souvent constatée vers la récidive et la chronicité.

Lectures complémentaires

Burns, D. (1994). *Être bien dans sa peau*, Saint-Lambert, Québec, Éditions Héritage.
Ce manuel décrit, pour les patients, les bases de la thérapie cognitive. Il peut servir de guide à l'autotraitement ou comme complément à une psychothérapie. La section pharmacologique est cependant désuète.

Ducher, J. L. (2011). *La dépression en 60 questions,* Paris, France, Odile Jacob.

Kabat-Zinn, J. (2012). *Au cœur de la tourmente, la pleine conscience,* Paris, France, Éditions J'ai Lu.
Cet ouvrage explique les concepts de thérapie basée sur la pleine conscience. Il peut servir de guide à l'autotraitement ou comme complément à une psychothérapie.

Schwan, R. & Courtet, P. (2015). *Savoir pour guérir la dépression. La réponse du psy.*

CHAPITRE 20

Troubles anxieux, panique, phobies

Christo Todorov, M.D., M. Sc. (psychiatrie)

Psychiatre, chef médical adjoint, programme des troubles anxieux et de l'humeur, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeur agrégé de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

François Borgeat, M.D., FRCPC M. Sc. (psychophysiologie)

Psychiatre, chef médical adjoint, programme des troubles anxieux et de l'humeur, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeur titulaire de clinique, Département de psychiatrie, Université de Montréal

Joane Labrecque, Ph.D. (psychologie)

Psychologue, Clinique des troubles anxieux, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

Chargée de cours et superviseuse clinique, Département de psychologie, Université du Québec à Montréal

20.1 Historique et définition 412
20.1.1 Étymologie 412
20.1.2 Mélancolie et anxiété 412
20.1.3 Émergence des notions modernes 412
20.1.4 Neurasthénie et névrose d'angoisse 413
20.1.5 Psychasthénie de Janet 413
20.1.6 Vingtième siècle : avant et après le DSM-III 413
20.1.7 Angoisse existentielle 414
20.2 Épidémiologie 414
20.3 Étiologies 416
20.3.1 Étiologies biologiques 416
20.3.2 Étiologies psychologiques 420
20.3.3 Étiologies sociales 421
20.4 Description clinique 421
20.4.1 Anxiété normale et anxiété pathologique 421
20.4.2 Attaques de panique 422
20.4.3 Trouble panique 422
20.4.4 Agoraphobie 422
20.4.5 Anxiété sociale/phobie sociale 425
20.4.6 Phobies spécifiques 427
20.4.7 Anxiété généralisée 429
20.4.8 Anxiété de séparation 430
20.4.9 Autres troubles anxieux 432
20.5 Évaluation 433
20.5.1 Évaluation psychométrique 434
20.5.2 Autres investigations 434
20.6 Diagnostic différentiel 434
20.6.1 Troubles anxieux et troubles d'adaptation 434
20.6.2 Trouble panique 435
20.6.3 Agoraphobie et phobies spécifiques 435
20.6.4 Anxiété sociale 435
20.6.5 Anxiété généralisée 436
20.6.6 Anxiété de séparation 436
20.7 Traitements 437
20.7.1 Traitements pharmacologiques 437
20.7.2 Thérapies psychologiques 442
20.7.3 Prévention et interventions précoces 443
20.8 Évolution et pronostic 444
Lectures complémentaires 445

Les troubles anxieux sont parmi les troubles mentaux les plus répandus. Étant non psychotiques, ils sont souvent sous-estimés, voire banalisés, malgré une évolution le plus souvent chronique dès l'enfance, associés à une détresse subjective importante et un effet invalidant sur le fonctionnement psychosocial des personnes atteintes. Le taux de suicide des patients atteints de trouble anxieux est 10 fois plus élevé que celui de la population générale. Leur qualité de vie serait beaucoup plus affectée que celle des patients atteints de schizophrénie, de trouble schizoaffectif ou de trouble bipolaire (Saarni, 2010). Les patients anxieux surutilisent les services de santé médicaux ou psychiatriques. Ainsi, 10 % à 20 % des patients consultant en 1re ligne présentent des symptômes de troubles anxieux. Le fardeau personnel, familial et socioéconomique des troubles anxieux est considérable. Cependant, ces troubles sont souvent sous-diagnostiqués ou mal traités, bien qu'il existe des interventions thérapeutiques efficaces.

20.1 Historique et définition

L'évolution historique du concept d'anxiété reflète non seulement les avatars de la pensée psychiatrique concernant ce phénomène, mais aussi les changements conceptuels majeurs qui se sont succédé au fil des années et des siècles avant d'aboutir au paradigme de la psychiatrie moderne.

20.1.1 Étymologie

Les termes « anxiété » et « angoisse » prennent leur origine dans la racine verbale indogermanique *ankh*, signifiant « serrer », « rétrécir », « étouffer » ou « étrangler ». On reconnaît facilement dans ces termes l'une des manifestations fondamentales de l'anxiété – la constriction épigastrique ou laryngée (« gorge serrée ») et le sentiment d'étouffer, de manquer d'air. Le mot « panique » est dérivé du nom de Pan, dieu grec des forêts et des bergers. Selon la légende, quand il était mécontent, il poussait soudainement des cris terrifiants et c'est ainsi qu'il aurait semé la panique parmi les Perses lors de la bataille de Marathon que les Grecs, grâce à son intervention, ont gagnée. Peur et phobie sont réciproquement d'origine latine et grecque. Leur champ sémantique se recouvre en grande partie avec ceux de l'anxiété et de l'angoisse, de sorte que les distinctions entre ces termes relèvent de significations idiosyncrasiques ou assignées par convention :

- l'angoisse est reliée à une cause physique oppressante (p. ex., l'angoisse de mourir lors d'un infarctus) entraînant des malaises physiques (palpitation, suffocation, diarrhée) ;
- l'anxiété est reliée à l'attente, l'appréhension d'un événement ou l'incertitude psychologique ;
- la peur est reliée à un danger externe réel (p. ex., l'imminence d'un accident).

De nos jours, le terme de « phobie » signifie une peur ou une anxiété circonscrite ou situationnelle reliée à un objet ou une situation, à la différence de l'anxiété généralisée qu'on disait « flottante » et dont l'objet ou les situations redoutées peuvent changer constamment en fonction des circonstances. Finalement, dans le DSM-5, les termes « peur » et « anxiété » sont utilisés tous les deux sans distinction systématique pour désigner le noyau phénoménologique de chacun des troubles anxieux.

20.1.2 Mélancolie et anxiété

Le terme de « anxiété » est d'usage relativement récent dans le discours psychiatrique. Ses diverses manifestations cliniques ont cependant été longtemps incorporées dans la vaste notion de la mélancolie. Hippocrate (5e siècle av. J.-C.) forge le terme « mélancolie », signifiant littéralement « maladie de la bile noire », en lien avec sa théorie humorale des maladies en général. Il mentionne aussi brièvement l'anxiété et le découragement moral comme caractéristiques prédominantes de la mélancolie. Cinq siècles plus tard, Galien approfondit la description de cette condition et élabore sur les mécanismes humoraux en cause, postulant que l'anxiété observée chez les mélancoliques est le résultat d'une sorte de vapeur sombre émanant de la bile noire pour embrouiller « les airs de la pensée » (du cerveau). L'étape culminante de cette pensée médicale, avant son déclin au 18e siècle, est l'ouvrage de Burton, l'*Anatomie de la mélancolie,* paru en 1621, où sont décrites plusieurs formes cliniques de l'anxiété comme on les connaît de nos jours (p. ex., la peur de mourir, l'anxiété anticipatoire, l'hypocondrie, l'hyperventilation, la peur de parler en public, la peur des hauteurs et la claustrophobie), mais toujours dans le contexte et la terminologie de la mélancolie (Glas, 1996).

20.1.3 Émergence des notions modernes

Ce n'est que vers la fin du 19e siècle que des notions et des termes encore en usage de nos jours pour décrire la psychopathologie anxieuse commencent à émerger. En l'espace de quelques années, on assiste à la publication de trois articles scientifiques devenus classiques (Glas, 1996) :

- En 1870, le médecin allemand Bénédict publie un bref article intitulé *Vertige des espaces*. Ses observations cliniques l'amènent à conclure que le vertige déclenché en traversant un espace ouvert provoque une peur intense de tomber par terre ce qui se solde finalement par un évitement de traverser les rues et les places ouvertes.
- En 1871, le cardiologue américain Da Costa publie un autre article devenu classique sous le titre *Syndrome du cœur irritable,* qui se manifeste par des palpitations, un sentiment d'oppression thoracique et une fatigue extrême qu'il observe chez les soldats américains durant la guerre civile. Da Costa attribue les causes du syndrome à la surcharge physique des soldats et plus tard, durant la Première Guerre mondiale, ce même tableau clinique est rebaptisé sous le libellé de « syndrome d'effort ». En même temps, il a été montré que ce même syndrome peut être diagnostiqué aussi durant les périodes de paix et chez des personnes non épuisées et qu'essentiellement, il ressemble à ce qui a été individualisé plus tard comme « névrose d'angoisse » ou, de nos jours, trouble panique.
- En 1872, Westphal, psychiatre allemand, est le premier à introduire le terme « agoraphobie » pour ce type de pathologie. Il se démarque de l'opinion de Bénédict en postulant que, dans ces cas, l'anxiété est le symptôme primaire et le vertige un symptôme secondaire – un débat qui se poursuit encore de nos jours sur le rôle des sensations physiques et leur interprétation dans le déclenchement des attaques de panique.

20.1.4 Neurasthénie et névrose d'angoisse

Durant les dernières décennies du 19e siècle, un nouveau concept voit le jour, celui de la neurasthénie de Beard. Il s'agit d'un « épuisement de l'énergie nerveuse » sous l'influence du stress de la vie américaine (« la nervosité américaine »), avec une multitude de manifestations cliniques mettant en cause le système nerveux, le système gastro-intestinal et la sexualité. Dans ce contexte, les symptômes de la neurasthénie couvrent quasiment tout le registre des troubles mentaux non psychotiques. Les peurs « morbides » ainsi que les phobies sont signalées par Beard parmi les symptômes les plus difficiles à traiter. La notion de neurasthénie connaît une grande popularité en tant que catégorie d'usage facile, à côté de l'hystérie, pour l'infinie variété des symptômes fonctionnels du système nerveux sans explication médicale valable. Ce terme était encore en usage international jusqu'à l'arrivée du DSM-III en 1980. D'un point de vue historique, la classification moderne des troubles anxieux peut être conçue comme une sorte de démantèlement de la neurasthénie en diverses formes cliniques dont il ne reste, de nos jours, que le controversé « syndrome de fatigue chronique ».

La première entité individualisée à partir de la neurasthénie fut nommée par Freud « névrose d'angoisse » et est connue de nos jours sous le nom de « trouble panique ». Freud fait aussi la description d'autres formes cliniques d'anxiété, comme les phobies spécifiques, l'agoraphobie, l'anxiété généralisée flottante, les attaques de panique et l'appréhension anxieuse de nouvelles attaques. À cette même époque, il élabore sa première théorie sur les causes de l'anxiété pathologique, qui résulte selon lui d'un blocage des manifestations naturelles du désir sexuel (la libido). Quelques décennies plus tard, il élabore sa deuxième théorie voulant que l'anxiété névrotique soit la réaction à un danger interne, provoquée par un conflit névrotique entre un interdit et une pulsion, tandis que la peur est la réaction normale à un danger externe objectivement identifiable.

20.1.5 Psychasthénie de Janet

Au début du 20e siècle, Janet publie son célèbre ouvrage *Les obsessions et la psychasthénie*, dans lequel il décrit en détail les troubles anxieux connus de nos jours, autrefois regroupés dans la vaste notion de la psychasthénie. En ce sens, Janet est le précurseur du concept moderne du spectre obsessionnel-compulsif. La psychasthénie serait, selon Janet, le terrain pathologique de base commun aux tableaux cliniques divers. Elle est caractérisée par trois manifestations :

1. Sentiments d'incomplétude, doute permanent, besoin de perfectionnisme ;
2. Diminution ou perte de « la fonction du réel », confusion dans les actes et les idées, voire les propos ;
3. Épuisement, ralentissement de l'activité intellectuelle et physique, paralysie de l'action.

Janet propose une vision hiérarchisée du fonctionnement psychique à cinq niveaux, du plus haut, où la fonction du réel est intacte et correspond à la normalité, jusqu'au plus bas niveau, caractérisé par les émotions viscérales et les mouvements involontaires, et dans lequel il situe l'anxiété, – « la plus élémentaire des fonctions mentales ». Les symptômes cliniques divers de la psychasthénie résulteraient d'une sorte de chute de la tension psychologique du haut niveau normal jusqu'au niveau le plus bas du fonctionnement psychique, que Janet qualifie d'état de « psycholepsie ». Ce terme est repris plus tard par Delay et Deniker pour forger les termes de « neurolepsie » et de « neuroleptique ».

20.1.6 Vingtième siècle : avant et après le DSM-III

Durant la première moitié du 20e siècle et jusqu'à la publication du DSM-III en 1980, les troubles anxieux font partie du vaste groupe des troubles non psychotiques désignés sous le terme de « névroses ». Ils incluent :

- l'hystérie, actuellement éclatée en troubles somatoformes, factices et dissociatifs ;
- la neurasthénie ;
- la psychasthénie ;
- certaines dysfonctions sexuelles (p. ex., anorgasmie ou frigidité chez les femmes) ;
- l'anorexie nerveuse ;
- les troubles de la personnalité qu'on appelait aussi « névroses de caractère ».

Lors de la Première et de la Seconde Guerre mondiale, les conséquences de traumatismes psychiques vécus à une échelle sans précédent dans le passé font émerger le concept des troubles de stress post-traumatiques. Durant cette même période, les diverses théorisations et classifications d'inspiration psychanalytique dominent jusqu'à l'émergence, à partir de la deuxième moitié du 20e siècle, de deux nouveaux courants de pensée sur la nature de l'anxiété et des troubles anxieux :

- la théorie comportementale de l'apprentissage basée sur les mécanismes du conditionnement classique et opérant ;
- la psychopharmacologie et l'approche biologique, marquées par la découverte des anxiolytiques et peu après, des antidépresseurs.

▶▶ Les mécanismes du conditionnement classique et opérant sont présentés en détail au chapitre 75, aux sous-sections 75.1.1 et 75.1.2.

Cependant, durant toute cette période, la diversité conceptuelle, descriptive et terminologique est telle qu'elle frôle la confusion. Par exemple sous le terme de « phobies », on répertorie quelques centaines de peurs humaines selon leur contenu concret, sans se soucier de leur appartenance nosologique. Certaines de ces « phobies » font référence aux symptômes assignés de nos jours à la panique, par exemple :

- thanatophobie (peur de mourir) ;
- anginophobie (peur de s'étouffer) ;
- lyssophobie (peur de la folie).

D'autres se rapportent aux obsessions :

- mysophobie (peur de la saleté) ;
- taphophobie (peur d'être enterré vivant) ;
- achmophobie (peur des objets pointus).

D'autres encore sont en lien avec différentes expériences reliées à l'anxiété sociale :

- érythrophobie (peur de rougir) ;
- glossophobie (peur de parler en public) ;
- scriptophobie (peur d'écrire en public).

La panphobie (peur de tout) ou la phobophobie (peur de la peur) faisaient référence, de toute évidence, à l'anxiété généralisée. On est arrivé à nommer en termes de phobies, la peur :

- du chiffre « 13 » (triscadécaphobie) ;
- de l'enfer (hadéphobie) ;
- du paradis (uranophobie) ;
- des femmes (gynécophobie) ;
- des belles femmes en particulier (caligynécophobie) ;
- de plusieurs objets à la fois (polyphobie).

De nos jours, tous ces termes n'ont qu'un intérêt linguistique et historique, car sous le terme de « phobie », on ne désigne plus qu'une réaction d'anxiété intense vis-à-vis un stimulus circonscrit, comme dans le cas d'une phobie spécifique (*voir la sous-section 20.4.6*).

En 1980, la publication du DSM-III change radicalement le paysage nosographique et terminologique au chapitre des troubles anxieux. Tout d'abord, la notion de « névrose » disparaît parce que trop chargée de connotations théoriques et spéculatives. On assigne un statut particulier aux accès d'angoisse paroxystique sous le nom d'« attaques de panique ». En accord avec la vision comportementaliste, on considère que l'agoraphobie résulte principalement d'un apprentissage d'évitement secondaire aux attaques de panique spontanées. On restreint la notion de phobie, comme mentionné. Chaque trouble anxieux est défini, dans la mesure du possible, par des critères diagnostiques dits opérationnels et issus de la recherche clinique sans présomptions étiologiques. Les versions subséquentes du DSM-IV et du DSM-5 maintiennent les mêmes principes de base en introduisant des modifications ou raffinements selon les données empiriques et probantes disponibles.

20.1.7 Angoisse existentielle

Ce survol historique ne serait pas complet sans aborder l'aspect existentiel de l'anxiété humaine. Au 17e siècle, Blaise Pascal avait déjà décrit la nature profondément angoissante de la condition humaine (Comte-Sponville, 1995) :

> Qu'on s'imagine un nombre d'hommes dans les chaînes, et tous condamnés à la mort, dont les uns étant chaque jour égorgés à la vue des autres, ceux qui restent voient leur propre condition dans celle de leurs semblables et, se regardant les uns et les autres avec douleur et sans espérance, attendent leur tour. C'est l'image de la condition des hommes.

Cependant, c'est à Kierkegaard (au début du 19e siècle) que revient le mérite d'introduire le concept d'angoisse au cœur du débat philosophique à une époque où ce terme, ainsi que celui d'anxiété, n'est que rarement utilisé en médecine ou en psychologie. Au fond, l'étude de ce philosophe danois est dédiée à « une élucidation de la question du péché originel ». Dans ce contexte, l'angoisse est inhérente à la liberté de choix devant ce qui est possible, incluant le péché envers lequel l'humain éprouve à la fois une attraction et une répulsion. L'angoisse est donc différente de la peur provoquée par un danger ou par un objet précis et elle est « consubstantielle de l'existence humaine et [...] pour cette raison, impossible chez l'animal », qui, lui, peut avoir peur (Pichot, 1995). L'œuvre de Kierkegaard a exercé une influence considérable sur la phénoménologie de Husserl, d'une part et, plus tard sur l'existentialisme de Heidegger et de Sartre au cours du 20e siècle. Plusieurs éminents psychiatres ont tenté d'appliquer les analyses existentielles à l'expérience de l'angoisse pathologique (Jaspers), névrotique (Von Gebsattel), mélancolique (Tellenbach) ou psychotique (Binswanger). Cependant, comme elle est inhérente à la condition humaine, l'angoisse existentielle est généralement conçue comme normale et distincte de l'angoisse pathologique, sujet d'intérêt de la psychiatrie : « L'angoisse existentielle n'est pas une maladie ; la névrose d'angoisse n'est pas une philosophie. » (Comte-Sponville, 1995)

20.2 Épidémiologie

La plus récente étude épidémiologique représentative menée aux États-Unis indique que les troubles anxieux sont les plus répandus parmi toutes les classes des troubles mentaux avec une prévalence à vie de 28,8 % et une prévalence annuelle de 18,1 % (Kessler & Wang, 2008). Selon leur prévalence à vie, la phobie spécifique occupe la troisième place (12,5 %) et la phobie sociale, la quatrième place (12,1 %) parmi tous les troubles mentaux, après la dépression majeure (16,6 %) et l'abus d'alcool (13,2 %). Dans leur ensemble, les troubles anxieux sont marqués par un début précoce, avec un âge médian d'apparition à 11 ans. Les phobies spécifiques et l'anxiété de séparation sont les plus précoces encore, leur âge médian d'apparition se situant à 7 ans, et celui de la phobie sociale, à 13 ans. Les autres troubles anxieux ont un début un peu plus tardif, le plus souvent durant l'adolescence ou l'âge adulte, avec un âge médian d'apparition variant entre 19 et 31 ans, la plupart des cas se manifestant entre 16 et 27 ans. Un des avantages de cette étude est l'évaluation de la sévérité des troubles mentaux selon des critères explicites et validés selon trois degrés : grave, modéré et léger. Selon les résultats, 22,8 % des troubles anxieux avaient été classés comme « sérieux » en comparaison de 45 % pour les troubles de l'humeur. Dans le cas du trouble obsessionnel-compulsif, 50,6 % des cas ont été classés comme « graves », mais ce sont les troubles bipolaires qui obtiennent la proportion la plus élevée (82,9 % des cas).

L'épidémiologie, bien qu'elle soit une discipline scientifique rigoureuse à la recherche de chiffres précis, utilise l'approche des meilleures estimations (*best-estimates*) en raison de l'extraordinaire variabilité des résultats obtenus dans les différentes études. Somers et ses collaborateurs (2006) sont les auteurs d'une revue exhaustive de 41 études internationales des troubles anxieux qu'ils ont sélectionnées en faisant appel à des critères de fiabilité scientifique. Ils ont obtenu des chiffres un peu plus faibles que l'étude américaine précédente. L'estimation la plus probable de la prévalence à vie des troubles anxieux serait de 16,6 % (*voir le tableau 20.1*) et celle de la prévalence annuelle, de 10,6 % (*voir le tableau 20.2*). Le rapport entre ces deux indices (16,6 % et 10,6 %) indique que la plupart des patients souffrent de ces troubles de façon continuelle ou récurrente. Les plus répandus, selon la prévalence à vie, sont l'anxiété généralisée (6,2 %), les phobies spécifiques (5,3 %) et la phobie sociale (3,6 %) (*voir le tableau 20.1*). Il est frappant de constater que, à travers les études internationales sélectionnées de la façon la plus rigoureuse, la prévalence à vie varie de la plus basse à la plus élevée, des dizaines de fois et jusqu'à des chiffres vertigineux comme 86 fois dans le cas de la phobie sociale ou 62 fois dans celui du trouble de stress post-traumatique. En moyenne, ces auteurs rapportent une variation, à travers les études, d'environ 10 fois pour chacun des troubles anxieux.

Le DSM-5 rapporte une prévalence annuelle des troubles anxieux à l'âge adulte aux États-Unis comme suit : trouble panique – 2 à 3 % ; agoraphobie – 1,7 % ; anxiété (phobie) sociale – 7 % ; phobie spécifique – 7 à 9 % ; anxiété de séparation – 1 à 2 %. La comparaison avec l'estimation annuelle la plus probable des études internationales révèle une variation de l'ordre de deux à trois fois (*voir le tableau 20.2*).

De multiples raisons expliquent cette variabilité, parmi lesquelles les instruments épidémiologiques et les critères diagnostiques utilisés pour la collecte des données, le pays où l'étude

TABLEAU 20.1 **Prévalence à vie des troubles anxieux : synthèse des données de 41 études internationales**

Troubles anxieux	Prévalence la plus basse documentée (%)	Prévalence la plus élevée documentée (%)	Ordre de variation entre la plus basse et la plus élevée	Ordre de variation à travers toutes les études selon l'intervalle de confiance	Estimation la plus probable (%)
Trouble panique	0,1 (Taiwan)	3,2 (Italie)	25 fois	2,7 fois	**1,0**
Agoraphobie	0,7 (Hong Kong)	10,8 (Suisse)	15 fois	2,2 fois	**1,6**
Phobie sociale	0,5 (Corée)	45,6 (Oudmourtie, Russie)	86 fois	2,8 fois	**3,6**
Phobie spécifique	0,6 (Italie)	11,3 (États-Unis)	18 fois	2,3 fois	**5,3**
Trouble obsessionnel-compulsif	*	*	11 fois	2,0 fois	**1,3**
Trouble de stress post-traumatique	*	*	62 fois	12,0 fois	**2,1**
Anxiété généralisée	1,9 (Suisse)	31,1 (Nouvelle-Zélande)	16 fois	2,3 fois	**6,2**
Troubles anxieux	9,2 (Corée)	28,7 (Suisse)	3 fois	1,7 fois	**16,6**

* Non rapporté dans la publication originale

Source : Adapté de Somers & *al.* (2006).

TABLEAU 20.2 **Prévalence annuelle des troubles anxieux : synthèse des données de 41 études internationales**

Troubles anxieux	Prévalence la plus basse documentée (%)	Prévalence la plus élevée documentée (%)	Ordre de variation entre la plus basse et la plus élevée	Ordre de variation à travers toutes les études selon l'intervalle de confiance	Estimation la plus probable (%)
Trouble panique	0,1 (Taiwan)	3,8 (Hollande)	29 fois	2,7 fois	**1,2**
Agoraphobie	0,6 (Italie)	2,9 (Nouvelle-Zélande)	4,5 fois	2,3 fois	**3,8**
Phobie sociale	2,3 (France)	44,2 (Oudmourtie, Russie)	19 fois	2,1 fois	**4,5**
Phobie spécifique	0,2 (Irlande du Nord)	8,8 (États-Unis)	44 fois	6,0 fois	**3,0**
Trouble obsessionnel-compulsif	*	*	14 fois	3,0 fois	**0,5**
Trouble de stress post-traumatique	*	*	33 fois	37,0 fois	**1,2**
Anxiété généralisée	0,2 (Irlande du Nord)	12,7 (Nouvelle-Zélande)	85 fois	3,0 fois	**2,6**
Troubles anxieux	4,2 (Italie)	17,2 (États-Unis)	4 fois	1,9 fois	**10,6**

* Non rapporté dans la publication originale

Source : Adapté de Somers & *al.* (2006).

est menée, les facteurs culturels et la taille de l'échantillon. Par contre, quelques constats font consensus : les troubles anxieux sont deux fois plus répandus chez les femmes que chez les hommes, à l'exception du trouble obsessionnel-compulsif, qui atteint les hommes autant que les femmes. Un autre fait établi est que le début de la plupart des troubles anxieux remonte à l'enfance ou à l'adolescence et que l'apparition d'une symptomatologie d'allure anxieuse *de novo* après l'âge de 45 ans évoque la possibilité d'une cause organique sous-jacente. Cependant, environ 10 % des personnes d'âge avancé seraient atteints de troubles anxieux (Mohlman & *al.*, 2012). Une minorité des patients souffrent d'un seul trouble anxieux, mais jusqu'à 75 % présentent une importante comorbidité avec d'autres troubles anxieux, avec les troubles dépressifs, les abus d'alcool ou d'autres substances, les troubles de la personnalité ou les troubles bipolaires. Swinson & *al.* (2006) résument ainsi les facteurs épidémiologiques de risque des troubles anxieux :

- antécédents familiaux d'anxiété ou d'autres troubles mentaux ;
- antécédents personnels d'anxiété durant l'enfance ou l'adolescence, y compris la timidité marquée ;
- événements stressants ou traumatisants (p. ex., des mauvais traitements) ;
- sexe féminin ;
- présence d'autres troubles psychiatriques (surtout la dépression).

20.3 Étiologies

Les troubles anxieux, comme tous les troubles mentaux, sont considérés à l'heure actuelle comme multifactoriels et impliquent une interaction complexe des facteurs bio-psycho-sociaux de nature neurobiologique et environnementale.

20.3.1 Étiologies biologiques

Génétique

Les études familiales montrent que le risque est trois fois plus élevé parmi les parents de 1er degré des patients atteints de trouble panique, d'anxiété généralisée, de phobie spécifique et de stress post-traumatique. Ce risque est 17 fois plus important chez les patients atteints d'un trouble panique lorsqu'il apparaît avant l'âge de 20 ans (Domschke & Maron, 2013). Les mêmes auteurs rapportent qu'à partir des études des jumeaux monozygotes (100 % d'identité génétique), en comparaison avec des jumeaux dizygotes (50 % d'identité génétique), on estime l'héritabilité des troubles anxieux comme suit, soit environ :

- 30 % pour l'anxiété généralisée, la phobie spécifique et le stress post-traumatique ;
- 50 % pour le trouble panique et l'anxiété sociale ;
- 60 % pour la phobie du sang – injection – accident ;
- 67 % pour l'agoraphobie.

Plusieurs gènes de vulnérabilité touchant différents systèmes neurobiologiques (sérotoninergiques, noradrénergiques, dopaminergiques, GABAergiques parmi d'autres) seraient en jeu. Et comme pour les troubles mentaux en général, la taille de l'effet de chacun de ces gènes est petite, mais leurs interactions, en combinaison avec les facteurs de l'environnement conditionnent l'émergence des troubles anxieux. Une autre conclusion générale indique la présence à la fois de facteurs génétiques communs pour l'ensemble des troubles anxieux et d'autres, spécifiques à certains troubles seulement. Les nombreuses études de liaison génétique, portant sur quelques dizaines de gènes candidats, n'ont pas permis de découvrir un gène « d'anxiété » ou des gènes identifiables pour les troubles anxieux, comme c'est le cas d'ailleurs pour les troubles psychiatriques en général. La contribution épigénétique des facteurs de l'environnement (de 30 à 70 % selon les différents troubles anxieux) est liée à des facteurs biologiques ou psychologiques (p. ex., traumatisme périnatal ou abus sexuel) subis par l'individu atteint d'un trouble anxieux. L'influence étiologique de l'environnement partagé, c'est-à-dire de l'ambiance familiale partagée par le patient et ses frères ou sœurs, est difficile à démontrer (Fredrickson & Faria, 2013) et ne permet pas de distinguer le rôle des facteurs familiaux d'ordre éducatif dans l'étiologie des troubles anxieux. De plus, certains facteurs de vulnérabilité pour le développement des troubles anxieux, comme l'inhibition comportementale chez les enfants, une sensibilité anxieuse ou le névrosisme, sont également sous contrôle génétique (Domschke & Maron, 2013). Par ailleurs, les membres d'une même famille atteints du même trouble anxieux ou mental ont tendance à répondre au même médicament, ce qui indique la contribution de facteurs génétiques dans la réponse pharmacologique. Dans la même veine, une première étude publiée concernant le trouble panique indique aussi une contribution génétique significative quant à la réponse à la thérapie cognitivo-comportementale (Lonsdorf & *al.*, 2010).

Neuroanatomie et neuro-imagerie

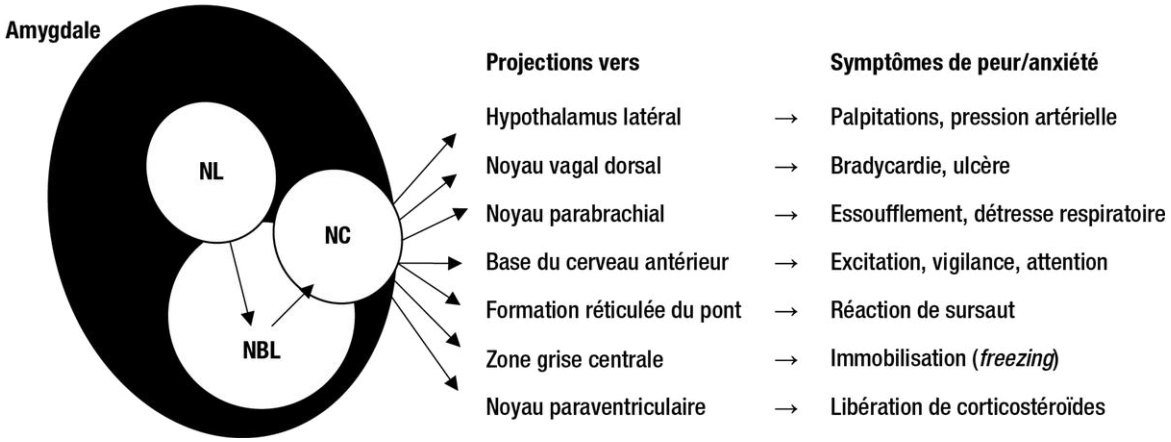
Le système limbique constitue le substrat cérébral dédié au traitement des réponses émotionnelles incluant l'anxiété. Les symptômes des troubles anxieux et de l'humeur sont associés à des perturbations au niveau du circuit neuronal cortico-sous-cortical, appelé aussi « circuit de la peur et de l'anxiété », qui comprend :

- le cortex préfrontal ventromédian relié au cortex cingulaire (cortex limbique) ;
- les structures sous-corticales, principalement l'hippocampe, l'amygdale, l'hypothalamus et la partie antérieure du thalamus.

Les structures sous-corticales sont interconnectées, mais aussi en connexions réciproques avec le cortex préfrontal, qui exerce un effet inhibiteur et de contrôle cognitif sur le système limbique, qui peut aussi être activé, parfois même hyperactivé, en réponse à des stimuli anxiogènes. Au cours des dernières décennies, on a réussi à préciser le rôle particulièrement important de l'amygdale dans le traitement des informations pertinentes pour la survie de l'individu et l'initiation des comportements défensifs associés à la peur ou à l'agressivité (*voir la figure 20.1*).

Les techniques d'imagerie cérébrale ont révélé plusieurs altérations fonctionnelles du « circuit de la peur et de l'anxiété » chez les patients atteints de trouble anxieux dans diverses conditions : au repos, sous l'influence des stimuli anxiogènes, en fonction de la sévérité symptomatique ou de la réponse thérapeutique, etc. Certains résultats peuvent parfois paraître contradictoires ou difficiles à intégrer dans une compréhension neuropathophysiologique cohérente. Ainsi dans le cas du trouble panique, la tomographie d'émission monophotonique (TEMP) a révélé une diminution globale et bilatérale du débit sanguin cérébral en corrélation avec la sévérité

FIGURE 20.1 Médiation des symptômes anxieux à partir du noyau central de l'amygdale



NL = Noyau latéral NBL = Noyau basolatéral NC = Noyau central
Source : Adapté de Martin & *al.* (2009), p. 551.

du trouble panique. Cependant, la tomographie par émission de positrons (TEP), considérée comme une technique plus précise que la TEMP, donne des résultats contraires puisque chez les patients atteints de trouble panique, on a observé une augmentation de la consommation de glucose au niveau de plusieurs structures cérébrales incluant l'amygdale, l'hippocampe et le thalamus, consommation qui s'est normalisée après un traitement pharmacologique ou comportemental réussi (Engel & *al.*, 2009).

Les mêmes auteurs rapportent aussi des études montrant que les crises de panique provoquées par diverses substances panicogènes (doxapram, lactate de sodium, etc.), s'accompagneraient d'une diminution du métabolisme dans le cortex préfrontal, l'hippocampe et l'amygdale, mais d'une augmentation significative du métabolisme au niveau du gyrus cingulaire, du cortex orbitofrontal droit et du cortex occipital gauche. Les résultats combinés des études d'imagerie cérébrale sur la phobie sociale suggèrent une hyperactivité du cortex préfrontal droit, de l'hippocampe et de l'amygdale avec tendance à une latéralisation à gauche, ainsi qu'un dysfonctionnement plus hétérogène au niveau du striatum. Ces altérations diminuent ou disparaissent après un traitement pharmacologique ou cognitivo-comportemental réussi (Goodkind & *al.*, 2013 ; Martin & *al.*, 2009).

En ce qui concerne l'anxiété généralisée, les résultats des études menées à l'état de repos sont peu concluants, mais celles comportant une provocation anxiogène montrent de nouveau la participation du système limbique avec une hyperactivité de l'amygdale droite ; de plus, cette hyperactivité est proportionnelle à la sévérité clinique. Chez des enfants atteints d'anxiété généralisée, une hyperactivité de l'amygdale gauche s'est révélée prédictive d'une réponse positive au traitement pharmacologique ou psychothérapeutique. Par contre, chez des patients adultes, une activité amygdalienne diminuée a été corrélée avec une bonne réponse thérapeutique. On espère prochainement pouvoir mieux préciser l'utilité clinique de la mesure de l'activité de l'amygdale en tant que prédicteur potentiel de la réponse thérapeutique des troubles anxieux.

Une synthèse des résultats des études d'imagerie cérébrale est présentée au tableau 20.3.

Neurotransmetteurs, neuropeptides et neurohormones

L'utilisation clinique des médicaments anxiolytiques et l'élucidation de leurs mécanismes d'action ont permis de formuler des hypothèses sur le rôle des différents systèmes de neurotransmission dans la pathogenèse des troubles anxieux. Par exemple, il est possible de considérer qu'un affaiblissement du système de l'acide γ-aminobutyrique (GABA), qui exerce normalement un effet inhibiteur sur le système nerveux, peut être à l'origine de l'hyperactivation du système limbique, laquelle s'exprime sous forme de symptômes anxieux. Cette hypothèse est soutenue par le fait que les benzodiazépines, agissant comme des agonistes du GABA, arrivent à bloquer rapidement ces symptômes. Une autre hypothèse plausible serait qu'une surexcitation du système glutamatergique interviendrait dans la pathophysiologie des troubles anxieux, étant donné que le glutamate est le neurotransmetteur excitateur le plus répandu dans le système nerveux central. D'où l'intérêt récent pour des molécules dotées d'effets modulateurs sur ce système.

La reconnaissance des antidépresseurs comme agents thérapeutiques de 1re intention dans la pharmacothérapie des troubles anxieux et qui agissent sur les monoamines (sérotonine, noradrénaline et dopamine) a mis en évidence le rôle de ces neurotransmetteurs dans la pathogenèse de la symptomatologie anxieuse. Cependant, ils sont souvent libérés conjointement avec une multitude d'autres substances actives présentes largement au niveau du système limbique : la cholécystokinine, la galanine, le neuropeptide Y, l'ocytocine, la vasopressine, etc. Ces neuropeptides peuvent donc aussi exercer un effet modulateur important sur les réactions émotionnelles et de stress. Par exemple, la cholécystokinine est reconnue comme une substance panicogène. Parmi les neuropeptides, une place particulière revient au facteur de libération de la corticotrophine (CRF) qui, en action synergique avec la vasopressine, déclenche l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) en situation de stress ou de danger immédiat (*voir les figures supplémentaires*). La CRF, secrétée par les neurones parvocellulaires du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, agit sur les récepteurs situés au niveau de l'hypophyse antérieure pour

TABLEAU 20.3 Sommaire des résultats des études en neuro-imagerie sur les troubles anxieux, selon les régions cérébrales*

	Troubles anxieux				
Région cérébrale	**Anxiété sociale**	**Phobie**	**Tr. anxieux généralisé**	**Panique**	**Tr. de stress post-traumatique**
Réactivité					
Amygdale	↑	↑	↓↑↔	↑↓	↑↓
Insula	↑	↑		↑	↑
Hippocampe				↑	↕
CCad/CPFmd	↓	↑	↕	↕	↑
Régulation					
CPFld	↓			↓	
CPFvl	↕		↑	↓	
CCav/CPFvm	↑	↓	↓	↕	↓
Effets après traitement réussi	Diminution ou augmentation de la réactivité				
	Amygdale, CCav : diminuée	Amygdale, insula, CCad : diminuée CPFvm : augmentée	Insula – diminuée	CCav – diminuée CPFvl et CPFld : augmentée	Amygdale et hippocampe - diminuée

* La grosseur des flèches reflète la taille de l'évidence : ↔ = pas de différence avec les sujets témoins, ↕ = hyperactivité ou hypoactivité.
CCad = Cortex cingulaire antérieur droit
CPFmd = Cortex préfrontal médian droit
CPFld = Cortex préfrontal latéral droit
CPFvl = Cortex préfrontal ventrolatéral
CCav = Cortex cingulaire antérieur ventral
CPFvm = Cortex préfrontal ventromédian
Source : Adapté de Goodkind & *al.* (2013).

y stimuler la production et la libération de l'hormone corticotrope hypophysaire (ACTH). Cette dernière conditionne la libération des glucocorticoïdes (hormones du stress) par le cortex des surrénales. Chez l'humain, la principale hormone de stress libérée ainsi est le cortisol, tandis que, chez le rat, c'est la corticostérone.

L'axe HHS, appelé aussi « axe adrénergique » ou « axe du stress », est placé sous l'influence de différentes structures limbiques incluant l'amygdale, qui renforce son activation, tandis que l'hippocampe exerce un effet inhibiteur (*voir les figures supplémentaires*).

Substances anxiogènes et sondes (épreuves) pharmacologiques

Une série de substances susceptibles d'induire en laboratoire une montée de l'anxiété, voire de véritables attaques de panique, ont été identifiées (Shrestha & *al.*, 2010). Ces substances occasionnent un effet anxiogène ou panicogène chez la majorité des patients atteints de trouble anxieux et chez des personnes normales, mais chez ces dernières, l'effet est moins consistant et d'une moindre intensité. Dans ce sens, ces substances sont utilisées en recherche clinique à titre de marqueurs biogénétiques pour les patients atteints de trouble anxieux. Les substances anxiogènes sont généralement classées en deux catégories principales, avec un troisième groupe mixte :

1. Substances panicogènes respiratoires. Ces substances ont un effet stimulant sur la respiration et elles induisent des attaques de panique avec prédominance des symptômes respiratoires (dyspnée, étouffement, etc.) et dont la symptomatologie est proche ou identique à celle des attaques de panique spontanées. De plus, leur effet panicogène peut être bloqué par l'imipramine. Une caractéristique intrigante de ce groupe de substances est qu'elle n'entraîne pas l'activation de l'axe HHS (ou seulement de façon mitigée), et cela malgré l'expérience terrifiante pour le patient de subir une attaque de panique aiguë. Leur mécanisme d'action exact reste à préciser, mais il semble que ces substances n'agissent pas par l'intermédiaire du même système neurochimique, mais plutôt par différents sites périphériques et/ou centraux, en touchant différents systèmes biologiques. Parmi ces substances, les plus connues et les plus souvent étudiées sont :

a) le **lactate de sodium :** chez près des deux tiers des patients présentant des antécédents d'attaques de panique, une perfusion de lactate sodique va déclencher de telles attaques, tandis que cette réaction est très rare chez les personnes normales. Le mécanisme de cet effet demeure énigmatique, car la perfusion de lactate provoque une alcalose métabolique et, dans ces conditions, la réaction pulmonaire normale serait une hypoventilation visant à préserver et même à augmenter la pression partielle du dioxyde de carbone (CO_2) dans le sang. Dans les conditions d'une alcalose, c'est le mécanisme compensatoire qui assure

le rétablissement du pH dans les limites normales, mais c'est le contraire qui se produit dans ce type d'expérimentation et l'attaque de panique provoquée par la perfusion du lactate se manifeste par une hyperventilation franche. Par contre, le lactate de sodium provoque un spectre panicogène beaucoup plus large, en induisant des attaques de panique indépendamment des limites nosologiques actuelles (p. ex., chez des patients atteints de dépression majeure) ;

b) le **dioxyde de carbone (gaz carbonique CO_2) :** l'inhalation de CO_2 provoque des attaques de panique chez des patients atteints de trouble panique sans avoir le même effet chez des personnes normales. De plus, comme avec le lactate, l'inhalation de CO_2 n'augmente pas le niveau du cortisol lors de l'attaque de panique induite et, curieusement, elle en diminue même son niveau plasmatique ;

c) le **bicarbonate de sodium :** tout comme le lactate sodique, le bicarbonate de sodium occasionne une alcalose métabolique et provoque des attaques de panique avec hyperventilation, mais uniquement chez les patients atteints de trouble panique en comorbidité avec une agoraphobie ;

d) l'**isoprotérénol (Isuprel) :** il s'agit d'un agoniste β-adrénergique et stimulant cardiaque qui ne traverse pas la barrière hématoencéphalique. Il occasionne donc son effet panicogène à partir des stimulations périphériques, en particulier, par l'accélération du rythme cardiaque.

2. Substances anxiogènes activant l'axe HHS. Il s'agit de substances agissant sur différents systèmes neurochimiques et dont l'effet anxiogène n'atteint pas l'intensité d'une attaque de panique franche et ne comporte pas de symptômes respiratoires. L'effet de ce type de substances ressemble plutôt à une montée d'anxiété comme on peut l'observer dans l'anxiété généralisée, l'anxiété anticipatoire ou dans les réactions de peur en situation de danger réel. De la même manière, ces substances peuvent aussi susciter une réaction d'anxiété chez des sujets sains. Cependant, à la différence des panicogènes francs du groupe précédent, ces substances entraînent une nette activation de l'axe HHS avec une élévation de la cortisolémie. Ces substances comprennent :

a) la **yohimbine :** cet antagoniste α_2-adrénergique, en bloquant les autorécepteurs noradrénergiques, suscite une décharge des neurones noradrénergiques du locus cœruleus ;

b) le **m-chlorphénil pipérazine (ecstasy)** et la **fenfluramine :** le premier est un agoniste sérotoninergique direct, tandis que la seconde est un agoniste sérotoninergique indirect. Les deux induisent une montée d'anxiété sans provoquer d'attaque de panique franche ;

c) le **β-carotène** et le **flumazénil (Anexate^{MD}) :** le premier est un agoniste inverse des récepteurs des benzodiazépines, tandis que le second est un antagoniste des mêmes récepteurs. L'état anxieux induit par ces substances ne s'accompagne pas de dyspnée et peut être bloqué par des benzodiazépines.

3. Substances à effets mixtes ou incertains :

a) la **cholécystokinine-4 (CCK-4) :** représentante typique de ce groupe, cette substance déclenche des attaques de panique de courte durée avec symptômes respiratoires, mais aussi avec une importante activation de l'axe HHS.

b) la **caféine :** antagoniste des récepteurs adénosiques, la caféine peut provoquer une montée d'anxiété, voire une attaque de panique avec hyperventilation. On observe également une activation de l'axe HHS. Les effets de la caféine sont facilement bloqués par l'alprazolam, mais pas du tout par l'imipramine. Les boissons énergisantes (p. ex., Red Bull^{MD}, Monster^{MD}) contiennent des quantités importantes de caféine et peuvent donc occasionner des symptômes anxieux importants ;

c) le **doxapram :** il s'agit d'une substance qui ne traverse pas la barrière hématoencéphalique ; elle agit sur les chémorécepteurs périphériques des artères carotides, ce qui induit des attaques de panique avec hyperventilation. Ses effets sur l'axe HHS sont à préciser.

Perspective évolutionniste

Dans une perspective évolutionniste, la peur et l'anxiété font partie d'un système d'alarme visant à signaler un danger pour préparer l'animal ou l'être humain à y faire face et ainsi améliorer ses chances de survie. On pourrait comparer ce système d'alarme à un détecteur de fumée, un appareil précieux mais qui peut se dérégler. Par exemple, il peut être trop sensible, comme le serait un détecteur qui sonne l'alarme dès qu'un peu de fumée s'échappe du grille-pain. Ainsi, si un système d'alarme adéquat peut constituer un facteur de survie dans l'évolution des espèces, une alarme trop sensible engendre un coût en termes d'excès d'énergie mobilisée pour un comportement de lutte ou de fuite inutile (*fight-flight response*). Un système trop sensible mobilise trop de ressources physiologiques et cognitives pour traiter des informations qui ne le requièrent pas. Ainsi, un tel dérèglement du système d'alarme peut conduire à des attaques de paniques inattendues.

Par ailleurs, pourquoi tant de gens ont-ils peur des serpents et des araignées ? Dans nos régions nordiques, les serpents, essentiellement de petites couleuvres, sont rares et inoffensifs, alors que les araignées ne sont pas venimeuses et sont utiles, car elles éliminent des insectes. Pourtant, dans nos contrées, les réactions phobiques à l'égard de ces bestioles demeurent très répandues. À l'inverse, pourquoi personne n'a peur des arbres ? Pourtant, bien plus de personnes risquent de se blesser gravement, sinon de se tuer, en tombant d'un arbre ou en heurtant un arbre après avoir perdu le contrôle de leur voiture plutôt qu'à la suite d'une morsure de serpent. Malgré cela, la phobie des arbres n'existe pas. Or, si la phobie se constituait essentiellement par association ou conditionnement, on observerait en clinique bien plus de phobies d'arbres que de phobies de serpents ou d'araignées. Cette propension irrationnelle à la phobie d'araignées et de serpents donne à penser qu'il s'agit d'une réaction automatique, probablement innée et transmise génétiquement. En effet, en Afrique, d'où sont parties les migrations de nos ancêtres, les araignées et les serpents sont venimeux et dangereux. Cette phobie est donc probablement très ancienne.

Autre exemple, les chevreuils ont très peur de l'odeur des excréments des lions. Or, nos chevreuils nord-américains n'ont jamais été en contact avec des lions. Peut-on imaginer que leurs très lointains ancêtres aient pu coexister avec les ancêtres des lions actuels ? Dans ce contexte, on conçoit qu'une réaction intense, rapide et automatique de peur et de fuite constituait pour les ancêtres de nos chevreuils un avantage et un facteur de survie. Les animaux plus lents furent dévorés et les plus rapides

et les plus craintifs survécurent, se reproduisirent et transmirent l'intensité et la rapidité de leur peur à leurs descendants, ce qui illustre l'avantage évolutionniste de certaines phobies et la sélection naturelle des plus phobiques. Peut-on d'ailleurs voir là l'une des raisons de la grande prévalence des troubles anxieux dans les populations humaines, en raison d'un avantage pour la survie des plus craintifs ?

Cette théorie évolutionniste des phobies est principalement l'œuvre de l'équipe suédoise de A. Ohman. Supposons d'abord, comme mentionné, qu'une réponse rapide à l'égard d'un danger introduise un avantage dans la sélection naturelle. Pour que cet avantage soit significatif, il importe que cette réponse soit la plus rapide possible, automatique, c'est-à-dire qu'elle ne soit pas ralentie par un traitement trop lent de l'information dans le cortex frontal chez l'humain et par une analyse rationnelle qui en serait l'extension. Une réponse de peur automatique et intense concerne des stimuli effrayants pour une espèce : les prédateurs carnivores, comme le lion, pour leurs proies potentielles, ou les serpents et les araignées pour nos ancêtres. Par ailleurs, cette réponse de peur peut aussi être reliée à des stimuli plus complexes comme le rejet social. En effet, depuis longtemps, l'animal exclu du troupeau se trouve en danger immédiat et, chez l'humain, le rejet social s'avère très pénible.

Chez l'humain, l'automatisme de cette réponse a été montré par le fait que des stimuli anxiogènes, même non perçus consciemment, peuvent déclencher une réponse émotive objectivable physiologiquement, par exemple par une augmentation des réponses électrodermales (Ohman & Soares, 1994). Ces expériences utilisent la technique du masquage dans laquelle les stimuli anxiogènes (p. ex., serpents) sont présentés très brièvement sur l'écran de l'ordinateur, puis masqués par un autre stimulus neutre (p. ex., série de lettres) empêchant la reconnaissance consciente des stimuli anxiogènes, mais pas leur effet physiologique. Par cette technique, ces stimuli anxiogènes demeurent à un niveau préconscient et ne sont pas traités cognitivement ou consciemment. Au plan neurophysiologique, ce genre de traitement automatique de l'information fait intervenir particulièrement l'amygdale plutôt que les zones corticales (Carlsson & *al.,* 2004).

D'autres études ont montré que ce ne sont pas tous les stimuli qui sont facilement « conditionnables ». Ainsi certains stimuli qui ont pu être reliés à une menace à la survie dans l'évolution d'une espèce, comme le lion pour le chevreuil ou les serpents pour l'humain, sont plus rapidement et plus fortement « conditionnables », même en l'absence d'une élaboration cognitive (Mineka & Ohman, 2002). D'une façon générale, ces études indiquent que certains stimuli sont prédisposés de façon génétique à devenir de bons thèmes de craintes et de peurs et, dans les cas extrêmes, de phobies.

20.3.2 Étiologies psychologiques

Selon une approche bio-psycho-sociale, les facteurs psychologiques, qui sont intrapsychiques, sont évidemment liés à des facteurs biologiques ainsi qu'à des styles parentaux et d'autres situations environnementales et sociales, comme les traumas, qui sous-tendent l'apprentissage.

Parmi les facteurs psychologiques de vulnérabilité aux troubles anxieux, on retrouve fréquemment la présence chez l'enfant d'une « inhibition comportementale », décrite comme une restriction de l'exploration de l'environnement, parfois imposée par les parents, et un comportement de retrait face à la nouveauté (Craske & Waters, 2005). Les concepts de timidité et d'introversion ont également été étudiés en lien avec l'anxiété, et plus particulièrement avec l'anxiété sociale. L'inhibition comportementale grave est, jusqu'à maintenant, le plus robuste indice permettant de déceler le développement de l'anxiété sociale : environ 40 % à 50 % des enfants présentant une inhibition comportementale durant l'enfance souffriront plus tard d'une anxiété sociale (Fox & Kalin, 2014).

L'anxiété de séparation dans l'enfance est aussi parfois considérée comme un facteur de vulnérabilité qui prédispose une personne à l'apparition d'un trouble anxieux à l'âge adulte, particulièrement un trouble panique ou une agoraphobie. Cependant, les données sont équivoques et vont plutôt dans le sens d'une vulnérabilité non spécifique aux troubles anxieux en général.

Deux principales approches théoriques (cognitivo-comportementale et psychodynamique) sont évoquées quant au développement des troubles anxieux.

Théories cognitives et comportementales

À la base, les théories comportementales s'appuient sur les principes du conditionnement classique : un stimulus inconditionnel (p. ex., une attaque de panique) est associé à un stimulus neutre (p. ex., l'épicerie, être en public) qui devient alors « conditionné », c'est-à-dire capable de déclencher à lui seul la même réaction anxieuse. L'exemple type est celui du petit Albert, auquel Watson a appris à avoir peur d'un rat blanc en appariant, plusieurs fois, la vue du rat à un bruit très fort qui provoquait de la peur chez l'enfant. Sa peur s'est ensuite généralisée aux lapins et aux fourrures.

Pour expliquer le maintien des comportements d'évitement, le modèle classique de Mowrer est encore évoqué (Woody & Nosen, 2009). Il postule que l'évitement et la fuite sont maintenus, car ils permettent de diminuer rapidement l'anxiété provoquée par la situation sous l'effet d'un renforcement négatif (conditionnement opérant). En effet, l'évitement des stimuli anxiogènes qui permettent de prévenir, par exemple, une attaque de panique est vécu comme un résultat très positif par le patient et le renforce à continuer l'évitement phobique. Conséquemment, le renforcement négatif ne permet pas au patient de « désapprendre » l'association entre les stimuli neutres et inconditionnels par le processus d'extinction. C'est principalement ce processus qui est ciblé lors des stratégies thérapeutiques d'exposition.

Des processus cognitifs sous-jacents aux troubles anxieux sont également proposés. Par exemple, une personne peut avoir une phobie de l'avion sans jamais l'avoir pris. Sa peur est donc basée entièrement sur les mécanismes cognitifs de l'anticipation. Par ailleurs, le concept de la sensibilité à l'anxiété (la peur des sensations associées à l'anxiété) postule que les patients souffrant d'un trouble panique ou d'une agoraphobie tendent à interpréter leurs sensations physiques de façon catastrophique et, subséquemment, à les anticiper davantage (hypervigilance), ce qui maintient ainsi un cercle vicieux (Woody & Nosen, 2009). Dans la phobie sociale, les patients peuvent aussi avoir des croyances favorisant leur anxiété : doutes sur leurs capacités, surévaluation des standards de performance personnels et sociaux, nécessité d'un contrôle émotionnel et surestimation des conséquences négatives anticipées. On rapporte également différents types de distorsions cognitives liées au traitement de l'information, notamment concernant les biais attentionnels, par exemple une

attention sélective pour les stimuli potentiellement anxiogènes, la mémoire pour des traumatismes vécus ou la perception biaisée de la probabilité de divers risques (Craske & Waters, 2005 ; Woody & Nosen, 2009). Dans le cas du trouble d'anxiété généralisée, les croyances à propos de l'utilité de s'inquiéter (p. ex., croire que s'inquiéter aide à trouver des solutions) semblent aussi jouer un rôle dans le maintien de ce comportement.

Théories psychodynamiques

Bien que l'approche cognitivo-comportementale domine actuellement les modèles explicatifs et les thérapies psychologiques des troubles anxieux, les théories psychanalytiques et psychodynamiques proposent aussi depuis longtemps leurs modèles. Ainsi, en psychanalyse, on postule une pulsion réprimée à cause de son caractère socialement inacceptable et souvent inadmissible pour le patient lui-même en déplaçant le conflit vers un objet moins menaçant et plus acceptable. On peut citer l'exemple du petit Hans, chez qui Freud avait interprété un conflit intrapsychique œdipien déplacé sur un objet, le cheval, plus facile à éviter que le père. Des théories psychodynamiques plus récentes tendent à interpréter ce type de symbolisme à partir des représentations personnelles du patient. Par exemple, les symptômes de panique seraient indicateurs d'un conflit intrapsychique entre une anxiété de séparation et un désir d'autonomie (p. ex., lors de problèmes conjugaux) ; l'anxiété sociale serait associée à une émotion socialement inacceptable, la colère, qui doit être réprimée. Pour appuyer ces théories, certains évoquent les données selon lesquelles les patients souffrant de trouble panique ont plus de difficulté à identifier et à nommer leurs émotions que des individus non anxieux (Woody & Nosen, 2009).

20.3.3 Étiologies sociales

Le développement d'un trouble anxieux peut aussi survenir par conditionnement vicariant (apprentissage par observation, *modeling*) dans lequel un individu apprend à avoir peur par l'observation d'une personne manifestant une réaction de peur face à un stimulus. Ce processus peut contribuer à la compréhension de certaines phobies spécifiques ainsi que de l'anxiété sociale dans des familles où les parents sont aussi anxieux socialement. La peur des sensations physiques de l'attaque de panique peut découler de l'observation d'un parent malade (Woody & Nosen, 2009). De façon générale, les études dans ce domaine laissent penser que l'expression verbale ou comportementale de l'anxiété par les parents peut favoriser la sensation de danger chez les enfants, mais il n'est pas prouvé qu'un tel mécanisme jouerait un rôle causal dans les troubles anxieux (Rapee, 2012).

Le style parental peut être un facteur de vulnérabilité pour développer un trouble anxieux. Parmi les études menées auprès de jumeaux, les styles parentaux jouent un rôle significatif sur l'augmentation du risque de troubles anxieux (Kendler & *al.* 2000 ; Otowa & *al.* 2013) en expliquant de 20 à 30 % de la variance.

- Dans un style surprotecteur et contrôlant, le parent est porté à avoir un comportement plus intrusif lorsque l'enfant tente de résoudre un problème et à moins renforcer l'autonomie. L'attitude parentale encourage l'enfant à éviter les situations perçues comme menaçantes. Le parent vise à prévenir les dangers possibles de manière excessive, ce qui peut induire une attitude anxieuse et d'évitement chez l'enfant. Dans la relation mère-enfant, ce lien semble bidirectionnel : plus la mère est surprotectrice, plus l'enfant devient anxieux ; et dans le sens inverse, plus l'enfant est anxieux, plus la mère devient surprotectrice. Le parent est renforcé, car son comportement diminue ou prévient la détresse de l'enfant (et potentiellement la sienne) ; ensuite, le comportement de l'enfant est renforcé par la perception qu'il a besoin de son parent pour le protéger, le monde étant dangereux et qu'il n'a pas de contrôle sur celui-ci. Dans le cas des pères, les données indiquent un lien unidirectionnel de la surprotection paternelle vers l'anxiété de l'enfant seulement. La froideur des pères jouerait un rôle légèrement plus marquant que la surprotection dans le développement d'un trouble anxieux chez leur enfant.
- Un style parental rejetant et moins chaleureux basé sur la critique et le négativisme entraîne une baisse d'estime de soi chez l'enfant. Cette tendance n'est pas associée seulement au développement de l'anxiété, mais aussi à des troubles dépressifs chez l'enfant.
- D'autres facteurs pourraient également contribuer (conflits parentaux, faible estime de soi, séparation ou perte parentale, ambiance familiale perturbée, faible scolarité, abus sexuel, etc.), mais les résultats demeurent encore incomplets et les études à ce sujet doivent être approfondies (Rapee, 2012). Ces variables ne semblent pas avoir un rôle spécifique pour les troubles anxieux, mais plutôt un effet non spécifique mettant en cause diverses psychopathologies (Blanco, 2014).

20.4 Description clinique

Pour bien définir les troubles anxieux, il importe tout d'abord de les distinguer de l'anxiété normale. Les nouvelles catégories (introduites par le DSM-5, p. ex., l'anxiété de séparation chez l'adulte et le mutisme sélectif) sont présentées après les troubles anxieux traditionnels.

20.4.1 Anxiété normale et anxiété pathologique

La plupart des phénomènes existent sur un continuum sans ligne de démarcation tranchée. Néanmoins, il demeure à la fois utile et nécessaire de les distinguer et de les individualiser en termes de catégories distinctes. Ainsi, l'anxiété joue un rôle crucial pour assurer la survie par l'anticipation et l'évitement des multiples dangers de l'environnement et, en ce sens, elle constitue un phénomène tout à fait normal. Par contre, il existe aussi une anxiété nettement pathologique, différenciée de nos jours en troubles anxieux divers, ainsi que des cas intermédiaires se situant sur un continuum entre ces deux pôles. Les caractéristiques distinctives de l'anxiété pathologique par rapport à l'anxiété normale sont les suivantes (Swinson & *al.,* 2006) :

- l'intensité et la durée de l'anxiété pathologique sont beaucoup plus importantes qu'attendu compte tenu des circonstances déclenchantes et du contexte familial, social ou culturel ;
- l'anxiété pathologique entraîne une incapacité ou devient invalidante pour le fonctionnement psychosocial ou professionnel ;
- le fonctionnement est perturbé par l'évitement de certaines situations ou d'objets particuliers dans le but de réduire l'anxiété pathologique ;

- l'anxiété pathologique génère des symptômes physiques significatifs sur le plan clinique, bien que des symptômes physiques inexpliqués puissent aussi être courants parmi des personnes non atteintes de troubles anxieux.

Bref, l'anxiété normale est une réaction directe mais temporaire, proportionnée et appropriée aux changements ou aux dangers de l'environnement, qui vise à assurer la survie et l'adaptation de l'individu. Au contraire, les troubles anxieux sont des maladies (et non pas des réactions) qui surviennent sans lien réaliste avec les circonstances extérieures et qui génèrent une détresse subjective persistante. Leur évolution est souvent chronique et l'impact sur le fonctionnement et l'adaptation psychosociale de l'individu est négatif ou handicapant.

20.4.2 Attaques de panique

Les attaques de panique sont parmi les manifestations les plus fréquentes et les plus spectaculaires de l'anxiété pathologique. Cependant, une attaque de panique en soi n'est pas considérée comme un trouble distinct ou un diagnostic à part entière. Ce terme fait référence à un ensemble de symptômes qui tendent à se manifester de manière plus ou moins consistante et qui peuvent être présents à travers un large spectre de conditions diverses incluant le trouble panique lui-même, mais aussi :

- d'autres troubles anxieux (agoraphobie, phobie sociale, trouble de stress post-traumatique, etc.) ;
- d'autres troubles psychiatriques (dépression majeure, schizophrénie) ;
- des abus de substances ;
- diverses maladies physiques (p. ex., cardiaques, respiratoires, vestibulaires, gastro-intestinales) ;
- même chez les personnes saines, à l'occasion.

Une attaque de panique est définie comme étant une brève période de symptômes intenses survenant de façon brutale en atteignant leur acmé en quelques minutes.

Il existe deux types d'attaques de panique en fonction de la présence ou de l'absence de déclencheur identifiable :

1. L'attaque de panique inattendue ou spontanée, qui survient sans déclencheur extérieur ou intérieur identifiable ou, comme on dit parfois, dans un ciel bleu. Elle peut se déclencher dans n'importe quelle situation, n'importe quand, même la nuit (attaques de panique nocturnes) lors du sommeil profond de phase IV, où il n'y a ni rêve ni cauchemar et où la relaxation musculaire est à son maximum. L'attaque de panique spontanée est caractéristique du trouble panique.
2. L'attaque de panique attendue ou situationnelle, qui se déclenche lorsque le patient est confronté à certaines situations ou appréhende l'imminence d'une telle éventualité. Les situations, qu'on peut appeler « panicogènes », « anxiogènes » ou « phobogènes », jouent alors le rôle d'un déclencheur identifiable. Par contre, « déclencheur » ne veut pas dire « cause », et il ne serait pas correct de considérer ce genre d'attaques de panique comme une « réaction normale », car elle n'est pas adéquate en termes de dangerosité réelle. Par exemple, il n'est pas adéquat de paniquer à la vue d'un chaton, devant l'affiche d'une araignée ou en entrant dans un centre commercial. Quand la présence d'une attaque de panique est identifiée, elle doit être notée comme une spécification (p. ex., trouble de stress post-traumatique avec attaques de panique). Les critères diagnostiques de l'attaque de panique sont identiques à ceux du trouble panique (*voir le tableau 20.4*).

20.4.3 Trouble panique

Les manifestations cliniques du trouble panique peuvent être des plus dramatiques. Les critères diagnostiques du DSM-5 en comparaison avec ceux du DSM-IV-TR sont présentés au tableau 20.4. Le critère distinctif et spécifique de ce trouble est la présence d'attaques de panique inattendues (spontanées) et récurrentes (critère A) occasionnant des préoccupations persistantes (critère B). Le qualificatif « récurrentes » signifie qu'il s'est probablement produit plus d'une attaque de panique. En plus des attaques de panique inattendues ou spontanées caractéristiques du trouble panique, presque la moitié des patients peuvent aussi présenter des attaques de panique situationnelles, par exemple associées à une agoraphobie. Dans ces cas, la distinction est basée sur la prévalence relative des attaques inattendues (trouble panique) par opposition aux attaques attendues (agoraphobie). Cette nouvelle position du DSM-5 explique l'abandon de l'exigence « absence d'agoraphobie » pour le diagnostic de trouble panique à la différence de la version précédente (*voir le tableau 20.4, DSM-IV-TR, critère B*).

L'intensité et la fréquence des attaques de panique peuvent varier largement. Certaines attaques, dites « à symptômes limités » ou encore « paucisymptomatiques », peuvent se présenter avec un minimum de quatre symptômes parmi ceux répertoriés dans le critère A (*voir le tableau 20.4*). Dans d'autres cas, on assiste à des attaques de panique complètes et d'une intensité terrifiante, le patient étant affolé par la crainte d'une catastrophe ou de mort imminente. Durant l'acmé de la crise, le patient peut paraître perdu ou confus et, malgré la peur terrifiante d'une mort imminente, il peut poser une variété de gestes incongrus (courir, s'agiter, voire poser un geste suicidaire). La fréquence est également très variable, allant de mensuelle à hebdomadaire et, parfois, quotidienne. L'émergence et la persistance des attaques de panique occasionnent chez les patients des préoccupations, génèrent des inquiétudes quant à leur santé physique ou mentale (crainte de faire un infarctus, de devenir fou), des soucis quant à l'image qu'ils peuvent donner lors d'une attaque ou encore quant à un changement de leurs activités habituelles (*voir le critère B au tableau 20.4*). Un comportement d'évitement agoraphobique de certaines situations peut déclencher des attaques de panique dans les cas marqués, et un double diagnostic de trouble panique et d'agoraphobie est alors retenu.

Lors de l'évaluation clinique, il est important de ne pas banaliser les symptômes de panique comme s'ils n'étaient pas authentiques (« c'est votre imagination, entre vos deux oreilles »). La psychoéducation sur leur origine – anxieuse et non pas physique – et sur les traitements disponibles est de rigueur.

20.4.4 Agoraphobie

L'agoraphobie est peut-être le trouble anxieux le plus invalidant. Il s'agit d'un comportement d'évitement de plusieurs situations, autrement banales, à cause d'une anxiété accrue, voire de violentes attaques de panique déclenchées par ces situations agoraphobiques. Ce trouble a fait l'objet du changement le plus radical amené par le DSM-5 dans la classification des troubles anxieux qui lui

TABLEAU 20.4 Critères diagnostiques du trouble panique

DSM-5	DSM-IV-TR
300.1 (F41.0x) Trouble panique	**Attaque de panique Trouble panique sans agoraphobie**
A. Attaques de panique récurrentes et inattendues. Une attaque de panique est une montée brusque de crainte intense ou de malaise intense qui atteint son acmé en quelques minutes, avec la survenue de quatre (ou plus) des symptômes suivants : **N.B. :** La montée brusque peut survenir durant un état de calme ou d'anxiété.	Une période bien délimitée de crainte ou de malaise intense, dans laquelle au minimum quatre des symptômes suivants sont survenus de façon brutale et ont atteint leur acmé en moins de 10 minutes :
1. Palpitations, battements de cœur sensibles ou accélération du rythme cardiaque. 2. Transpiration. 3. Tremblements ou secousses musculaires. 4. Sensations de « souffle coupé » ou impression d'étouffement. 5. Sensation d'étranglement. 6. Douleur ou gêne thoracique. 7. Nausée ou gêne abdominale. 8. Sensation de vertige, d'instabilité, de tête vide ou impression d'évanouissement. 9. Frissons ou bouffées de chaleur. 10. Paresthésies (sensations d'engourdissement ou de picotements). 11. Déréalisation (sentiments d'irréalité) ou dépersonnalisation (être détaché de soi). 12. Peur de perdre le contrôle de soi ou de « devenir fou ». 13. Peur de mourir. **N.B. :** Des symptômes en lien avec la culture (p. ex. acouphènes, douleur au cou, céphalées, cris ou pleurs incontrôlables) peuvent être observés. De tels symptômes ne peuvent pas compter pour un des quatre symptômes requis.	Idem à DSM-5.
	B. Absence d'agoraphobie.
B. Au moins une des attaques a été suivie par une période d'un mois (ou plus) de l'un ou des deux symptômes suivants : 1. Crainte persistante ou inquiétude d'autres attaques de panique ou de leurs conséquences (p. ex., perdre le contrôle, avoir une crise cardiaque, « devenir fou »). 2. Changement de comportement significatif et inadapté en relation avec les attaques (p. ex. comportements en lien avec l'évitement du déclenchement d'une attaque de panique, tels que l'évitement d'exercices ou de situations non familières).	
C. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. une substance donnant lieu à abus, médicament) ou d'une autre affection médicale (p. ex. hyperthyroïdie, affection cardiopulmonaire).	C. Idem à DSM-5.
D. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (p. ex. l'attaque de panique ne survient pas exclusivement en réponse : • à des situations sociales redoutées comme dans l'anxiété sociale ; • à des objets ou situations phobogènes spécifiques, comme dans la phobie spécifique ; • à des obsessions, comme dans un trouble obsessionnel-compulsif ; • à un rappel d'événements traumatiques, comme dans un trouble stress post-traumatique ; • à la séparation des figures d'attachement, comme dans l'anxiété de séparation.)	D. Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 244-245 ; APA (2004), p. 496, 506.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

reconnaît un statut nosologique à part entière. En contraste, dans le DSM-IV-TR, l'agoraphobie était considérée comme un syndrome qui ne pouvait pas être codifié comme un trouble distinct, mais seulement comme faisant partie d'autres troubles mentaux (trouble panique, dépression, etc.). De cette manière, le DSM-5 s'est rapproché de la tradition européenne reflétée dans la CIM-10, laquelle a toujours considéré l'agoraphobie comme une entité nosologique distincte. Cependant, comme on peut le constater au tableau 20.5, la description clinique de l'agoraphobie est, pour l'essentiel, demeurée superposable dans les deux versions du DSM. Les situations suscitant un comportement d'évitement chez les patients atteints d'agoraphobie sont diverses, et le critère A en établit une liste non exhaustive (*voir le tableau 20.5*). On voit bien que le sens étymologique strict du terme agoraphobie (peur des espaces publics ouverts) ne correspond pas à sa signification clinique actuelle. Au fond, toutes les situations du regroupement agoraphobique, si diverses qu'elles puissent être, ont en commun une espèce de noyau « claustrophobique », car elles provoquent chez le patient l'impression qu'il serait difficile de s'échapper d'un lieu ou d'une situation ou qu'il ne pourrait pas trouver de secours urgent advenant une attaque de panique. Parfois le patient surmonte l'évitement s'il est accompagné par quelqu'un ou s'il prend à l'avance « des mesures de sécurité » (avoir des calmants « au cas où »).

Il n'est pas obligatoire que chaque patient soit concerné par l'ensemble des situations du regroupement agoraphobique et les patients peuvent développer une sensibilité particulière et tout à fait différente en intensité à l'égard de certaines situations seulement.

Étude de cas Une patiente estime que sortir sur son balcon, c'est déjà s'éloigner « trop loin de chez soi » et elle se voit ainsi cloîtrée chez elle ; elle a besoin de quelqu'un pour l'accompagner pour les sorties, de préférence pas trop loin de sa maison. Une autre patiente est capable de sortir seule jusqu'à quelques coins de rue autour de sa maison, mais elle doit se faire accompagner pour se rendre plus loin ou encore prévenir sa mère au téléphone qu'elle s'apprête à sortir seule. De même, un patient est capable de se déplacer seul de Sorel à Montréal pour ses consultations médicales, mais il est incapable de se rendre plus loin, même accompagné. Étant lui-même entraîneur de hockey, il indique qu'il a eu des attaques de panique simplement en lisant dans le journal qu'une équipe de hockey s'est rendue à Boston pour jouer un match – trop loin pour lui !

L'ampleur de l'évitement agoraphobique détermine l'impact négatif de ce trouble sur le fonctionnement psychosocial et professionnel : plus l'évitement est intense et envahissant, plus son effet est invalidant jusqu'au point d'un véritable « emprisonnement » chez soi.

TABLEAU 20.5 Critères diagnostiques de l'agoraphobie

DSM-5	DSM-IV-TR
300.22 (F40.00) Agoraphobie	**Agoraphobie**
A. Peur ou anxiété marquées pour deux (ou plus) des cinq situations suivantes : 1. Utiliser les transports en commun (p. ex. voiture, bus, trains, bateaux, avions). 2. Être dans des endroits ouverts (p. ex. *parking*, marchés, ponts). 3. Être dans des endroits clos (p. ex. magasins, théâtres, cinémas). 4. Être dans une file d'attente ou dans une foule. 5. Être seul à l'extérieur du domicile.	A. Anxiété liée au fait de se retrouver dans des endroits ou des situations d'où il pourrait être difficile (ou gênant) de s'échapper ou dans lesquelles on pourrait ne pas trouver de secours en cas d'attaque de panique soit inattendue soit facilitée par des situations spécifiques ou bien en cas de symptômes à type de panique. Les peurs agoraphobiques regroupent typiquement un ensemble de situations caractéristiques incluant le fait : • de se trouver seul en dehors de son domicile ; • d'être dans une foule ou dans une file d'attente ; • d'être sur un pont ou dans un autobus, un train ou une voiture. **N.B. :** Envisager le diagnostic de phobie spécifique si l'évitement est limité à une ou seulement quelques situations spécifiques, ou celui de phobie sociale si l'évitement est limité aux situations sociales.
B. La personne craint ou évite ces situations parce qu'elle pense qu'il pourrait être difficile de s'en échapper ou de trouver du secours en cas de survenue de symptômes de panique ou d'autres symptômes incapacitants ou embarrassants (p. ex. peur de tomber chez les personnes âgées, peur d'une incontinence).	
C. Les situations agoraphobogènes provoquent presque toujours une peur ou de l'anxiété.	
D. Les situations agoraphobogènes : • sont activement évitées ; • nécessitent la présence d'un accompagnant ; • ou sont subies avec une peur intense ou de l'anxiété.	B. Les situations sont soit évitées (p. ex. restriction des voyages) soit subies avec une souffrance intense ou bien avec la crainte d'avoir une attaque de panique ou des symptômes à type de panique ou bien nécessitant la présence d'un accompagnant.
E. La peur ou l'anxiété sont disproportionnées par rapport au danger réel lié aux situations agoraphobogènes et compte tenu du contexte socioculturel.	
F. La peur, l'anxiété ou l'évitement sont persistants, durant typiquement 6 mois ou plus.	

TABLEAU 20.5 Critères diagnostiques de l'agoraphobie (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
300.22 (F40.00) Agoraphobie	**Agoraphobie**
G. La peur, l'anxiété ou l'évitement causent une détresse ou une altération cliniquement significative du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.	
H. Si une autre affection médicale (p. ex. maladie inflammatoire de l'intestin, maladie de Parkinson) est présente, la peur, l'anxiété ou l'évitement sont clairement excessifs.	
I. La peur, l'anxiété, ou l'évitement ne sont pas mieux expliqués par les symptômes d'un autre trouble mental ; par exemple, les symptômes : • ne sont pas limités à une phobie spécifique, de type situationnel ; • ne sont pas uniquement présents dans des situations sociales (comme dans l'anxiété sociale) ; • ne sont pas liés exclusivement : – à des obsessions (comme dans le trouble obsessionnel-compulsif), – à des perceptions de défauts ou d'imperfections dans l'apparence physique (comme dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle), – à des rappels d'événements traumatiques (comme dans le trouble stress post-traumatique), – à une peur de la séparation (comme dans l'anxiété de séparation).	C. L'anxiété ou l'évitement phobique n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental, tel • une phobie sociale (p. ex., évitement limité aux situations sociales par peur d'être embarrassé) ; • une phobie spécifique (p. ex., évitement limité à une situation unique comme les ascenseurs) ; • un trouble obsessionnel-compulsif (p. ex., évitement de la saleté chez quelqu'un ayant une obsession de la contamination) ; • un état de stress post-traumatique (p. ex., évitement des stimulus associés à un facteur de stress sévère) ; • ou un trouble anxiété de séparation (évitement lié au départ du domicile ou à la séparation d'avec les membres de la famille).
N.B. : L'agoraphobie est diagnostiquée indépendamment de la présence d'un trouble panique. Si la présentation clinique d'une personne remplit les critères pour un trouble panique et une agoraphobie, les deux diagnostics doivent être retenus.	**N.B. :** L'agoraphobie ne peut pas être codée en tant que telle. Attribuer le code en rapport avec le trouble spécifique dans lequel survient l'agoraphobie.

Sources : APA (2015), p. 256 ; APA (2004), p. 497-498.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

20.4.5 Anxiété sociale/phobie sociale

Ce trouble anxieux est individualisé pour la première fois avec la publication du DSM-III en 1980, sous le vocable de « phobie sociale », mais on connaissait déjà ses manifestations sous d'autres appellations. Le DSM-5 privilégie le nouveau terme « anxiété sociale » à l'ancien, « phobie sociale », pour souligner que l'évitement phobique n'est pas obligatoire, car beaucoup de patients continuent de s'exposer aux situations sociales redoutées tout en éprouvant une détresse subjective d'intensité variable. Le tableau 20.6 présente les critères diagnostiques du DSM-5 et du DSM-IV-TR. Pour l'essentiel, il s'agit d'une peur ou d'une angoisse marquée qui peuvent atteindre l'intensité d'une véritable attaque de panique dans des situations sociales où le patient se retrouve au centre de l'attention d'autrui. Le DSM-5 définit cette réaction anxieuse comme « hors de proportion », mais à la différence du DSM-IV-TR, il n'exige plus qu'elle soit explicitement reconnue par le patient comme « excessive et irraisonnée ». Cela laisse entendre que parfois, l'autocritique des patients peut être incomplète et que c'est le médecin, selon son jugement clinique, qui doit décider si la réaction est en effet « hors de proportion ». Le DSM-5 spécifie trois types de situations anxiogènes possibles, mais il y en a bien d'autres :

- interactions sociales (p. ex., parler avec une personne du sexe opposé, en particulier si on ressent une attirance pour cette personne ; parler au téléphone, surtout pour faire une demande ; soutenir un contact visuel, par exemple dans le métro [ces patients vont faire semblant de lire un livre pour éviter l'anxiété que le regard d'autrui, porté sur eux par hasard, peut susciter]) ;
- être observé (p. ex., manger ou boire en public, écrire en public, signer un chèque devant la caissière, compter sa monnaie à la caisse, déféquer ou uriner dans les toilettes publiques [parurésie ou « syndrome de la vessie timide »]) ;
- performance devant autrui (p. ex., parler en public ou avec une personne en autorité ou simplement avec une personne plus âgée ou d'apparence autoritaire).

Dans ces situations, le patient craint d'être embarrassé, humilié, mal jugé, ridiculisé ou rejeté, soit à cause de sa piètre « performance », soit parce que les autres vont s'apercevoir de sa gêne, de ses symptômes anxieux non contrôlables (rougeurs, tremblements, voix tremblotante, sueurs, etc.) ou encore il craint de passer pour une personne stupide ou pour un fou. Il s'agit donc de réactions anxieuses, voire d'attaques de panique strictement situationnelles ou favorisées par des situations à connotation sociale ou encore en anticipation de se retrouver dans de telles situations, mais jamais d'attaques de panique spontanées. L'anxiété déclenchée par ces situations ainsi que l'anxiété anticipatoire de s'y retrouver peuvent entraîner non seulement une détresse subjective importante, mais aussi un comportement d'évitement handicapant au point de se cloîtrer « dans sa propre prison » d'isolement social.

TABLEAU 20.6 Critères diagnostiques de l'anxiété sociale

DSM-5	DSM-IV-TR
300.23 (F40.10) Anxiété sociale (phobie sociale)	**Phobie sociale (trouble anxiété sociale)**
A. Peur ou anxiété intenses d'une ou plusieurs situations sociales durant lesquelles le sujet est exposé à l'éventuelle observation attentive d'autrui. Des exemples de situations incluent : • des interactions sociales (p. ex. avoir une conversation, rencontrer des personnes non familières) ; • être observé (p. ex. en train de manger ou boire) ; • des situations de performance (p. ex. faire un discours). **N.B. :** Chez les enfants, l'anxiété doit apparaître en présence d'autres enfants et pas uniquement dans les interactions avec les adultes.	A. Une peur persistante et intense d'une ou plusieurs situations sociales ou bien de situations de performance durant lesquelles le sujet est en contact avec des gens non familiers ou bien peut être exposé à l'éventuelle observation attentive d'autrui. Le sujet craint d'agir (ou de montrer des symptômes anxieux) de façon embarrassante ou humiliante. **N.B. :** Chez les enfants, on doit retrouver des éléments montrant la capacité d'avoir des relations sociales avec des gens familiers en rapport avec l'âge et l'anxiété doit survenir en présence d'autres enfants et pas uniquement dans les relations avec les adultes.
B. La personne craint d'agir ou de montrer des symptômes d'anxiété d'une façon qui sera jugée négativement (p. ex. humiliante ou embarrassante, conduisant à un rejet par les autres ou à les offenser).	
C. Les situations sociales provoquent presque toujours une peur ou une anxiété. **N.B. :** Chez les enfants, la peur ou l'anxiété peuvent s'exprimer dans les situations sociales par des pleurs, des accès de colère, ou des réactions de figement ; l'enfant s'accroche, se met en retrait ou ne dit plus rien.	B. L'exposition à la situation sociale redoutée provoque de façon quasi systématique une anxiété qui peut prendre la forme d'une Attaque de panique liée à la situation ou bien facilitée par la situation. **N.B. :** Chez les enfants, l'anxiété peut s'exprimer par des pleurs, des accès de colère, des réactions de d'immobilisation (*freeze*) ou de retrait dans les situations sociales impliquant des gens non familiers.
	C. Le sujet reconnaît le caractère excessif ou irraisonné de la peur. **N.B. :** Chez l'enfant, ce caractère peut être absent.
D. Les situations sociales sont évitées ou subies avec une peur ou une anxiété intenses.	D. Les situations sociales ou de performance sont évitées ou vécues avec une anxiété et une détresse intenses.
E. La peur ou l'anxiété sont disproportionnées par rapport à la menace réelle posée par la situation sociale et compte tenu du contexte socioculturel.	
F. La peur, l'anxiété ou l'évitement sont persistants, durant habituellement 6 mois ou plus.	F. Chez les individus de moins de 18 ans, la durée est d'au moins 6 mois.
G. La peur, l'anxiété ou l'évitement entraînent une détresse ou une altération cliniquement significative du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants	E. L'évitement, l'anticipation anxieuse ou la souffrance dans la (les) situation(s) redoutée(s) sociale(s) ou de performance perturbent, de façon importante, les habitudes de l'individu, ses activités professionnelles (scolaires), ou bien ses activités sociales ou ses relations avec autrui, ou bien le fait d'avoir cette phobie s'accompagne d'un sentiment de souffrance important.
H. La peur, l'anxiété ou l'évitement ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. une substance donnant lieu à abus, médicament) ni à une autre affection médicale.	G. La peur ou le comportement d'évitement n'est pas lié : • aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ; • ni à une affection médicale générale ; et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental ; • trouble panique avec ou sans agoraphobie ; • trouble anxiété de séparation ; • peur d'une dysmorphie corporelle ; • trouble envahissant du développement ; • personnalité schizoïde.
I. La peur, l'anxiété ou l'évitement ne sont pas mieux expliqués par les symptômes d'un autre trouble mental tel qu'un trouble panique, une obsession d'une dysmorphie corporelle, un trouble du spectre de l'autisme.	
J. Si une autre affection médicale (p. ex. maladie de Parkinson, obésité, défigurement secondaire à une brûlure ou une blessure) est présente, la peur, l'anxiété ou l'évitement sont clairement non liés à cette affection ou excessifs.	H. Si une affection médicale générale ou un autre trouble mental est présent, la peur décrite en A est indépendante de ces troubles ; par exemple, le sujet ne redoute pas de bégayer, de trembler dans le cas d'une maladie de Parkinson ou de révéler un comportement alimentaire anormal dans l'anorexie mentale ou la boulimie.

TABLEAU 20.6 Critères diagnostiques de l'anxiété sociale (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
300.23 (F40.10) Anxiété sociale (phobie sociale)	**Phobie sociale (trouble anxiété sociale)**
Spécifier si : **Seulement de performance** : Si la peur est limitée aux situations de performance ou de parler en public.	*Spécifier si :* **N.B. : Type généralisé** si les peurs concernent la plupart des situations sociales (p. ex., démarrer ou soutenir des conversations, participer à de petits groupes, avoir des rendez-vous, parler à des figures d'autorité, se rendre à des soirées). **N.B. :** Envisager également un diagnostic additionnel de trouble de personnalité évitante.

Sources : APA (2015), p. 237-238 ; APA (2004), p. 524-525.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Tout comme dans le cas de l'agoraphobie, il n'est pas nécessaire que chaque patient soit concerné par toutes les situations phobogènes et spécifiques pour ce trouble anxieux. De plus, chaque situation peut prendre des dimensions particulières et même idiosyncrasiques chez certains patients, mais pas pour d'autres. Par exemple, la peur de parler en public ne veut pas dire parler devant une salle comble, mais tout simplement de s'exprimer devant plus de deux ou trois personnes (communiquer verbalement avec une personne à la fois pourrait ne pas poser de problème). Pour certains patients, il est plus embarrassant de parler avec ou devant des inconnus (ce qui paraît « logique »), tandis que pour d'autres, le problème surgit lorsqu'ils doivent échanger avec des personnes connues ou proches. Ces patients craignent plus (avec un autre type de logique « phobique ») l'image qu'ils vont renvoyer à leurs proches que celle que se feront d'eux des inconnus qu'ils ne rencontreront plus jamais. Si l'interlocuteur est plus âgé, il risque de susciter plus d'anxiété, bien que le contraire soit possible. Ainsi, une femme âgée de 40 ans se sent envahie et quasiment bloquée par des symptômes anxieux lorsque les camarades d'école de son fils âgé de 10 ans lui adressent la parole.

Il faut noter aussi que les attaques de panique, dans le cas de l'anxiété sociale présentent des particularités qui les rendent quelque peu différentes de celles qu'on observe dans le trouble panique ou l'agoraphobie. Les symptômes de palpitation et de dyspnée sont moins intenses, voire absents. Chez les phobiques sociaux, les symptômes les plus fréquents sont les rougeurs, les tremblements, incluant ceux de la voix, les chaleurs et les sueurs. Le vécu subjectif n'est pas dominé par la sensation de mort imminente, mais par le sentiment de gêne, de honte ou d'humiliation blessante et, comme une patiente l'exprime, elle est prête à mourir plutôt que de s'exposer à une situation sociale redoutée.

Sur le plan développemental, l'anxiété sociale est le trouble anxieux qui se déclenche le plus tôt dans la vie, durant l'enfance ou au début de l'adolescence. Une des manifestations les plus précoces est le syndrome de l'inhibition comportementale. Bien qu'il ne soit pas spécifique uniquement pour l'anxiété sociale, car il peut précéder tout autre trouble anxieux ou dépressif à l'âge adulte, ce syndrome est observé chez les jeunes enfants à partir de 3 ou 4 ans et se caractérise par une immobilisation (*freeze*) et des peurs, des cris ou des pleurs en présence d'étrangers ou encore par la tendance à fuir de telles situations. Le syndrome du mutisme sélectif est considéré comme une forme sévère de l'anxiété sociale chez l'enfant. ▸▸ Finalement, le DSM-5 spécifie un seul sous-groupe d'anxiété sociale, et non l'anxiété de performance.

▸▸ La phobie sociale chez l'enfant est présentée en détail au chapitre 62.

20.4.6 Phobies spécifiques

Selon les études épidémiologiques menées au sein de la population générale, les phobies spécifiques seraient les troubles psychiques les plus répandus avec une prévalence à vie de l'ordre de 8,9 % à 11,4 % (LeBeau & *al.,* 2010). Toutes les phobies spécifiques sont caractérisées par un début précoce durant l'enfance, mais les phobies situationnelles connaissent aussi un deuxième pic à l'âge de 20 à 30 ans. Selon une large étude suédoise, une femme sur quatre et un homme sur 10 en seraient atteints.

Les critères diagnostiques des phobies spécifiques sont présentés au tableau 20.7. Comme on peut le constater, les phobies spécifiques sont caractérisées par la présence de réactions intenses de peur ou d'anxiété, voire d'attaques de panique, strictement situationnelles par certains objets ou situations déterminés.

Les critères diagnostiques du DSM-5 sont comparables à ceux du DSM-IV-TR, à l'exception de certaines reformulations qui, bien que subtiles à première vue, visent à rehausser la validité du diagnostic clinique (LeBeau & *al.*, 2010). Le DSM-5 exige une sévérité symptomatologique plus marquée. Une autre différence est qu'on exige qu'une problématique de phobie spécifique s'étende sur une période d'au moins six mois chez les adultes et non seulement chez les enfants (critère E). L'appréhension d'être exposé aux situations répertoriées au tableau 20.7 est également présente et peut déclencher une anxiété intense par anticipation. Un évitement phobique est usuel ou bien l'exposition phobogène est endurée avec beaucoup de détresse. L'ensemble des caractéristiques cliniques peut entraîner dans certains cas une souffrance subjective ou un handicap fonctionnel important. Malgré cela, en général, les phobies spécifiques sont considérées comme étant moins sévères sur le plan clinique et fonctionnel que les autres troubles anxieux. Les phobies les plus répandues sont les phobies d'animaux, d'insectes et des hauteurs, qui représentent à elles seules environ 50 % des cas de phobies spécifiques (Hasin & *al.*, 2007).

TABLEAU 20.7 Critères diagnostiques des phobies

DSM-5	DSM-IV-TR
300.29 (F40.2) Phobie spécifique	**Phobie spécifique (auparavant phobie simple)**
A. Peur ou anxiété intense à propos d'un objet ou d'une situation spécifique (p.ex. prendre l'avion, hauteurs, animaux, avoir une injection, voir du sang). **N.B. :** Chez les enfants, la peur ou l'anxiété peut s'exprimer par des pleurs, des accès de colère, des réactions de figement ou d'agrippement.	A. Peur persistante et intense à caractère irraisonné ou bien excessive, déclenchée par la présence ou l'anticipation de la confrontation à un objet ou une situation spécifique (p. ex., prendre l'avion, les hauteurs, les animaux, avoir une injection, voir du sang).
B. L'objet ou la situation phobogène provoque presque toujours une peur ou une anxiété immédiate.	B. L'exposition au stimulus phobogène provoque de façon quasi systématique une réaction anxieuse immédiate qui peut prendre la forme d'une attaque de panique liée à la situation ou facilitée par la situation. **N.B. :** Chez les enfants, l'anxiété peut s'exprimer par des pleurs, des accès de colère, des réactions d'immobilisation (*freeze*) ou d'agrippement.
C. L'objet ou la situation phobogène est activement évité(e) ou vécu(e) avec une peur ou une anxiété intense.	D. La (les) situation(s) phobogène(s) est (sont) évitée(s) ou vécue(s) avec une anxiété ou une détresse intense.
D. La peur ou l'anxiété est disproportionnée par rapport au danger réel engendré par l'objet ou la situation spécifique et par rapport au contexte socioculturel.	C. Le sujet reconnaît le caractère excessif ou irrationnel de la peur. **N.B. :** Chez l'enfant, ce caractère peut être absent.
E. La peur, l'anxiété ou l'évitement est persistant, habituellement d'une durée de 6 mois ou plus.	F. Chez les individus de moins de 18 ans, la durée est d'au moins 6 mois.
F. La peur, l'anxiété ou l'évitement causent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	E. L'évitement, l'anticipation anxieuse ou la souffrance dans la (les) situation(s) redoutée(s) perturbent de façon importante les habitudes de l'individu, ses activités professionnelles (ou scolaires) ou bien ses activités sociales ou ses relations avec autrui, ou bien le fait d'avoir cette phobie s'accompagne d'un sentiment de souffrance important.
G. Le trouble n'est pas mieux expliqué par les symptômes d'un autre trouble mental, comprenant la peur, l'anxiété et l'évitement de situations associés à des symptômes semblables aux symptômes de panique ou d'autres symptômes d'incapacité (comme dans l'agoraphobie) ; des objets ou situations liés à des obsessions (comme dans le trouble obsessionnel-compulsif) ; des souvenirs d'événements traumatiques (comme dans le trouble stress post-traumatique) ; une séparation de la maison ou des figures d'attachement (comme dans le trouble anxiété de séparation) ; ou des situations sociales (comme dans l'anxiété sociale).	G. L'anxiété, les attaques de panique ou l'évitement phobique associé à l'objet ou à la situation spécifique ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental tel • un trouble obsessionnel-compulsif (p. ex., lors de l'exposition à la saleté chez quelqu'un ayant une obsession de la contamination) ; • un état de stress post-traumatique (p. ex., en réponse à des stimuli associés à un facteur de stress sévère) ; • un trouble anxiété de séparation (p. ex., évitement scolaire) ; • une phobie sociale (p. ex., évitement des situations sociales par peur d'être embarrassé) ; • un trouble panique avec agoraphobie ou une agoraphobie sans antécédents de trouble panique.
Spécifier si : Le code est déterminé à partir du stimulus phobogène :	*Spécifier le type*
300.29 (F40.218) Animal (p. ex. araignées, insectes, chiens).	**Type animal** : si la peur est induite par les animaux ou les insectes. Ce sous-type a généralement un début dans l'enfance.
300.29 (F40.228) Environnement naturel (p. ex. hauteurs, tonnerre, eau).	**Type environnemental naturel** : si la peur est induite par des éléments de l'environnement naturel tels les orages, les hauteurs ou l'eau. Ce sous-type a généralement un début dans l'enfance.
300.29 (F40.23x) Sang-injection-accident (p. ex. aiguilles, actes médicaux invasifs).	**Type sang – injection – accident** : si la peur est induite par le fait de voir du sang ou un accident ou d'avoir une injection ou toute autre procédure médicale invasive. Ce sous-type est hautement familial et est souvent caractérisé par une réponse vasovagale intense.
300.29 (F40.248) Situationnel (p. ex. avions, ascenseurs, endroits clos).	**Type situationnel** : si la peur est induite par une situation spécifique comme les transports publics, les tunnels, les ponts, les ascenseurs, les voyages aériens, le fait de conduire une voiture ou les endroits clos. Ce sous-type a une distribution bimodale d'âge de début avec un pic dans l'enfance et un autre pic entre 20 et 30 ans. Il semble être identique au Trouble panique avec Agoraphobie en ce qui concerne sa répartition selon le sexe, ses modalités d'agrégation familiale et son âge de début, caractéristiques.

TABLEAU 20.7 Critères diagnostiques des phobies (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
300.29 (F40.2) Phobie spécifique	**Phobie spécifique (auparavant phobie simple)**
300.29 (F40.298) Autre (p. ex. situations pouvant conduire à vomir, à s'étouffer ou à contracter une maladie ; chez les enfants, p. ex. bruits forts, personnages costumés).	**Autre type** : si la peur est induite par d'autres stimulus. Ces stimulus peuvent comprendre la peur de s'étouffer, de vomir ou de contracter une maladie ; la « phobie de l'espace » (c.-à-d. le sujet craint de tomber s'il est loin des murs ou d'autres moyens de support physique) et les peurs qu'ont les enfants concernant les bruits forts ou les personnages déguisés.

Sources : APA (2015), p. 231 ; APA (2004), p. 517.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Il faut aussi souligner la particularité de la phobie spécifique à la vue de sang (p. ex., lors d'une injection ou d'un accident). Cette phobie est particulièrement répandue dans les mêmes familles et se transmet d'une génération à l'autre. On la trouve avec la même fréquence chez les hommes et les femmes, ce qui n'est pas typique des autres troubles anxieux. C'est aussi le seul cas où, lors d'une exposition au stimulus phobique, la tachycardie et l'hypertension initiales sont suivies d'une bradycardie et parfois d'une syncope vasovagale avec perte de connaissance. En contraste, les patients atteints de trouble panique peuvent craindre de s'évanouir lors d'une crise, mais ils ne s'évanouissent jamais.

Il est à noter aussi que la majorité des patients atteints de phobie spécifique en ont deux ou plus à la fois et, dans ces cas, chacune doit être signalée.

20.4.7 Anxiété généralisée

L'évolution nosologique de l'anxiété généralisée contient déjà plusieurs éléments clés pour comprendre les difficultés qu'on a encore de nos jours pour situer correctement ce trouble au sein des autres troubles anxieux et bien définir ses caractères distinctifs. Issue tout d'abord de large concept de la neurasthénie, l'anxiété généralisée devient la névrose d'angoisse pour la psychanalyse, pour être ensuite fragmentée en plusieurs conditions séparées (trouble panique, agoraphobie, phobie sociale, etc.) et devenir une sorte de catégorie résiduelle qu'on rencontre le plus souvent en cooccurrence avec les autres troubles anxieux ayant un profil clinique plus distinct.

De plus, l'anxiété généralisée présente une symptomatologie moins spécifique et constitue le trouble psychique le plus souvent en cooccurrence avec d'autres troubles anxieux et mentaux. On peut se demander si l'anxiété généralisée est un trouble authentique, « le trouble anxieux de base » selon Barlow, ou une catégorie résiduelle, ou encore un artéfact inhérent aux imperfections de nos classifications et moyens diagnostiques. Dans ce contexte d'incertitude nosologique, les auteurs du DSM-5 ont choisi de ne rien changer aux critères diagnostiques de la version précédente (*voir le tableau 20.8*).

Pour l'essentiel, l'anxiété généralisée se résume à une anxiété persistante exprimée sur le plan cognitif par des soucis et des inquiétudes (attentes avec appréhension) déclenchés par des

TABLEAU 20.8 Critères diagnostiques de l'anxiété généralisée

DSM-5	DSM-IV-TR
300.02 (F41.1) Anxiété généralisée	**Trouble d'anxiété généralisée (incluant le trouble hyperanxiété de l'enfant)**
A. Anxiété et soucis excessifs (attente avec appréhension) survenant la plupart du temps durant au moins 6 mois concernant un certain nombre d'événements ou d'activités (telles que le travail ou les performances scolaires).	A. Idem à DSM-5.
B. La personne éprouve de la difficulté à contrôler cette préoccupation.	B. Idem à DSM-5.
C. L'anxiété et les soucis sont associés à trois (ou plus) des six symptômes suivants (dont au moins certains symptômes ont été présents la plupart du temps durant les 6 derniers mois): **N.B. :** Un seul item est requis chez l'enfant. 1. Agitation ou sensation d'être survolté ou à bout. 2. Fatigabilité. 3. Difficultés de concentration ou trous de mémoire. irritabilité. 4. Tension musculaire. 5. Perturbation du sommeil (difficultés d'endormissement ou sommeil interrompu ou sommeil agité et non satisfaisant).	C. Idem à DSM-5.

TABLEAU 20.8 Critères diagnostiques de l'anxiété généralisée (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
300.02 (F41.1) Anxiété généralisée	**Trouble d'anxiété généralisée (incluant le trouble hyperanxiété de l'enfant)**
D. L'anxiété, les soucis ou les symptômes physiques entraînent une détresse ou une altération, cliniquement significatives du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	E. Idem à DSM-5.
E. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. une substance donnant lieu à abus, médicament) ou d'une autre affection médicale (p. ex. hyperthyroïdie).	F. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale (p. ex., hyperthyroïdie) et ne survient pas exclusivement au cours d'un trouble de l'humeur, d'un trouble psychotique ou d'un trouble envahissant du développement.
F. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (p. ex. : • anxiété ou souci d'avoir une attaque de panique dans le trouble panique ; • évaluation négative dans l'anxiété sociale [phobie sociale] ; • contamination ou autres obsessions dans le trouble obsessionnel-compulsif ; • séparation des figures d'attachement dans l'anxiété de séparation ; • souvenirs d'événements traumatiques dans le trouble stress post-traumatique ; • prise de poids dans l'anorexie mentale ; • plaintes somatiques dans le trouble à symptomatologie somatique ; • défauts d'apparence perçus dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle ; • avoir une maladie grave dans la crainte excessive d'avoir une maladie ; • ou teneur de croyances délirantes dans la schizophrénie ou le trouble délirant).	D. L'objet de l'anxiété et des soucis n'est pas limité aux manifestations d'un trouble de l'axe I, par exemple, l'anxiété ou la préoccupation n'est pas celle : • d'avoir une attaque de panique (comme dans le trouble panique) ; • d'être gêné en public (comme dans la phobie sociale) ; • d'être contaminé (comme dans le trouble obsessionnel-compulsif) ; • d'être loin de son domicile ou de ses proches (comme dans le trouble anxiété de séparation), • de prendre du poids (comme dans l'anorexie mentale) ; • d'avoir de multiples plaintes somatiques (comme dans le trouble somatisation) • ou d'avoir une maladie grave (comme dans l'hypocondrie) ; et l'anxiété et les préoccupations ne surviennent pas exclusivement au cours d'un état de stress post-traumatique.

Sources : APA (2015), p. 261 ; APA (2004), p. 549-550.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

prétextes ou des problèmes relativement mineurs ou ordinaires de la vie quotidienne, par exemple :

- une légère rougeur de la peau (serait-ce un cancer de la peau ?) ;
- un retard du conjoint (serait-ce un accident de la route ?) ;
- une mention de restructuration au travail (serait-ce l'annonce d'un congédiement ?), etc.

Étant continuellement présente et persistante, l'anxiété généralisée n'est pas caractérisée par la survenue des paroxysmes de type attaques de panique, sauf en cas de comorbidité (p. ex., avec un trouble panique). Cependant, des fluctuations dans son intensité et des poussées d'anxiété sont possibles et peuvent parfois être difficiles à distinguer d'une attaque de panique à symptômes limités. Dans les cas graves, les patients sont portés à élaborer de véritables « scénarios catastrophiques » à l'égard des événements à venir, à la différence des patients dépressifs qui, eux, « broient du noir », généralement au sujet d'événements passés. Par exemple, après que le conjoint d'une patiente atteinte d'anxiété généralisée sévère lui eut annoncé qu'il avait réservé, avec son consentement préalable, des billets d'avion pour passer ensemble une semaine de vacances dans les Caraïbes, elle se met à s'inquiéter sans cesse en s'imaginant que :

- leur avion va s'écraser ;
- à l'arrivée, leurs bagages seront perdus ;
- la nourriture servie au restaurant sera contaminée ;
- l'hôtel va prendre feu ;
- un volcan (éteint depuis des siècles) va faire éruption.

Cet état d'anxiété, d'inquiétudes et de « scénarios catastrophiques » dure pendant toute la période précédant le départ et pendant tout le séjour aux Caraïbes pour disparaître complètement au retour à Montréal, où d'autres types d'inquiétudes prennent le relais : la situation au travail, l'avenir de ses filles, etc.

20.4.8 Anxiété de séparation

Le DSM-5 fait désormais du trouble d'anxiété de séparation un diagnostic valable non seulement pour les enfants et les adolescents, mais aussi pour les adultes de tout âge. Cela a entraîné quelques modifications dans la formulation terminologique de certains critères diagnostiques, mais pour le reste, ils sont demeurés identiques (*voir le tableau 20.9*).

Pour l'essentiel, il s'agit d'une crainte ou d'une détresse anxieuse excessive lorsque la personne anticipe de s'éloigner de chez elle ou de se séparer d'une figure d'attachement ou lorsqu'elle vit effectivement une telle situation. Cela entraîne plusieurs autres manifestations (*voir le critère A au tableau 20.9*).

Il est encore tôt pour prévoir les répercussions de cet élargissement du concept de l'anxiété de séparation à travers

TABLEAU 20.9 Critères diagnostiques de l'anxiété de séparation

DSM-5	DSM-IV-TR
309.21 (F93.0) Anxiété de séparation	**Anxiété de séparation**
A. Peur ou anxiété excessives et inappropriées au stade du développement concernant la séparation d'avec les personnes auxquelles le sujet est attaché, comme en témoigne la présence d'au moins trois des manifestations suivantes : 1. Détresse excessive et récurrente dans les situations de séparation d'avec la maison ou les principales figures d'attachement ou en anticipation de telles situations. 2. Soucis excessifs et persistants concernant la disparition des principales figures d'attachement ou un malheur pouvant leur arriver, tel qu'une maladie, un accident, une catastrophe ou la mort. 3. Soucis excessifs et persistants qu'un événement malheureux (p. ex. se retrouver perdu, être kidnappé, avoir un accident, tomber malade) ne vienne séparer le sujet de ses principales figures d'attachement. 4. Réticence persistante ou refus de sortir, loin de la maison, pour aller à l'école, travailler ou ailleurs, en raison de la peur de la séparation. 5. Appréhension ou réticence excessive et persistante à rester seul ou sans l'une des principales figures d'attachement à la maison, ou bien dans d'autres environnements. 6. Réticence persistante ou refus de dormir en dehors de la maison ou d'aller dormir sans être à proximité de l'une des principales figures d'attachement. 7. Cauchemars répétés à thèmes de séparation. 8. Plaintes somatiques répétées (p. ex. céphalées, douleurs abdominales, nausées, vomissements) lors des séparations d'avec les principales figures d'attachement, ou en anticipation de telles situations.	A. Idem à DSM-5.
B. La peur, l'anxiété ou l'évitement persistent pendant au moins 4 semaines chez les enfants et les adolescents et typiquement pendant 6 mois ou plus chez les adultes.	B. Idem à DSM-5. C. Début avant l'âge de 18 ans.
C. Le trouble entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, scolaire, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	D. Idem à DSM-5.
D. Le trouble n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental, tel que : • le refus de quitter la maison du fait d'une résistance excessive au changement dans un trouble du spectre de l'autisme ; • les idées délirantes ou les hallucinations concernant la séparation dans les troubles psychotiques ; • le refus de sortir sans une personne de confiance dans l'agoraphobie ; • les soucis à propos de problèmes de santé ou autres malheurs pouvant arriver à des personnes proches dans l'anxiété généralisée ; • les préoccupations d'avoir une maladie dans la crainte excessive d'avoir une maladie.	E. Le trouble ne survient pas exclusivement au cours • d'un trouble envahissant du développement ; • d'une schizophrénie ; • d'un autre trouble psychotique ; • d'un trouble panique avec agoraphobie chez les adolescents et les adultes.
	Spécifier si : **Début précoce** : si le début survient avant l'âge de 6 ans.

Sources : APA (2015), p. 223 ; APA (2004), p. 145-146.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al*., Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al*., Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

tous les âges, de l'enfance jusqu'à la vieillesse. L'expérience clinique montre en effet que certains patients adultes peuvent présenter des manifestations d'anxiété de séparation, mais celles-ci n'étaient pas identifiées comme telles et avaient été interprétées comme des cas atypiques d'une anxiété généralisée, d'une agoraphobie ou encore relevant d'un trouble de personnalité dépendante. L'étude de cas suivante illustre l'anxiété de séparation chez une femme adulte chez qui on a diagnostiqué dans le passé une agoraphobie avec trouble de personnalité.

Étude de cas Il s'agit d'une femme issue d'une famille de six enfants dont elle est la plus jeune ; les parents se sont séparés lorsqu'elle était en bas âge. Brillante à l'école, elle a fait des études universitaires et a travaillé comme professeure de mathématiques. Elle ne s'est jamais mariée, n'a pas eu d'enfant et, jusqu'à l'âge de 34 ans, elle a vécu avec un de ses frères. Ses problèmes psychiatriques ont débuté de manière manifeste lorsque son frère a décidé d'aller vivre ailleurs. Cette patiente a alors découvert qu'elle était incapable de tolérer la solitude ou tout simplement de rester seule, mais aussi de sortir non accompagnée. Elle avait besoin « d'une personne d'accompagnement 24 heures sur 24 », selon son expression, sinon elle était envahie d'une anxiété intolérable avec des symptômes de somatisation, tels des maux de ventre, des diarrhées, des douleurs au dos, mais sans présenter d'attaques de panique typiques. Pour contrer cette angoisse de se retrouver seule, elle était prête à héberger n'importe qui chez elle ou à se faire héberger n'importe où. Il lui arrivait aussi de faire des demandes et des appels incessants et harcelants afin d'être prise en charge par les services de santé ou par la police. Elle a simulé un crime afin de se faire arrêter, préférant se retrouver en prison plutôt que de rester seule. Ainsi, en croisant deux policiers devant la succursale d'une banque, elle leur a demandé de l'arrêter immédiatement en affirmant qu'elle avait l'intention de faire un vol à main armée. Comme les policiers ne la prenaient pas au sérieux et refusaient de l'interpeller, elle a sauté sur l'un d'eux en essayant de s'emparer de son révolver ; elle a finalement réussi à se faire emprisonner. Dans ce contexte, elle a perdu son emploi et s'est fait hospitaliser à plusieurs reprises dans différentes unités psychiatriques, pour des durées variant de quelques jours à quelques mois. Elle se faisait suivre en parallèle par différents omnipraticiens ou psychiatres et par divers intervenants, sans avoir été capable d'intégrer des acquis quelconques des multiples interventions obtenues. Se disant écologiste, elle a refusé longtemps tout traitement médicamenteux, tout en réclamant inlassablement d'être « prise en charge » pour éviter d'être seule. Après avoir essayé de l'aider et de l'héberger pendant quelques années, aucune de ses sœurs n'arrivait plus à la supporter. La patiente a alors essayé de se procurer par d'autres moyens « une personne d'accompagnement » permanente. Vers l'âge de 40 ans, elle a presque « kidnappé » un homme marié et âgé de 80 ans qui, en échange de services sexuels, ne devait à aucun moment quitter leur logement et ne pouvait communiquer avec son épouse et avec ses enfants que par téléphone. Mais lorsque la santé physique de son compagnon s'est détériorée, la patiente s'est remise à faire des demandes auprès des services de santé pour se faire prendre en charge au cas où il décéderait. Après un long et pénible parcours psychiatrique et judiciaire de plus de 20 ans, l'état de cette patiente, alors dans la soixantaine, s'est finalement amélioré et stabilisé avec un traitement au citalopram 60 mg die (donné contre son anxiété et non pas comme antidépresseur) et à la quétiapine 150 mg HS. Elle vit actuellement dans une résidence privée, bénéficie d'une rente d'invalidité tout en travaillant à temps partiel comme manucure. Elle a repris contact avec certains membres de sa famille et maintient une relation avec un ami et avec quelques autres personnes. Elle continue son suivi psychiatrique avec la perspective d'un éventuel transfert en 1re ligne, compte tenu de la stabilité de son état.

▶▶ L'anxiété de séparation chez les enfants est présentée en détail au chapitre 62, à la sous-section 62.2.1.

20.4.9 Autres troubles anxieux

Il faut mentionner tout d'abord le mutisme sélectif spécifique des enfants, mais inclus dans le DSM-5 parmi les troubles anxieux. ▶▶ Les troubles anxieux associés (secondaires) à une affection médicale générale ou induits par l'usage de substances représentent un intérêt particulier pour les médecins. Il s'agit de maladies physiques identifiables qui peuvent se manifester, entre autres, par des symptômes anxieux. Parfois, ce type de symptômes peut initialement dominer le tableau clinique, mais il n'en demeure pas moins qu'il s'agit d'affections médicales sous-jacentes. Une liste de ces affections physiques est présentée aux tableaux 28.8 et 20.10.

▶▶ Le mutisme sélectif spécifique chez les enfants est présenté en détail au chapitre 61, à la section 62.1.

TABLEAU 20.10 Affections médicales pouvant se manifester par des symptômes anxieux

Intoxications	Sevrage	Maladies cardiovasculaires	Maladies endocriniennes	Maladies neurologiques	Maladies pulmonaires	Autres affectations
Amphétamine	Alcool	Hypertension	Syndrome carcinoïde	Delirium	Asthme	Anaphylaxie
Anticholinergiques	Antihypertenseurs	Infarctus du myocarde	Diabète ou hypoglycémie	Démence	Embolie pulmonaire	Anémie ou carence en vitamine B_{12}
Aspirine (allergie)	Hypnotiques	Insuffisance cardiaque	Hyperthyroïdie ou hypothyroïdie	Dysfonction vestibulaire	Hyperventilation	Infection systémique
Caféine	Opiacés ou opioïdes	Insuffisance coronarienne	Hyperparathyroïdie	Épilepsie	Infections	Lupus érythémateux
Cocaïne	Sédatifs	Prolapsus mitral	Maladie d'Addison ou syndrome de Cushing	Infections : méningite, encéphalite, etc.	Infections du SNC – maladie pulmonaire obstructive chronique	Porphyrie aiguë

TABLEAU 20.10 **Affections médicales pouvant se manifester par des symptômes anxieux (*suite*)**

Intoxications	Sevrage	Maladies cardiovasculaires	Maladies endocriniennes	Maladies neurologiques	Maladies pulmonaires	Autres affectations
Hallucinogènes		Trouble du rythme cardiaque	Ménopause ou syndrome prémenstruel	Ischémie cérébrale transitoire		Troubles électrolytes
Marijuana			Phéochromocytome	Maladie de Huntington		Urémie
Métaux lourds				Maladie de Ménière		
Nicotine				Maladie de Wilson		
Nitrite d'amyle				Migraine		
Stéroïdes				Sclérose en plaques		
Sympathomimétiques et autres stimulants				Tumeurs		
Théophylline						

Sources : Adapté de Kaplan & *al.* (1994) ; Raj & Sheehan (1987) ; Lempérière & Desjarlais (1990).

Trois types de symptômes anxieux d'origine organique peuvent être observés :

1. Anxiété de type plus ou moins généralisé ;
2. Attaques de panique ;
3. Symptômes d'allure obsessionnelle-compulsive.

Dans ces cas, les symptômes anxieux sont moins bien structurés que dans les troubles anxieux primaires, leur présentation peut être floue, changeante ou atypique. Ils peuvent être aussi induits par l'usage de substances (drogues, alcool, médicaments). Pour valider un tel diagnostic, le DSM-5 exige que le début des symptômes anxieux survienne pendant une intoxication aiguë, durant le mois suivant l'intoxication ou le sevrage de la substance en cause.

Finalement, une catégorie résiduelle a été créée pour ranger certains autres troubles anxieux spécifiés (p. ex., attaques de panique à symptômes limités) ou autres troubles anxieux non spécifiés.

20.5 Évaluation

Lors de l'évaluation d'un patient présentant des symptômes anxieux, le médecin commence par cibler les symptômes anxieux principaux ainsi que les symptômes associés (insomnie, irritabilité, etc.) et leurs effets sur la détresse subjective et le fonctionnement psychosocial. Dans ce contexte, il précise la raison de la consultation, les circonstances de l'apparition des symptômes et la présence de déclencheurs identifiables.

Ensuite, il évalue la contribution possible d'une prise ou d'un abus de certains médicaments, de substances illicites, d'alcool, de café, de boissons énergisantes ainsi que la présence d'une affection médicale pouvant se manifester par des symptômes anxieux (*voir le tableau 20.10*). Un bilan physique de base est donc de rigueur (*voir l'encadré 20.1*) et des examens doivent être effectués en fonction des particularités de la présentation clinique (p. ex., un ECG pour éliminer un problème cardiaque, un EEG pour éliminer une épilepsie temporale ou bien un dosage des catécholamines urinaires de 24 heures pour éliminer un phéochromocytome se manifestant par des attaques de panique). Certaines situations cliniques peuvent s'avérer très compliquées et on ne doit perdre de vue qu'un diagnostic de maladie physique n'exclut pas nécessairement l'existence d'un trouble anxieux concomitant et vice versa.

ENCADRÉ 20.1 **Bilan physique de base (non exhaustif)**

- Formule sanguine complète
- Analyse d'urine
- Glycémie
- Électrolytes, calcémie
- Urée, créatinine
- Bilan thyroïdien
- Dosage de vitamine B_{12}
- Bilan toxicologique
- ECG

Une fois les causes physiques éliminées, et pour pouvoir préciser le diagnostic différentiel, le médecin recherche la présence ou l'absence d'attaques de panique inattendues (spontanées), qui représentent le critère diagnostique exclusif du trouble panique. Dans ce contexte, les attaques de panique nocturnes constituent un indice par excellence. Les divers comportements d'évitement, agoraphobiques ou autres, sont fréquents et typiques des troubles anxieux et doivent être recherchés activement lors de l'évaluation clinique. Non seulement le type d'évitement peut orienter le diagnostic différentiel, mais l'importance de l'évitement indique la sévérité clinique et les séquelles fonctionnelles du trouble anxieux. Évaluer la présence d'idées suicidaires ou de tendances automutilatrices est aussi incontournable pour deux raisons :

- une attaque de panique ou un épisode d'exacerbation des symptômes anxieux peut pousser le patient vers un geste suicidaire comme étant « une solution immédiate et radicale » ;
- le taux de suicide chez les patients atteints de troubles anxieux est du même ordre (environ 10 %) que dans la dépression

majeure et la schizophrénie. Le risque suicidaire est particulièrement à surveiller dans le trouble panique.

Finalement, l'évaluation clinique se complète par la recherche d'antécédents familiaux de troubles anxieux ou psychiatriques en général. Cette information peut s'avérer précieuse pour valider l'orientation diagnostique lorsqu'il s'agit de présentations cliniques floues ou atypiques. La présence d'antécédents familiaux somatiques, par exemple un trouble thyroïdien dans la famille, peut orienter vers la recherche d'affection médicale éventuelle sous-jacente.

20.5.1 Évaluation psychométrique

Dans « une logique de l'élimination systématique de l'erreur » en psychopathologie (Bouvard & Cottraux, 2005), plusieurs questionnaires et échelles d'évaluation ont été élaborés et validés afin d'améliorer le dépistage et le diagnostic et de préciser l'évolution ou les résultats obtenus par différents traitements des troubles anxieux. À titre d'exemple, voici trois outils d'évaluation parmi les plus souvent utilisés en pratique et en recherche clinique.

1. **Échelle d'appréciation de l'anxiété de Hamilton (1969)** (*Hamilton anxiety rating scale*)

   C'est une des plus anciennes et la plus utilisée des échelles d'anxiété conçue pour évaluer la sévérité surtout dans le contexte d'une anxiété généralisée. Elle est très sensible aux changements thérapeutiques ou évolutifs. L'échelle de Hamilton comporte de 14 items cotés de 0 à 4 par un évaluateur lors d'un examen clinique standard. La note globale (la somme des notes obtenues à chacun des items) exprime :
   - de 0 à 5 = une absence d'anxiété significative ;
   - de 6 à 14 = une anxiété mineure ;
   - de 15 et plus = une anxiété majeure.

   Un supplément d'information sur l'échelle d'appréciation de l'anxiété de Hamilton est disponible au www.sommeil-mg.net/spip/questionnaires/HAM-%20A%20fr.pdf.

2. **Questionnaire des peurs de Marks & Mathews (1979)** (*Fear questionnaire*)

   Il s'agit de l'instrument psychométrique le plus souvent utilisé pour évaluer en cinq minutes, la présence et la sévérité des symptômes phobiques et l'efficacité du traitement. Ce questionnaire se compose de 23 items d'autoévaluation cotés de 0 à 8 selon le degré d'évitement ou la détresse subjective vécue. On peut obtenir des résultats séparés pour l'agoraphobie, la phobie du sang, la phobie sociale ou l'état mixte de « dépression – anxiété ».

   Un supplément d'information sur le questionnaire des peurs de Marks et Mathews est disponible au www.fractal.asso.fr/art=article&categorie=17&article=232.

3. **Échelle de phobie sociale de Liebowitz (1987)** (*Social anxiety scale*)

   Cette échelle est la plus utilisée actuellement dans les études contrôlées sur la phobie sociale. Elle est constituée de deux sous-échelles, la première reflétant le degré d'anxiété en situations sociales, la deuxième, le degré de leur évitement. L'échelle est remplie par un clinicien selon les réponses du patient. Il est possible d'obtenir des résultats séparés (p. ex. pour la dimension de l'anxiété éprouvée ou pour la dimension de l'évitement phobique, pour les situations sociales de performance versus celles d'interactions sociales). Le plus souvent, on utilise le résultat total des 24 items de l'échelle (étendue de 0 à 144). Ainsi, la sévérité de la phobie sociale est cotée ainsi :
   - de 56 à 65 = phobie sociale modérée ;
   - de 65 à 80 = phobie sociale marquée ;
   - de 80 à 95 = phobie sociale sévère ;
   - plus de 95 = phobie sociale très sévère.

   Un supplément d'information sur l'échelle de phobie sociale de Liebowitz est disponible au www.psychomedia.qc.ca/tests/anxiete-sociale-de-liebowitz.

20.5.2 Autres investigations

Les différentes techniques d'imagerie cérébrale, largement utilisées à l'heure actuelle en recherche, sont de peu d'utilité en clinique à moins qu'on soupçonne une pathologie organique (*voir la sous-section 20.3.1*). Le même constat s'applique aux différentes épreuves ou sondes pharmacologiques et aux mesures du cortisol dans la salive, le sang ou les urines. Le principal outil d'évaluation des troubles anxieux demeure donc l'entretien et le jugement clinique.

20.6 Diagnostic différentiel

Les symptômes des troubles anxieux se ressemblent par leur nature et leur présentation clinique. La différenciation se complique par l'intensité variable (p. ex., une montée d'anxiété comparée à une attaque de panique à symptômes limités) et surtout, par la « comorbidité » de plusieurs troubles anxieux chez le même patient. Dans ce contexte, la validité de l'approche nosologique peut être remise en question : s'agit-il vraiment de troubles anxieux différents ou du continuum d'une même « maladie anxieuse » ? S'agit-il vraiment d'une « comorbidité » entre eux ou plutôt d'une « consanguinité » partagée (Tyrer, 1996) ? Voici néanmoins les repères d'une possible différenciation clinique des troubles anxieux, selon la compréhension actuelle de leur nosographie.

20.6.1 Troubles anxieux et troubles d'adaptation

La différenciation entre les réactions d'anxiété normales et les troubles anxieux a été abordée à la sous-section 20.4.1. Selon le DSM-5, les troubles de l'adaptation, en particulier ceux avec « anxiété » ou « avec à la fois anxiété et humeur dépressive », occupent une place intermédiaire entre les réactions anxieuses normales et passagères et les troubles anxieux authentiques. Les symptômes d'un trouble de l'adaptation apparaissent en réaction à un (ou plusieurs) facteur de stress identifiables (p. ex., une rupture amoureuse, la survenue d'une maladie grave, un congédiement inattendu, etc.) au cours des trois mois suivant l'adversité. Par contre, un événement stressant précédant le début d'un trouble anxieux n'est pas nécessaire, bien que cela puisse arriver. Le stresseur peut alors jouer le rôle de « déclencheur » (mais pas de cause) du trouble anxieux et par la suite, ce trouble suit son évolution inhérente même si le stresseur n'est plus d'actualité. Au contraire, dans le cas du trouble de l'adaptation, le stresseur vécu constitue la cause de la perturbation et le trouble s'estompe avec la disparition du stresseur, et la « métabolisation psychologique » de ses conséquences prend fin au bout d'environ de six mois.

Dans ce contexte, le DSM-5 précise que « la perturbation liée au stress […] n'est pas simplement l'exacerbation d'un autre trouble mental préexistant », par exemple d'un trouble anxieux déjà présent avant que survienne l'événement stressant. Les symptômes d'un « trouble de l'adaptation avec anxiété » sont, selon le DSM-5, « nervosité, inquiétudes, agitation ou anxiété de séparation ». Ils demeurent donc assez flous, à la différence des symptômes structurés, caractéristiques des troubles anxieux authentiques. De plus, le contenu cognitif de l'anxiété dans le cas des troubles de l'adaptation gravite autour de l'événement stressant vécu ou de ses conséquences, sans tendance à se généraliser à d'autres situations.

20.6.2 Trouble panique

Comme déjà mentionné, le caractère spontané et récurrent des attaques de panique est la base du diagnostic différentiel du trouble panique par rapport à tous les autres troubles anxieux. L'identification d'attaques de panique nocturnes vient confirmer, sans ambiguïté, le caractère spontané (inattendu) des attaques de panique et, par conséquent, le diagnostic de trouble panique. Le DSM-5 exige qu'au moins une des attaques de panique initiales soit suivie d'une période d'un mois ou plus d'anxiété anticipatoire quant à la survenue d'autres attaques de panique. Cette anxiété anticipatoire ne doit pas être confondue avec l'anxiété généralisée, où les appréhensions concernent une multitude de situations de la vie de tous les jours mais ne visent pas spécifiquement l'anticipation d'une autre attaque de panique. Dans le cas de l'anxiété généralisée, il peut y avoir des moments de montée d'anxiété imitant une attaque de panique paucisymptomatique, mais la nature des inquiétudes est liée surtout au déclencheur situationnel concret et n'est pas dominée par une crainte de mourir ou de perdre le contrôle. Cependant, on peut observer chez le même patient un trouble panique en cooccurrence avec une anxiété généralisée classique. Dans ces cas, les deux diagnostics sont retenus. La présence d'une à deux situations d'évitement agoraphobique n'invalide pas le diagnostic de trouble panique selon le DSM-5, mais trois ou plus militent en faveur du diagnostic d'agoraphobie.

Des attaques de panique spontanées peuvent aussi survenir au cours d'une dépression majeure. Il n'y a pas moyen de distinguer cliniquement ce type d'attaques de panique « dépressives » de celles du trouble panique sur une base sémiologique. Cependant, les attaques de panique survenant au cours d'une dépression majeure peuvent être de plus longue durée (une heure et plus) et plus fréquentes au courant d'une même journée. Le diagnostic différentiel repose surtout sur la présence des symptômes typiques et caractéristiques de la dépression majeure et son évolution récurrente avec des périodes de rémission sans symptômes dépressifs ni anxieux.

20.6.3 Agoraphobie et phobies spécifiques

Au cœur de l'expérience d'évitement agoraphobique existe, comme on l'a déjà mentionné, un « noyau claustrophobique », car il s'agit de situations ou de lieux d'où « il pourrait être difficile de s'échapper ». Dans ce sens, la distinction avec les phobies spécifiques de type situationnel peut parfois s'avérer problématique. Si le patient évite plus d'un seul type de situation, le diagnostic d'agoraphobie prend préséance selon le DSM-5. Cependant, si l'évitement d'une situation, p. ex., le voyage en avion est conditionné par la peur d'un écrasement possible et non par la survenue d'une attaque de panique, le diagnostic de phobie spécifique est privilégié. De la même façon, le contenu cognitif peut différencier l'agoraphobie et l'anxiété de séparation – dans ce cas, le patient craint la séparation ou l'éloignement de chez lui et non la survenue d'une attaque de panique. De même, dans l'anxiété sociale, le vécu cognitif déterminant l'évitement est dominé par la peur d'être mal jugé par autrui. Le stress post-traumatique se différencie de l'agoraphobie par le fait que les situations redoutées ou évitées ont un lien évident avec les circonstances du traumatisme vécu. Finalement, dans certains cas de trouble obsessionnel-compulsif, l'évitement d'apparence agoraphobique se produit en réaction des obsessions à contenu agressif ou sexuel, par exemple un patient qui ne sort pas seul de chez lui par crainte obsessionnelle de tuer des enfants, des personnes âgées ou d'autres personnes vulnérables. Le diagnostic différentiel de l'agoraphobie avec la dépression majeure n'est pas difficile à faire dans les cas typiques. Cependant, les deux peuvent coexister et les deux diagnostics sont à retenir lorsque l'agoraphobie précède l'épisode de dépression majeure et continue à être présente après la fin de cet épisode. Dans certains cas, la dépression majeure peut prendre une apparence agoraphobique durant l'épisode dépressif aigu ou lors de la période de convalescence.

Étude de cas Une patiente, lors d'un épisode dépressif, affirmait être incapable de rester seule chez elle et comme sa mère refusait de venir lui tenir compagnie parce qu'elle considérait cette demande comme un « caprice d'enfant », la patiente a fait une tentative de suicide. Lors d'un épisode de dépression majeure subséquent, la même patiente éprouvant la même détresse insupportable de se retrouver seule chez elle s'est présentée à l'hôpital sur le conseil, cette fois, de sa mère. Malgré un rétablissement complet et asymptomatique de son état dépressif, à la fin de son hospitalisation, elle continuait à présenter des appréhensions anxieuses à l'idée de vivre seule chez elle. Elle a dû tout d'abord aller passer quelques jours chez sa mère avant de revenir chez elle et découvrir, à sa plus grande surprise, que le fait de rester seule chez elle ne posait plus aucun problème. Une autre patiente atteinte de dépression majeure récurrente en rémission partielle est de retour chez elle après une hospitalisation. Cependant, étant incapable de sortir seule, elle a appelé une amie pour l'accompagner lors de ses sorties telle une vraie agoraphobe. Cette apparente « agoraphobie » s'est dissipée au bout de quelques semaines. Dans ces deux cas, les symptômes d'apparence agoraphobique étaient en fait des symptômes dépressifs et non pas une véritable agoraphobie.

20.6.4 Anxiété sociale

Avant d'aborder le diagnostic différentiel de l'anxiété (ou phobie) sociale par rapport aux autres troubles anxieux et psychiatriques, mentionnons certaines affections médicales susceptibles d'engendrer une phénoménologie symptomatique et comportementale d'allure phobique sociale :

- l'hyperhidrose (sudation excessive axillaire, palmaire ou au front) peut occasionner des limitations importantes dans les

interactions sociales, telles rencontrer une personne pour la première fois, donner une poignée de main, se retrouver dans une fête ou à une rencontre familiale ou entreprendre une nouvelle relation personnelle ou sexuelle.

- le tremblement essentiel des mains ou le parkinsonisme peuvent aussi causer un grand embarras dans les interactions sociales ;
- une anomalie de la peau du visage comme un hémangiome, un rhinophyma ou la rosacée (qui peut occasionner des rougissements soudains) est facilement remarquée et commentée par l'entourage ;
- le « syndrome de la vessie timide » (parurésie), conçu comme un sous-type de phobie sociale se manifestant par la peur et l'incapacité d'uriner en présence d'autrui dans les toilettes publiques, est peut-être une affection médicale distincte de la phobie sociale authentique dans les cas où c'est la seule situation de performance en « public » à éviter.

L'anxiété sociale se démarque du trouble panique par les caractéristiques suivantes :

- l'absence d'attaques de panique spontanées, l'anxiété sociale étant exclusivement situationnelle ;
- les situations sociales pouvant déclencher une anxiété intense, voire une attaque de panique, sont celles où le patient est exposé au regard d'autrui lors d'une activité de performance ou d'une interaction sociale ou si le patient dévoile devant autrui, sans le vouloir, des signes de sa gêne : rougissements, tremblements, sueurs, balbutiements, etc. ;
- l'anxiété anticipatoire concerne les mêmes situations mentionnées plus haut ;
- le vécu subjectif lors d'une anxiété intense, voire une attaque de panique, lors de situations sociales est dominé par un sentiment de gêne, d'embarras, de honte ou d'humiliation, de ridicule ou de rejet possible par autrui, mais il ne comporte pas la peur de mourir, de perdre le contrôle, ou de devenir fou ;
- le profil des symptômes survenant lors d'une exposition en situations sociales ou lors de son anticipation est différent et inclut, au premier plan du tableau clinique, des rougissements, des tremblements, des sueurs et moins de palpitations, de dyspnée ou d'hyperventilation, ces derniers étant plus typiques du trouble panique.

La différenciation de l'anxiété sociale par rapport à l'agoraphobie et aux phobies spécifiques s'appuie sur les mêmes critères mentionnés plus haut pour le trouble panique. L'anxiété généralisée comporte un éventail de soucis et d'inquiétudes beaucoup plus large que l'anxiété sociale, celle-ci étant centrée sur les situations sociales pouvant engendrer de la gêne ou un embarras humiliant. Par contre, l'anxiété sociale peut coexister avec un trouble panique, une anxiété généralisée, une agoraphobie ou une (ou plusieurs) phobie spécifique et dans ces cas, on retient deux diagnostics ou plus de troubles anxieux chez le même patient. L'obsession de dysmorphie corporelle occasionne aussi un vécu subjectif de gêne ou d'embarras en situations sociales ainsi que leur évitement, mais la source de ce vécu est liée uniquement à la perception par ces patients que leur apparence physique est anormale.

La distinction entre l'anxiété sociale et le trouble de la personnalité évitante semble plus facile à concevoir qu'à faire dans la pratique. D'un point de vue clinique, les deux conditions sont étroitement apparentées et peut-être identiques. Le trouble de la personnalité évitante présente un éventail élargi de situations anxiogènes comprenant pratiquement toutes les situations d'interactions sociales possibles. Ce n'est pas un hasard que la phobie sociale soit plus souvent « comorbide » avec le trouble de personnalité évitante qu'avec n'importe quel autre type de personnalité et que, vice versa, le trouble de personnalité évitante est le type de personnalité le plus fréquent chez les phobiques sociaux.

20.6.5 Anxiété généralisée

Le caractère distinctif de l'anxiété généralisée est sa présence constante. Elle génère constamment des soucis et des inquiétudes de type « scénarios catastrophiques », qui se déclenchent en réponse à des peccadilles de la vie quotidienne et conditionnent des appréhensions catastrophiques pour le présent ou l'avenir immédiat. Dans le cas de la dépression majeure, de telles inquiétudes peuvent aussi être présentes, mais elles concernent surtout le passé. Dans le cas du trouble obsessionnel-compulsif, les ruminations obsessionnelles sont plus abstraites, théoriques ou spéculatives, hors du contexte des irritants concrets du quotidien. Soulignons à nouveau l'absence d'attaques de panique, bien qu'une montée brutale de l'anxiété généralisée face à des situations particulièrement stressantes puisse être difficile à différencier d'une attaque de panique, surtout de type paucisymptomatique. Cependant, l'anxiété généralisée est souvent en cooccurrence avec un ou plusieurs autres troubles anxieux et, dans ce cas, il est possible de retenir deux ou plusieurs diagnostics de troubles anxieux différents chez un même patient.

Certains cas de dépression majeure se manifestant par des symptômes anxieux au premier plan peuvent être difficiles à distinguer d'une anxiété généralisée. L'évolution longitudinale facilite la tâche :

- persistante et chronique dans le cas de l'anxiété généralisée ;
- chronique mais de manière récurrente, avec des périodes de rémission complète sans symptômes dépressifs ou anxieux entre les épisodes, dans le cas de la dépression majeure récurrente.

20.6.6 Anxiété de séparation

Le diagnostic différentiel s'impose surtout avec le trouble panique et l'agoraphobie. Dans le cas de l'anxiété de séparation, les attaques de panique, quand elles sont présentes, sont le plus souvent paucisymptomatiques avec une prévalence des symptômes physiques de type maux de tête ou de ventre, nausées, vomissements, etc. À la différence du trouble panique, le vécu subjectif durant la crise n'est pas dominé par la crainte de mourir ou de perdre le contrôle, mais de se retrouver seul, sans personne d'attachement ou d'accompagnement. Dans le cas de l'anxiété de séparation, l'évitement concerne uniquement les situations de solitude chez soi ou les sorties non accompagnées, mais il ne s'élargit pas aux situations agoraphobiques typiques (foules, centres commerciaux, salles de spectacle, transports en commun, etc.). Si, dans l'anxiété de séparation, la figure d'attachement est nettement identifiée, dans le cas d'un trouble de personnalité dépendante, le besoin de base est d'avoir à proximité n'importe quelle personne, de manière non sélective, en tant que « béquille psychologique ».

Les patients atteints d'anxiété de séparation réagissent fortement aux situations de rupture amoureuse, de perte ou de décès d'un proche. Dans ces cas, ils sont portés à présenter des troubles de l'adaptation, des réactions de deuil pathologique, etc.

Dans ce sens, il paraît que la présence d'un trouble sous-jacent de la personnalité dépendante soit de rigueur.

20.7 Traitements

Le traitement des troubles anxieux fait appel à deux approches thérapeutiques efficaces qui peuvent aussi être utilisés en combinaison:

- traitements pharmacologiques;
- psychothérapies, en particulier, la thérapie cognitivo-comportementale (TCC).

Le paradigme des étapes décisionnelles concernant ces traitements est présenté à la figure 20.2 comme guide conducteur dans les démarches à suivre.

20.7.1 Traitements pharmacologiques

Le traitement pharmacologique des troubles anxieux fait appel à quelques classes de psychotropes. Il s'agit avant tout des antidépresseurs et des anxiolytiques (benzodiazépines) auxquels se sont ajoutés, ces dernières années, certains anticonvulsivants et antipsychotiques atypiques. Plusieurs autres médicaments sont également utilisés de manière plus limitée (p. ex., la buspirone) ou font l'objet de recherches cliniques (la D-cyclosérine).

Antidépresseurs

Les antidépresseurs de toutes les classes pharmacologiques ont montré leur efficacité dans le traitement des troubles anxieux, mais ils ne sont pas prescrits de la même façon à cause de leur profil d'effets indésirables, de leur tolérabilité ou de leur toxicité en cas de surdosage. Deux classes – les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS) et les inhibiteurs du recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline (IRNS) sont considérés et recommandés comme médicaments de 1re intention pour le traitement pharmacologique de l'ensemble des troubles anxieux.

Inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine

Le mécanisme d'action principal de cette classe d'antidépresseurs est l'inhibition du recaptage de la sérotonine à partir de la fente synaptique, ce qui empêche par conséquent sa destruction, et entraîne une augmentation de la biodisponibilité de ce neurotransmetteur dans les synapses. Il existe six ISRS en usage clinique au Canada: le citalopram, l'escitalopram, la fluoxétine, la fluvoxamine, la paroxétine et la sertraline. D'un pays à l'autre, chacun de ces agents peut avoir des indications officielles quelque peu différentes pour certains troubles anxieux et pas pour d'autres, mais en pratique clinique, tous sont utilisés en 1re intention pour plusieurs troubles anxieux. Bien qu'ils soient mieux tolérés et plus sécuritaires en cas de surdosage que les tricycliques et les IMAO, les ISRS peuvent aussi occasionner des effets indésirables, tels des nausées, des étourdissements, des céphalées, de l'agitation, de l'insomnie ou des symptômes gastro-intestinaux, surtout au début du traitement. Un des inconvénients importants des ISRS est qu'ils peuvent diminuer la libido, occasionner une anorgasmie ou entraîner un gain de poids, de façon imprévisible, chez certains patients, mais pas chez d'autres.

Inhibiteurs du recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline

Trois IRSN sont disponibles en usage clinique au Canada: la venlafaxine, la désvenlafaxine et la duloxétine. Ils sont qualifiés d'antidépresseurs à double mécanisme d'action, à la fois sérotoninergique et noradrénergique, car ils inhibent le recaptage des deux neurotransmetteurs. La plupart des données probantes disponibles proviennent d'études sur la venlafaxine, les deux autres molécules étant plus récentes. Ces données montrent l'efficacité de ces médicaments dans le traitement des troubles anxieux et ils sont considérés comme des agents de 1re intention au même titre que les ISRS (Baldwin & *al.*, 2014; Dell'Osso & *al.*, 2010). Cependant, tout comme les ISRS, les IRSN peuvent occasionner des effets indésirables mal tolérés sur le plan de la sexualité ou de la prise de poids. La venlafaxine est connue aussi pour provoquer un syndrome de sevrage si elle est cessée abruptement, et ce syndrome est plus marqué qu'avec les autres ISRS ou IRSN; une diminution graduelle des doses, si nécessaire, est donc de rigueur.

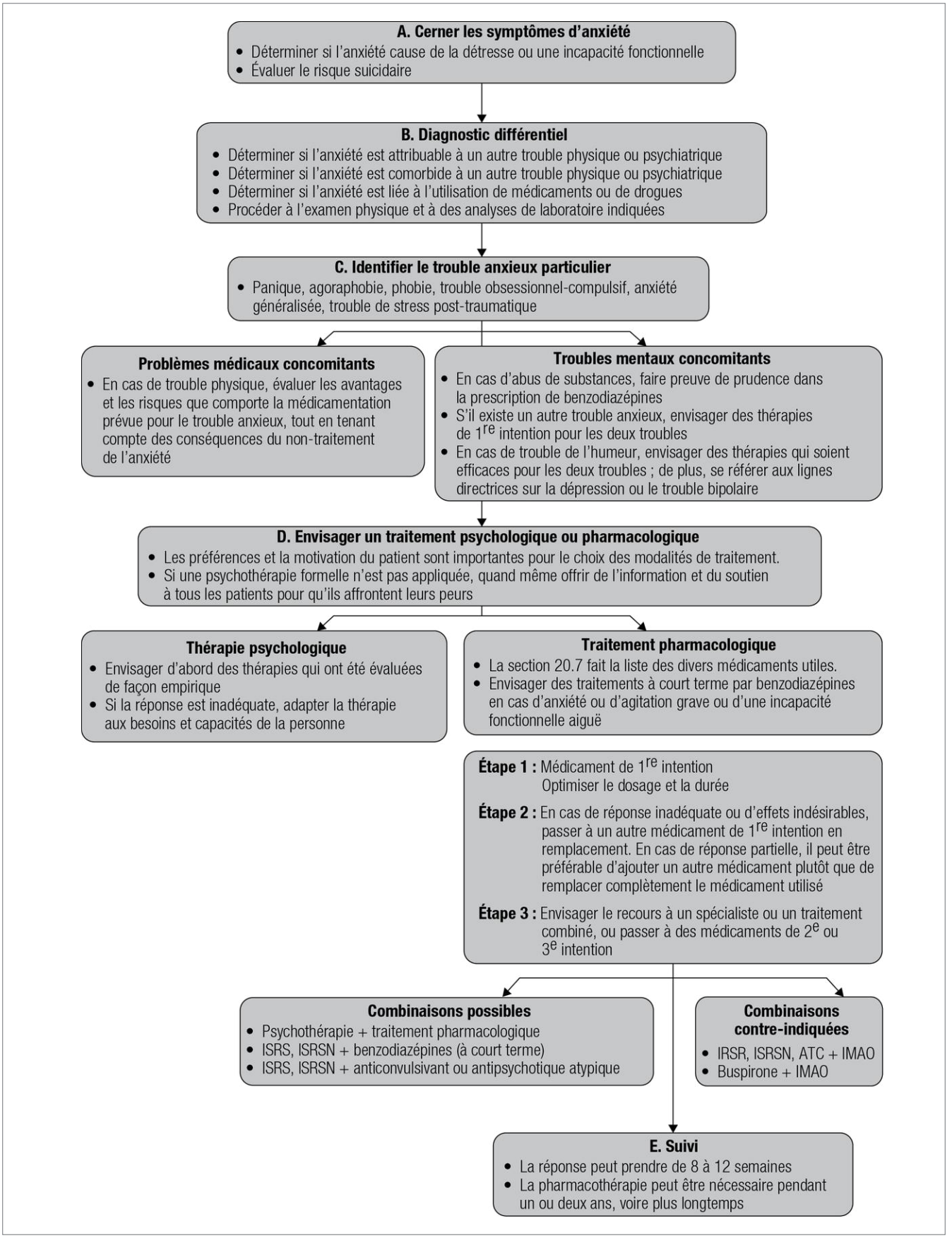
Antidépresseurs tricycliques ou hétérocycliques

Il s'agit des plus anciens antidépresseurs en utilisation depuis la fin des années 1950. Ils ont en commun une structure chimique composée, le plus souvent, de trois anneaux benzéniques (d'où le qualificatif tricyclique). Certains, comme l'imipramine et la clomipramine, inhibent le recaptage à la fois de la noradrénaline et de la sérotonine et, par conséquent, augmentent la biodisponibilité de ces deux neurotransmetteurs dans la fente synaptique. D'autres antidépresseurs tricycliques comme la désipramine et la nortriptyline, inhibent le recaptage de la noradrénaline seulement. Les antidépresseurs tricycliques ont aussi une affinité pour plusieurs récepteurs post-synaptiques, tels les récepteurs cholinergiques muscariniques, histaminiques, sérotoninergiques ($5\text{-}HT_2$) et α_1-adrénergiques, d'où le large éventail des effets indésirables (constipation, prise de poids, somnolence, hypotension orthostatique, etc.). Actuellement, ils sont considérés comme des médicaments de 2e ou de 3e intention pour le traitement des troubles anxieux, bien que leur efficacité, en particulier celle de l'imipramine, de la clomipramine et de la désipramine, soit bien documentée dans le traitement du trouble panique, de l'anxiété généralisée et du trouble de stress post-traumatique, mais leur efficacité pour traiter l'anxiété sociale n'a pas été étudiée (Baldwin & *al.*, 2014).

Inhibiteurs de la monoamine oxydase

Découverts par hasard, les premiers antidépresseurs inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO) sont en usage depuis la même époque que les tricycliques. Ils inhibent de manière irréversible – durant environ deux semaines – l'enzyme monoamine oxydase qui métabolise les monoamines (sérotonine, noradrénaline et dopamine) ainsi que d'autres substances incluant l'acide aminé tyramine. Par conséquent, les IMAO occasionnent une nette augmentation de la biodisponibilité de ces substances. Les données probantes sont en faveur de l'efficacité des IMAO, souvent plus grande que celle des autres antidépresseurs, pour le traitement du trouble panique, de l'anxiété généralisée et de la phobie sociale. Cependant, les IMAO classiques (phénelzine, tranylcypromine) sont peu utilisés et, le plus souvent, comme médicaments de dernière intention pour certains cas de troubles anxieux particulièrement réfractaires. Leur usage est compliqué, car il exige un régime diététique limitant l'apport de tyramine dans la nourriture (moins de 6 mg die), sinon une quantité élevée de tyramine disponible peut provoquer des crises hypertensives. Le deuxième inconvénient des IMAO est l'interaction médicamenteuse possible avec des molécules à propriétés sérotoninergiques (ISRS, ISRN, certains opiacés, etc.), provoquant ainsi un syndrome sérotoninergique. Cependant, les données récentes indiquent

FIGURE 20.2 Principales étapes décisionnelles dans le traitement des troubles anxieux



Source : Swinson & *al.* (2006), p. 12S.

que les risques de complications graves avec les IMAO ont été exagérés par prudence et leur place dans l'arsenal pharmacologique est sous-estimée malgré une efficacité prouvée (Goldberg & Thase, 2013). On a démontré que le moclobémide, un IMAO réversible dans son action inhibitrice sur la MAO, était d'utilisation sécuritaire, mais qu'il était peu efficace dans le traitement du trouble panique et de l'anxiété sociale.

Autres antidépresseurs

La mirtazapine est un antidépresseur à mécanisme d'action particulier. Elle inhibe les hétérorécepteurs α_2 des neurones sérotoninergiques et les autorécepteurs α_2 adrénergiques. Elle bloque aussi les récepteurs 5-HT_2 et 5-HT_3 des neurones sérotoninergiques post-synaptiques et est un antagoniste puissant des récepteurs H_1 (histaminiques). Les données actuelles sur l'efficacité de cette molécule dans le traitement des troubles anxieux sont basées sur les résultats positifs, mais issus de petites études ouvertes ou non contrôlées, indiquant que la mirtazapine peut être utile dans le traitement du trouble panique, de l'anxiété généralisée (Ravindran & Stein, 2010). Par contre, l'usage de ce médicament à long terme est limité par ses effets indésirables tels qu'une augmentation de l'appétit et une prise de poids, parfois importante.

Le bupropion, un inhibiteur du recaptage de la noradrénaline et supposément de la dopamine et agoniste nicotinique, est bien toléré en général et n'occasionne pas d'effets indésirables sur la sexualité. Il a montré une efficacité supérieure à l'escitalopram dans le traitement de l'anxiété généralisée selon une étude pilote randomisée et contrôlée, mais il n'y a pas eu d'autres études confirmant ce résultat (Van Ameringen & *al.*, 2010).

Benzodiazépines

Les benzodiazépines ont été les premiers agents anxiolytiques découverts, elles aussi, par hasard, dans les années 1950. Elles agissent en se fixant sur un site spécifique du récepteur de l'acide γ-aminobutyrique (GABA) de type A, entraînant ainsi une augmentation de la biodisponibilité du GABA, un neurotransmetteur inhibiteur général du système nerveux central. D'où le large spectre des effets divers des benzodiazépines en tant qu'anxiolytiques, anticonvulsivants, myorelaxants et sédatifs, voire somnifères. Leur tolérabilité et leur action rapide les rendent utiles surtout dans le traitement des attaques de panique violentes ou des autres états anxieux aigus ou envahissants. Leur inconvénient majeur est le risque de causer une dépendance, surtout chez les personnes ayant déjà un penchant pour l'abus d'alcool ou de drogues illicites. Cependant, dans certains cas de manque de réponse aux antidépresseurs, un traitement efficace avec benzodiazépines durant plusieurs mois peut être justifié (Bandelow & *al.*, 2013). Dans ce contexte les benzodiazépines à longue demi-vie d'élimination (clonazépam, chlordiazépoxide, diazépam, flurazépam) sont privilégiées dans la pratique clinique, car elles sont moins susceptibles d'entraîner une dépendance comparativement aux benzodiazépines à courte ou moyenne demi-vie (alprazolam, lorazépam, oxazépam, témazépam, triazolam) (*voir le tableau 20.11*). Comme la rapidité d'action est importante pour couper les crises d'anxiété aiguës, les benzodiazépines avec début d'action rapide (de 30 minutes à 1 heure) sont également privilégiées dans ces cas (alprazolam, clonazépam, diazépam, flurazépam).

TABLEAU 20.11 **Caractéristiques des benzodiazépines d'usage courant pour les troubles anxieux classées selon la demi-vie**

Nom générique (nom commercial)	Doses équivalentes (mg)	Posologie (mg)	Début d'action (h)	Demi-vie d'élimination (h)
Oxazépam (Serax[MD])	15,00	10,00 à 30,00 TID à QID	Intermédiaire 2 à 4	Courte 5 à 15
Alprazolam (Xanax[MD])	0,50	0,25 à 1,00 TID	Rapide 1 à 2	Courte 10 à 15
Bromazépam (Lectopam[MD])	3,00	1,50 à 6,00 TID	Intermédiaire 1 à 4	Intermédiaire 8 à 30
Lorazépam (Ativan[MD])	1,00	0,50 à 2,00 TID	Intermédiaire 1 à 6 PO 45 à 75 min IM	Intermédiaire 10 à 20
Témazépam (Restoril[MD])	15,00	15,00 à 30,00 HS	Intermédiaire 2 à 3	Intermédiaire 10 à 20
Clonazépam (Rivotril[MD])	0,25	0,25 à 2,00 BID à TID	Rapide 1 à 2	Longue 20 à 80
Chlordiazépoxide (Librium[MD])	10,00	5,00 à 25,00 TID à QID	Intermédiaire 1 à 4	Longue > 100
Diazépam (Valium[MD])	5,00	2,00 à 10,00 BID à QID	Rapide 0,5 à 2	Longue > 100
Flurazépam (Dalmane[MD])	15,00	15,00 à 30,00 HS	Rapide 0,5 à 1	Longue > 100

Source : Adapté de Association des pharmaciens du Canada (2014).

Azapirones

La buspirone est le seul représentant de cette classe médicamenteuse agissant comme agoniste partiel du récepteur 5-HT_{1A} sérotoninergique. Elle est approuvée au Canada et aux États-Unis pour le traitement de l'anxiété généralisée. Par contre, elle est inefficace pour traiter le trouble panique et les données sont ambiguës pour tous les autres troubles anxieux. L'avantage principal de la buspirone par rapport aux benzodiazépines, est l'absence de dépendance ou d'abus. Par contre, sur le plan des inconvénients, son délai d'action peut s'étendre sur deux à quatre semaines. Probablement pour cette raison, la buspirone semble peu efficace, surtout si elle est utilisée après un traitement aux benzodiazépines.

Anticonvulsivants

Les anticonvulsivants non benzodiazépiniques sont des molécules de structures chimiques diverses et dont le mécanisme d'action précis n'est pas toujours connu. Ils ont toutefois en commun la propriété de diminuer l'excitabilité neuronale générale et celles des foyers épileptogènes, en particulier. Plusieurs études ont montré l'efficacité de la prégabaline à des doses de 200 à 450 mg DIE pour le traitement et la prévention des rechutes dans l'anxiété généralisée. Cependant, pour le traitement de la phobie sociale, seules les hautes doses de prégabaline allant jusqu'à 600 mg DIE sont efficaces. La gabapentine et l'acide valproïque de sodium pourraient aussi être efficaces dans le traitement du trouble panique (Masdrakis & *al.*, 2013).

Antipsychotiques atypiques

En plus d'exercer un effet antipsychotique en bloquant les récepteurs dopaminergiques DA_2, les antipsychotiques atypiques possèdent aussi un effet modulateur sérotoninergique et peuvent ainsi potentialiser l'effet des antidépresseurs. Leur possible efficacité anxiolytique en monothérapie n'a pas été prouvée, mais l'olanzapine, la rispéridone et la quétiapine, administrées à faibles doses en tant que potentialisatrices de la médication antidépressive de base, ont montré une augmentation du taux de réponse dans le traitement de l'anxiété généralisée ou sociale (Allgulander & *al.*, 2013 ; Blanco & *al.*, 2010).

Autres médicaments

Quelques molécules avec des mécanismes d'action différents, comme la D-cyclosérine, l'ocytocine et le cannabidiol, ont suscité un vif intérêt en recherche clinique.

La D-cyclosérine agit sur le système glutamatergique excitateur en le renforçant, ce qui est bénéfique, selon des études effectuées sur des animaux, pour faciliter l'extinction des réactions de peur conditionnées. À partir de ces trouvailles, quelques études cliniques ont été menées en utilisant la D-cyclosérine comme potentialisatrice de la thérapie cognitivo-comportementale. Le raisonnement est que l'extinction des expériences anxieuses vécues n'est pas un simple processus d'inhibition, mais un processus d'apprentissage nouveau nécessitant l'intervention du glutamate comme neurotransmetteur excitateur. Les études randomisées et contrôlées disponibles, bien que limitées à quelques dizaines de patients, indiquent que la D-cyclosérine utilisée à des doses de 50 à 100 mg une à deux heures avant les sessions de thérapie cognitivo-comportementale augmente nettement l'efficacité de cette thérapie à court et à long terme, dans les cas du trouble panique, de la phobie sociale, de l'acrophobie (phobie des hauteurs) et du TOC (Ganasen & *al.*, 2010). L'ocytocine, administrée par voie nasale, et le cannabidiol par voie orale se sont révélés efficaces pour réduire le niveau de l'anxiété sociale ou comme potentialisateurs de la TCC (Masdrakis & *al.*, 2013).

Médicaments de 1re, 2e et 3e intention

Les recommandations actuelles concernant le traitement pharmacologique du trouble panique, de l'agoraphobie, de la phobie sociale et de l'anxiété généralisée sont similaires dans l'ensemble. Par contre, ce type de traitement est moins pertinent (et a été peu étudié) dans le cas des phobies spécifiques qui répondent bien à différentes techniques d'exposition.

L'Association des psychiatres du Canada (Swinson & *al.*, 2006) considère les ISRS et les IRSN comme les agents pharmacologiques de 1re intention dans le traitement des troubles anxieux selon les données probantes concernant leur efficacité et leur profil d'effets indésirables. Par contre, on ne dispose d'aucun repère quant au choix d'un antidépresseur plutôt qu'un autre. Les doses recommandées par Santé Canada sont présentées au tableau 20.12. Comme les patients atteints de troubles anxieux peuvent être particulièrement sensibles aux sensations physiques incluant les effets indésirables possibles au début d'un traitement pharmacologique (p. ex., la tachycardie, les étourdissements, la sécheresse de la bouche ou les tremblements), il est recommandé de commencer le traitement à des doses encore plus faibles que celles proposées initialement pour la dépression (p. ex., 5 mg de citalopram ou de paroxétine). Par la suite, le dosage peut être augmenté lentement chaque semaine ou toutes les deux semaines, toujours par de petites doses, avant d'atteindre la fourchette des doses thérapeutiques, en visant, s'il le faut, la dose maximale encore bien tolérée. Si malgré l'optimisation de la dose d'un médicament de 1re intention, la réponse thérapeutique est toujours mitigée ou absente au bout de six à huit semaines et, après une réévaluation de l'observance au traitement, un deuxième essai avec un autre antidépresseur de 1re intention est recommandé, d'une classe pharmacologique alternative (ISRS ou IRSN). Dans le cas de deux échecs avec des antidépresseurs différents de 1re intention, on doit envisager d'obtenir l'opinion d'un spécialiste en psychopharmacologie ou bien d'effectuer un essai avec un médicament de 2e intention (*voir la figure 20.2*).

Les médicaments de 2e intention incluent les antidépresseurs tricycliques, notamment la clomipramine et l'imipramine, mais aussi la mirtazapine et les benzodiazépines. Il est à noter que des méta-analyses ont clairement montré que les antidépresseurs tricycliques, bien que classés en 2e intention à cause de leurs effets indésirables, sont aussi efficaces que les antidépresseurs de 1re intention, lorsqu'ils sont bien tolérés, pour traiter le trouble panique et l'agoraphobie. Par contre, en ce qui concerne la phobie sociale et le trouble anxieux généralisé, les antidépresseurs tricycliques ne sont pas recommandés ni en 2e ni en 3e intention. La prégabaline peut être utilisée en 1re ou 2e intention dans le traitement de l'anxiété généralisée, et la phénelzine, dans les cas graves et réfractaires de la phobie sociale.

Il faut aussi souligner que les benzodiazépines qui sont des anxiolytiques très efficaces, mais considérés comme agents de 2e intention, peuvent être utilisés à n'importe quel moment du traitement et, en pratique clinique, ils sont souvent prescrits dès le début du traitement en même temps qu'un antidépresseur. Cela permet de bénéficier de leur rapidité d'action, surtout en

TABLEAU 20.12 **Doses recommandées par Santé Canada pour certains psychotropes d'usage courant dans le traitement des troubles anxieux**

Médicaments	Dose quotidienne (mg)	
ISRS	**Initiale**	**Maximale (en dose unique ou fractionnée)**
Citalopram (Celexa[MD])	20,00	40,0
Escitalopram (Cipralex[MD])	5,00 à 10,00	20,0
Fluoxétine (Prozac[MD])	20,00	80,0
Fluvoxamine (Luvox[MD])	50,00	300,0
Paroxétine (Paxil[MD])	20,00	60,0
Paroxétine CR (Paxil CR[MD])	25,00	62,5
Sertraline (Zoloft[MD])	50,00	200,0
IMAO et/ou IRMAO		
Moclobémide (Manerix[MD])	300,00	600,0
Phénelzine (Nardil[MD])	15,00	90,0
Tranylcypromine (Parnate[MD])	10,00	30,0
Antidépresseurs tricycliques		
Clomipramine (Anafranil[MD])	25,00	200,0
Imipramine (Tofranil[MD])	25,00	150,0
Autres antidépresseurs		
Bupropion SR (Wellbutrin[MD] SR)	100,00 à 150,00	300,0
Bupropion XL (Wellbutrin[MD] XL)	150,00	300,0
Desvenlafaxine (Pristiq[MD])	50,00	100,0
Duloxétine (Cymbalta[MD])	20,00	60,0
Mirtazapine (Remeron[MD])	15,00	45,0
Mirtazapine RD (Remeron[MD] RD)	15,00	45,0
Venlafaxine XR (Effexor[MD] XR)	37,50 à 75,00	225,0
Azapirones		
Buspirone (Buspar[MD])	5,00	30,0
Anticonvulsivants		
Gabapentine (Neurontin[MD])	900,00	3600,0
Lamotrigine (Lamictal[MD])	25,00	200,0
Prégabaline (Lyrica[MD])	150,00	600,0
Topiramate (Topamax[MD])	25,00	800,0
Antipsychotiques atypiques		
Aripiprazole (Abilify[MD])	2,00 à 5 ,00	30,0
Olanzapine (Zyprexa[MD])	5,00	20,0
Quétiapine (Seroquel[MD])	25,00 à 50,00	800,0
Rispéridone (Risperdal[MD])	0,25 à 0,50	6,0
Ziprasidone (Zeldox[MD])	20,00 à 40,00	160,0

Source : Adapté de Swinson & *al.* (2006).

cas d'anxiété sévère ou envahissante. Cependant, à cause de leur potentiel de dépendance (environ 10 %), leur utilisation est limitée à court ou moyen terme, sauf pour certains cas où de faibles doses de benzodiazépines se révèlent plus efficaces à long terme que le traitement standard aux antidépresseurs.

En l'absence de réponse aux traitements pharmacologiques de 1re ou de 2e intention, il faut d'abord réévaluer la présence possible d'une affection médicale ou psychiatrique pouvant influer sur la réponse thérapeutique : un abus de substances non avoué, une hypothyroïdie, une hyperthyroïdie, un trouble bipolaire, etc. On peut alors essayer un médicament de 3e intention comme la phénelzine ou le moclobémide, les anticonvulsivants ou les antipsychotiques atypiques à faibles doses, en monothérapie ou en combinaison avec des médicaments de 1re ou 2e intention. Finalement, un traitement combiné, médicamenteux et cognitivo-comportemental est recommandé à n'importe quelle étape et surtout pour les cas réfractaires et handicapants des troubles anxieux.

Durée du traitement pharmacologique

Les données existantes et l'expérience clinique montrent que la médication ne devrait pas se limiter à la période de la phase aiguë. Il est bon de continuer le traitement durant un à deux ans, pour deux raisons :

1. L'état clinique continue à s'améliorer durant les mois consécutifs chez les patients qui avaient répondu initialement au traitement.
2. Le traitement pharmacologique actif à long terme en comparaison avec placebo diminue le taux des rechutes (Baldwin & *al.*, 2014).

Quand un essai d'interruption du traitement pharmacologique est proposé après un ou deux ans de rémission symptomatique complète, la décroissance doit se faire graduellement en diminuant les doses de 10 à 20 % chaque mois ou tous les deux mois, à moins que la diminution ne se fasse pendant une thérapie cognitivo-comportementale. Les médicaments actuellement disponibles pour le traitement des troubles anxieux n'assurent pas une rémission définitive et un traitement d'entretien s'avère parfois nécessaire pour une durée indéterminée. L'interruption après un traitement pharmacologique prolongé (un à deux ans) peut entraîner un taux de rechute comparable à un traitement de courte durée de seulement quelques mois.

20.7.2 Thérapies psychologiques

Selon l'Association des psychiatres du Canada (APC) (Swinson & *al.*, 2006), les thérapies basées sur l'approche cognitivo-comportementale, seule ou en association à une médication, s'appuient sur suffisamment de preuves pour être considérées comme un traitement efficace et de 1re intention pour les troubles anxieux (Baldwin & *al.*, 2014). Il existe même maintenant des thérapies assistées par ordinateur avec l'aide de la réalité virtuelle qui donnent des résultats intéressants. Des stratégies plus générales de gestion du stress, telles que la relaxation, peuvent aussi s'avérer aidantes, pour l'ensemble des troubles anxieux, mais elles ne sont pas spécifiques à l'égard des troubles traités. ▸▸

▸▸ Des stratégies de gestion du stress, dont la relaxation, sont présentées en détail au chapitre 83.

Trouble panique et agoraphobie

Dans une étude québécoise, Foldes-Busque et ses collaborateurs (2011) estiment à 44 % le nombre de patients se présentant à l'urgence avec des symptômes d'attaque de panique parmi des patients avec une douleur thoracique non cardiaque. Pourtant, seulement 7,4 % d'entre eux ont reçu un diagnostic d'attaque/trouble panique et ont été orientés vers les ressources thérapeutiques appropriées. Lorsqu'un patient se présente à l'urgence avec une crise de panique, terrorisé par l'imminence de sa mort, il est important de ne pas banaliser la situation de façon désinvolte. Après avoir fait les examens pertinents, dont un ECG, il faut trouver les mots apaisants pour le rassurer, même s'il refuse de croire qu'il s'agit simplement de l'amplification d'une sensation désagréable mais bénigne. Le médecin doit expliquer, par une approche psychoéducative, que « c'est un phénomène à la fois anxieux et physique (relié à l'augmentation de la noradrénaline), très souffrant et effrayant, mais jamais dangereux, qui se corrige spontanément après une vingtaine de minutes ». Il expose avec soin les traitements qui existent, au niveau tant pharmacologique que psychothérapeutique. Il est important de recommander au patient :

- de se répéter que c'est un phénomène très déplaisant, mais temporaire et qui ne met pas sa vie en danger ;
- de ne pas dramatiser la signification de ses sensations physiques, sachant qu'elles ne représentent pas un danger réel ;
- d'accepter celles-ci telles qu'elles se présentent malgré la détresse occasionnée ;
- de s'assoir, de rester là, de ne pas fuir précipitamment la situation dans laquelle il se trouve ;
- de pratiquer des exercices de relaxation en attendant que la peur disparaisse ;
- de poursuivre l'activité qu'il était en train de faire au moment où la crise est survenue.

La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) propose des stratégies de traitement du trouble panique et de l'agoraphobie depuis plus de 30 ans. Actuellement, le protocole standard de TCC comporte environ 12 séances individuelles (une par semaine pendant 12 semaines), en groupe ou autogérées (p. ex., par l'intermédiaire d'Internet ou d'une bibliothérapie). Les principales composantes de la TCC sont :

- la psychoéducation sur l'anxiété (normale/anormale), sur les facteurs cognitifs et comportementaux qui peuvent contribuer à l'apparition ou au maintien des symptômes de panique ainsi que sur la démystification de ces symptômes ;
- la restructuration cognitive des croyances dysfonctionnelles ;
- l'exposition aux stimuli intéroceptifs (aux sensations corporelles) ;
- l'exposition *in vivo* à des situations anxiogènes (liées à la panique) selon un ordre croissant, des moins stressantes aux plus redoutées. Cette approche est particulièrement indiquée dans le cas de l'évitement agoraphobique.

Des méta-analyses laissent penser que la composante essentielle de la thérapie est l'exposition aux stimuli intéroceptifs et l'exposition *in vivo* aux situations anxiogènes (Sánchez-Meca & *al.,* 2010). L'ajout de stratégies de relaxation et de rééducation respiratoire peut aussi améliorer les résultats. Par contre, d'autres

croient que ces stratégies additionnelles réduiraient l'efficacité de l'exposition et augmenteraient les risques de rechute. Il en est de même de la présence de mesures sécurisantes (p. ex., garder avec soi une bouteille d'eau, un cellulaire ou des médicaments anxiolytiques). Environ 80 % des patients présentent une amélioration qui peut durer plusieurs années après une TCC, bien que certains demeurent symptomatiques (Hofmann & *al.*, 2012 ; Stewart & Chambless, 2009).

Phobie sociale

Plusieurs études ont montré l'efficacité de la TCC dans le traitement de la phobie sociale (Magee & *al.,* 2009). Les principales stratégies utilisées sont :

- la psychoéducation sur l'anxiété sociale et ses manifestations (p. ex., le rougissement) ;
- l'exposition *in vivo* (ou en imagination), en commençant par les situations sociales les moins anxiogènes :
- la restructuration cognitive (particulièrement sur les appréhensions entretenues) ;
- l'entraînement aux habiletés sociales, même à partir des habiletés de base (p. ex., regarder dans les yeux, serrer la main avec tonus), ce qui n'est pas nécessaire pour tous les patients, selon ce qu'ils savent déjà faire correctement ;
- les stratégies plus spécifiques de communication (verbale et non verbale) et d'affirmation de soi.
- des stratégies de relaxation (habituellement la relaxation progressive de Jacobson) peuvent aider le patient à faire face à une situation phobogène. ▸▸

▸▸ La relaxation progressive de Jacobson est présentée en détail au chapitre 83, à la section 83.1.

L'exposition *in vivo* est considérée comme la stratégie principale pour le traitement de la phobie sociale (Magee & *al.,* 2009). L'ajout de stratégies cognitives peut diminuer le nombre de sessions d'exposition nécessaires pour parvenir à une amélioration. Une méta-analyse comparant la TCC individuelle et de groupe (Aderka, 2009) conclut que la TCC individuelle a des avantages : une plus grande taille d'effet et moins d'abandons du traitement. Par contre, d'autres méta-analyses n'ont pas révélé de différences entre thérapie individuelle ou de groupe (Pontoski & *al.*, 2010). D'un point de vue clinique, la modalité de groupe a l'avantage d'être une forme d'exposition en soi. Les deux formats de TCC, en séances individuelles ou de groupe, pour la phobie sociale sont largement pratiqués de nos jours.

Phobies spécifiques

La thérapie comportementale est l'approche principale pour le traitement des phobies spécifiques, la médication n'étant presque jamais utilisée. L'exposition *in vivo*, parfois jumelée à des stratégies cognitives (p. ex., psychoéducation sur les risques appréhendés), est très efficace, bien que cette efficacité puisse varier selon le type de phobie (Choy & *al.,* 2007). Par ailleurs, le stimulus phobogène n'étant pas toujours facilement disponible, comme dans le cas de la phobie de l'avion ou des hauteurs, l'exposition en réalité virtuelle s'avère alors une alternative intéressante et efficace (Gamble & *al.,* 2010). Dans le cas de la phobie de type sang-injection-accident, le seul type de phobie associé à une chute de pression artérielle en présence du stimulus phobogène, il peut être opportun d'ajouter une stratégie de tension musculaire qui consiste à contracter les muscles de manière à augmenter la pression sanguine durant l'exposition.

Trouble d'anxiété généralisée

La TCC et la pharmacothérapie sont toutes deux efficaces, mais le taux d'attrition est considéré comme moindre avec la TCC. Par ailleurs, il n'y a pas de consensus concernant les stratégies psychothérapeutiques les plus efficaces ni de protocole type, pour traiter l'anxiété généralisée, mais deux modèles de thérapie ressortent :

1. Le modèle de Borkovec ciblant l'évitement cognitif, basé sur les composantes suivantes (Covin & *al.*, 2008) :
   a) autoobservation et prise de conscience des inquiétudes ;
   b) relaxation ;
   c) stratégies cognitives avec exposition en imagination.
2. Un modèle ciblant l'**intolérance** à l'**incertitude** où quatre stratégies sont utilisées (Robichaud & Dugas, 2009) :
   a) reconnaissance de l'incertitude et de la nécessité de s'y exposer ;
   b) remise en question de l'utilité de s'inquiéter ;
   c) entraînement à la résolution de problèmes (en ciblant des problèmes réels) ;
   d) exposition en imagination (en ciblant des problèmes éventuels).

Dans ces deux modèles, les tailles d'effet sont significatives et les gains se maintiennent jusqu'à 12 mois. Cependant, le protocole ciblant l'intolérance à l'incertitude présente certains avantages : plus grande taille d'effet, meilleurs résultats dans les thérapies de groupe et auprès des personnes âgées.

D'autres modèles comme la thérapie métacognitive de Wells, les thérapies intégratives d'Orsillo et la thérapie d'acceptation et d'engagement (*acceptation and engagement therapy*) de Hayes n'ont fourni pour l'instant que des résultats préliminaires (Robichaud & Dugas, 2009).

20.7.3 Prévention et interventions précoces

De nos jours, la prévention des troubles mentaux, incluant les troubles anxieux, et l'utilisation d'interventions précoces et bénéfiques en sont encore à un stade de conceptualisation et de recherche dont les résultats demeurent préliminaires. Les anciennes notions de prévention primaire, secondaire et tertiaire ont été remplacées par différents modes de prévention :

- universelle (visant la population en général) ;
- sélective (ciblant des populations à haut risque) ;
- indiquée (dans les cas d'apparition de signes de prodrome ou de symptômes légers).

Une adaptation de cette approche à l'égard des troubles anxieux dans la continuité de leur évolution longitudinale est présentée au tableau 20.13. On voit bien que les interventions précoces ciblent surtout les populations :

- à haut risque, sans symptômes actuels (niveau 0) ;
- avec première manifestation subsyndromique où les interventions sont indiquées (niveau 1) ;
- avec premiers épisodes cliniquement manifestes (niveau 2).

TABLEAU 20.13 Application du modèle de prévention précoce dans les troubles anxieux

Niveau	Définition clinique	Population cible	Interventions potentielles
0	Risque élevé, en l'absence de symptômes cliniques	Jeunes enfants des patients identifiés	Psychoéducation pour des jeunes et leur famille Promotion des habitudes de vie saines Entraînement en résilience
1	Symptômes légers non spécifiques ou subsyndromiques Légère baisse du fonctionnement psychosocial Déficits neurocognitifs de légers à modérés	Dépistage de la population de jeunes à risque Jeunes référés : de l'école, des soins primaires, des services sociaux, etc.	Identification des signes précoces et des facteurs de risque Prévention des facteurs de risque Psychoéducation et promotion des habitudes de vie saines Entraînement en habiletés sociales sur base simplifiée de la TCC Entraînement à la résolution de problèmes
2	Premier épisode Trouble anxieux manifeste Symptômes anxieux typiques, d'intensité modérée ou sévère Déclin fonctionnel Déficits cognitifs possibles	Références des services de 1re ligne ou spécialisés, de l'urgence ou des services sociaux	Traitement pharmacologique et/ou psychologique (TCC) Psychoéducation incluant : • le renforcement de l'adhésion au traitement • la prévention des rechutes • l'identification de signes précoces de rechute
3	Rémission incomplète du premier épisode. Récurrence ou rechute Symptômes résiduels ou déclin du fonctionnement psychosocial	Références des services de 1re ligne ou spécialisés	Mêmes que le niveau 2 Accent mis sur le traitement pharmacologique à long terme Promotion et maintien de l'intégration sociale Réadaptation des déficits
4	Absence de réponse thérapeutique et/ou symptômes sévères et persistants Déficits marqués du fonctionnement psychosocial	Références des services de 1re ligne ou spécialisés	Accent sur le traitement pharmacologique à long terme Maintien de l'intégration sociale Réadaptation des déficits

Source : Adapté de Vasquez-Bourgon & *al.* (2013).

Cependant, à l'heure actuelle, il existe peu de moyens d'identifier les populations cibles et la disponibilité d'interventions précoces spécifiques et efficaces.

Des programmes de prévention ciblant les enfants d'âge préscolaire jusqu'aux jeunes adultes ont vu le jour, surtout depuis le début des années 1990 (Turgeon & *al.*, 2007). La plupart de ces programmes incluent des stratégies telles que l'exposition *in vivo*, la restructuration cognitive, l'entraînement à la relaxation, l'entraînement à la résolution de problèmes et la rééducation respiratoire. Leur durée varie de 10 à 20 rencontres et plusieurs se font en groupe. Dans certains cas, les parents prennent part au programme et des stratégies spécifiques peuvent être ajoutées (p. ex., entraînement aux habiletés parentales, amélioration du réseau de soutien social des mères, gestion de l'anxiété parentale). Plusieurs de ces programmes amènent :

- une diminution des symptômes d'anxiété chez l'enfant ;
- une réduction de la sensibilité à l'anxiété ;
- une amélioration du sentiment d'autoefficacité personnelle ;
- une diminution des comportements parentaux de surprotection.

Le programme de Turgeon et Brousseau, cités dans Turgeon & *al.* (2007), montre une diminution des comportements de surprotection parentale, un facteur de risque important dans l'étiologie des troubles anxieux, se maintenant au suivi de cinq ans.

Il s'agit souvent de prolonger un traitement d'entretien aussi longtemps que nécessaire après un traitement initial réussi. Dans le cas de la pharmacothérapie, il est possible de maintenir une médication durant plusieurs années à des doses adaptées selon l'évolution. Dans le cas d'une thérapie cognitivo-comportementale réussie, il peut être utile de reprendre des sessions de relance dès les premiers signes ou symptômes d'une rechute.

20.8 Évolution et pronostic

Les troubles anxieux se manifestent tôt dans la vie, souvent durant l'enfance ou l'adolescence, et ont tendance à évoluer sur un mode persistant avec ou sans fluctuation de l'intensité des symptômes au long cours. Cependant, il est possible d'identifier des particularités plus ou moins typiques de l'évolution de certains troubles anxieux.

Ainsi, on diagnostique rarement un début de trouble panique durant l'enfance ou l'adolescence ou encore chez les personnes âgées. C'est une maladie du jeune âge avec une médiane de début, rapportée aux États-Unis, d'environ 22 ou 23 ans (DSM-5).

Typiquement, l'évolution naturelle du trouble panique est fluctuante avec des périodes d'atténuation spontanée, voire de rémission complète, suivies d'une recrudescence des symptômes parfois des mois ou des années plus tard. Cependant, le résultat des études longitudinales des patients pris en charge indique qu'une majorité a quand même un bon pronostic : environ 80 % seraient asymptomatiques ou très peu symptomatiques après 5 ou 10 ans de suivi thérapeutique. Par contre, chez environ 20 % des patients, des symptômes persistants auraient des répercussions importantes sur le fonctionnement psychosocial. Les caractéristiques suivantes du trouble panique sont considérées comme des indices de mauvais pronostic :

- présence d'attaques de panique sévères ;
- présence d'une agoraphobie ;
- personnalité anxieuse ;
- hypersensibilité interpersonnelle ;
- dépression majeure en comorbidité ;
- longue durée de la maladie ;
- divorce des parents ou décès d'un parent durant l'enfance ;
- classe sociale défavorisée ;
- statut de célibataire ;
- faible réponse au traitement initial.

En ce qui concerne l'agoraphobie, le début le plus fréquent s'observe durant l'adolescence et chez les jeunes adultes avec un deuxième pic d'incidence après l'âge de 40 ans (DSM-5). Dans environ 30 à 50 % des cas, l'agoraphobie a été précédée par un trouble panique ou par des attaques de panique isolées. Sans traitement, l'évolution naturelle au long cours est persistante et chronique avec peu de chance de rémission spontanée, surtout dans les cas d'agoraphobie sévère.

L'anxiété sociale est marquée par un début insidieux précoce durant l'enfance ou l'adolescence, souvent précédée par un syndrome d'inhibition comportementale et en général, sans preuves de déclencheurs psychosociaux particuliers. L'évolution est le plus souvent chronique, mais la moitié des patients peut atteindre une rémission satisfaisante après un traitement réussi. Les indices de mauvais pronostic incluent les caractéristiques suivantes :

- début avant l'âge de 8 ans ;
- présence d'une maladie psychiatrique comorbide ;
- faible niveau de scolarité ;
- sévérité des symptômes à l'entrevue initiale ;
- problème de santé physique.

Parmi les phobies spécifiques, celles à l'égard des animaux, de l'environnement (hauteurs, tempête, etc.) et du sang (injection, accident) se manifestent le plus souvent durant l'enfance, tandis que le début des phobies situationnelles (p. ex., la claustrophobie) est plus tardif, en moyenne vers l'âge de 20 ans. Cependant, les phobies débutant tôt durant l'enfance ont une évolution plus bénigne et sont marquées par une diminution, une fluctuation de l'intensité ou une disparition complète des symptômes, tandis que celles qui persistent depuis l'enfance et jusqu'à l'âge adulte, ou celles qui ont commencé à un âge plus tardif, évoluent selon un mode persistant et répondent moins bien au traitement (Gamble & *al.*, 2010).

Le début rapporté de l'anxiété généralisée se situe, en moyenne, entre l'âge de 20 et 30 ans, bien que les patients à l'âge adulte se considèrent comme anxieux depuis des décennies ou durant toute leur vie (DSM-5). Le trouble d'anxiété généralisée, surtout le sous-type avec début précoce durant l'adolescence, peut évoluer sur un mode persistant avec fluctuations possibles de l'intensité symptomatique, mais la rémission complète est rare.

Finalement, l'anxiété de séparation peut se déclencher n'importe quand durant l'enfance et plus rarement, durant l'adolescence. L'évolution est fluctuante et peut persister durant l'âge adulte, comme le DSM-5 vient de le reconnaître. Cependant, la plupart des enfants atteints d'anxiété de séparation ne présentent pas de trouble anxieux à l'âge adulte.

Les troubles anxieux sont les troubles psychiques les plus répandus. Étant non psychotiques, ils sont souvent perçus comme « légers » ou carrément confondus avec les réactions de l'anxiété normale face aux divers stresseurs de la vie. D'autres les considèrent comme l'expression de l'anxiété existentielle immanente à la condition humaine. Cependant, les troubles anxieux représentent des pathologies structurées et distinctes des expériences normales, avec début précoce, souvent durant l'enfance ou l'adolescence et avec une évolution chronique, bien que d'intensité fluctuante, tout le long de la vie. Le fait que les troubles anxieux se présentent souvent en cooccurrence ou en comorbidité non seulement avec d'autres troubles anxieux, mais aussi avec des maladies psychiatriques de tous les registres psychopathologiques incluant les dépressions, les troubles bipolaires, les troubles psychotiques et organiques ainsi qu'avec un large éventail des troubles de la personnalité indique que les troubles anxieux partagent le paradigme bio-psycho-social de toutes les maladies mentales. Les troubles anxieux occasionnent une détresse subjective importante et ont un effet considérable, parfois très handicapant, sur le fonctionnement psychosocial des patients. En fonction de leur profil clinique, ces patients sont parmi les surutilisateurs les plus fréquents du système de santé, car ils sont portés à effectuer plusieurs visites, passer des examens physiques à répétition, etc. Il est donc impératif que les médecins et les autres intervenants en santé physique et mentale soient bien familiarisés avec les troubles anxieux et les traitements disponibles qui, sans être parfaits à l'heure actuelle, sont reconnus comme efficaces.

Lectures complémentaires

Hawkes, L. (2011). *La peur de l'autre : surmonter l'anxiété sociale,* Paris, France, Eyrolles.

Lacherez, L. (2012). *L'anxiété comment s'en sortir ?: pistes de réflexion et de solutions,* Québec, Québec, Le Dauphin blanc.

McKenzie, K. (2013). *Comprendre l'anxiété et les crises de panique*, Montréal, Québec, Modus Vivendi.

Middleton, K. (2012). *10 Étapes pour vaincre l'anxiété*, Paris, France, Empreinte-Temps présent.

Simard, C. (2013). *L'anxiété : la reconnaître, la comprendre et y faire face,* Saint-Norbert, Québec, Les Productions Dans la vraie vie.

CHAPITRE 21

Troubles obsessionnels-compulsifs

Christo Todorov, M.D., M. Sc. (psychiatrie)

Psychiatre, chef médical adjoint, programme des troubles anxieux et de l'humeur, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeur agrégé de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Partie A Trouble obsessionnel-compulsif 447
21A.1 Historique 447
21A.2 Épidémiologie 447
21A.3 Étiologies 447
21A.3.1 Étiologies biologiques 448
21A.3.2 Étiologies psychosociales 449
21A.4 Description clinique 450
21A.4.1 Critères diagnostiques 450
21A.4.2 Obsessions et compulsions 452
21A.4.3 Expérience obsessionnelle-compulsive 453
21A.4.4 Sous-groupes cliniques 454
21A.5 Évaluation 454
21A.6 Outils diagnostiques 455
21A.7 Diagnostic différentiel et comorbidité 456
21A.7.1 Personnalité obsessionnelle-compulsive 456
21A.7.2 Troubles anxieux 456
21A.7.3 Tics et troubles du contrôle des impulsions 457
21A.7.4 Dépression majeure et trouble bipolaire 457
21A.7.5 Schizophrénie et troubles délirants 457
21A.7.6 Spectre obsessionnel-compulsif 458
21A.8 Traitements 458
21A.8.1 Traitements biologiques 459
21A.8.2 Traitements psychologiques 461
21A.8.3 Traitements intégrés 462
21A.9 Évolution et pronostic 462

Partie B Troubles apparentés au trouble obsessionnel-compulsif 463
21B.1 Obsession d'une dysmorphie corporelle 463
21B.1.1 Historique 463
21B.1.2 Épidémiologie 463
21B.1.3 Étiologies 463
21B.1.4 Description clinique 463
21B.1.5 Évaluation 463
21B.1.6 Diagnostic différentiel et comorbidité 464
21B.1.7 Traitements 465
21B.1.8 Évolution et pronostic 465
21B.2 Trouble d'amassage 465
21B.2.1 Historique 466
21B.2.2 Épidémiologie 466
21B.2.3 Étiologies 466
21B.2.4 Description clinique 466
21B.2.5 Évaluation et outils diagnostiques 467
21B.2.6 Diagnostic différentiel 469
21B.2.7 Traitements 469
21B.2.8 Évolution et pronostic 469
21B.3 Autres troubles apparentés au trouble obsessionnel-compulsif 469
Lectures complémentaires 471

Le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) est caractérisé par la présence :

- soit d'obsessions (idées, pensées ou images) ;
- soit de compulsions (gestes ou comportements observables ou bien des opérations mentales bizarres) ;
- mais, le plus souvent, par les deux à la fois.

Ces symptômes sont intrusifs et répétitifs ; ils génèrent de l'anxiété ou de la détresse subjective et s'imposent malgré le jugement ou la volonté du patient. Jusqu'à tout récemment, le TOC était considéré comme une maladie plutôt rare, de nature psychogène et pratiquement incurable. Cependant, les connaissances acquises durant les dernières décennies et les traitements mis au point ont révolutionné cette opinion traditionnelle. De plus, le DSM-5 a procédé à un rehaussement important du statut nosologique du TOC en lui assignant la position de « chef de file » d'un regroupement de troubles, autrefois classés ailleurs, faisant désormais partie du spectre obsessionnel-compulsif (*voir le tableau 21.1*). Ce chapitre présente tout d'abord le TOC dans la partie A et, dans la partie B, deux troubles apparentés : l'obsession d'une dysmorphie corporelle et le trouble d'amassage.

TABLEAU 21.1 Troubles du spectre obsessionnel-compulsif

300.3	Trouble obsessionnel-compulsif
300.7	Obsession d'une dysmorphie corporelle
300.3	Trouble d'amassage (thésaurisation pathologique)
312.39	Trichotillomanie (arrachage compulsif de ses propres cheveux) ▶▶
698.4	Dermatillomanie (triturage pathologique de la peau) ▶▶
292.89	Trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament
294.8	Trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une autre affection médicale
300.3	Autre trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté spécifié
300.3	Trouble obsessionnel-compulsif et troubles apparenté non spécifié

Source : APA (2015).

▶▶ La trichotillomanie et la dermatillomanie sont présentées en détail au chapitre 36.

Partie A Trouble obsessionnel-compulsif

21A.1 Historique

La pathologie obsessionnelle-compulsive est décrite depuis l'Antiquité, mais c'est en 1838 qu'Esquirol publia la première description clinique (M^lle^ F), qui contenait déjà une ébauche des caractéristiques typiques de l'obsession. Pourtant, c'est à Westphal (1833-1890) qu'on reconnaît le mérite d'avoir formulé, une quarantaine d'années plus tard, une première définition, d'ailleurs toujours valable, de ce qu'il appelait des *zwangsvortellungen* (représentations obsédantes). Plusieurs autres dénominations significatives ont été évoquées afin de capter la nature de cette condition : délire partiel (Pinel), folie lucide (Trélat), folie avec conscience (Baillarger), folie du doute avec délire de toucher (Legrand du Saule). Au début du 20^e^ siècle, Janet propose l'heureuse formule des « sentiments d'incomplétude » pour exprimer le vécu obsessionnel et fournit d'excellentes observations cliniques qu'il regroupe sous la vaste notion de la psychasthénie – un concept précurseur du spectre obsessionnel-compulsif de nos jours. À la même époque, Freud délimite parmi les troubles névrotiques l'entité clinique des « obsessions vraies », ou névrose obsessionnelle – terme qui est universellement utilisé jusqu'à la publication du DSM-III en 1980. D'éminents psychiatres classiques, parmi lesquels Jaspers, Schneider et Lewis, ont aussi largement contribué à l'étude clinique et phénoménologique du trouble obsessionnel-compulsif (TOC).

21A.2 Épidémiologie

Des études épidémiologiques populationnelles ont permis d'établir la prévalence à vie du TOC entre 2 et 3 %. Le taux de prévalence ainsi constaté est de 50 à 100 fois supérieur aux estimations antérieures basées sur les cas hospitalisés. Le TOC compte parmi les troubles psychiatriques les plus répandus et aussi parmi les maladies les plus handicapantes. Pourtant, tout comme les patients anxieux en général, la majorité des patients obsessionnels-compulsifs ne consultent jamais. Ceux qui consultent le font en moyenne une dizaine d'années après l'apparition des symptômes. L'âge du début du TOC présente une distribution bimodale, avec un premier pic vers l'âge de 10 ans, affectant surtout les garçons, et un deuxième pic vers le début de la vingtaine, affectant plus les femmes, de sorte que le ratio hommes/femmes atteint 1/1 par la suite. Environ 40 % des cas de TOC apparus durant l'enfance continuent d'être symptomatiques à l'âge adulte et inversement, un tiers et jusqu'à la moitié des patients adultes situent le début de leur maladie durant l'enfance ou l'adolescence (Maia & *al.*, 2008). Environ 10 % des patients peuvent connaître un début tardif entre l'âge de 40 et 50 ans, mais la symptomatologie est passablement semblable à celle que l'on observe chez les personnes qui ont présenté un début précoce (Grant & *al.*, 2007).

21A.3 Étiologies

L'étiologie du TOC n'est pas clairement établie et, comme pour les autres troubles psychiatriques, elle est considérée comme étant de nature multifactorielle. Elle engage en effet des facteurs génétiques et un large éventail de facteurs environnementaux non spécifiques d'ordre biologique (infections, traumatismes, etc.) ou psychosocial (abus sexuel, misère sociale, etc.). Toutefois, les récents progrès des neurosciences ont permis de postuler que les troubles psychiques « sont, essentiellement, des maladies du cerveau » (Bargmann & Lieberman, 2014).

21A.3.1 Étiologies biologiques

La psychiatrie classique évoquait déjà l'importance des facteurs biologiques dans l'étiologie du TOC qu'on avait nommé la « troisième maladie endogène » à côté de la schizophrénie et de la psychose maniaco-dépressive. L'avancement des connaissances dans différents domaines, et des neurosciences en particulier, tend à confirmer cette hypothèse.

Facteurs génétiques

Les études familiales ont montré que chez les parents et la fratrie des patients atteints de TOC, la prévalence de la maladie est de 5 à 10 fois plus élevée que dans la population générale ou les groupes témoins. Cependant, il est à noter que le TOC est très hétérogène et d'un point de vue génétique, il se subdivise en trois sous-groupes :

- le TOC manifestement familial ;
- le TOC lié au syndrome de Gilles de la Tourette et aux tics, de sorte que les deux pathologies paraissent être des phénotypes alternatifs, c'est-à-dire que les deux affections ont un génotype identique ou similaire qui, au niveau du phénotype (manifestions cliniques observables), s'exprime soit par des tics, soit par des symptômes obsessionnels-compulsifs, soit par une combinaison des deux ;
- le TOC non familial, c'est-à-dire les cas sporadiques ou secondaires à d'autres affections tels un trauma craniocérébral, une encéphalite, une tumeur cérébrale, un traitement à la clozapine, etc.

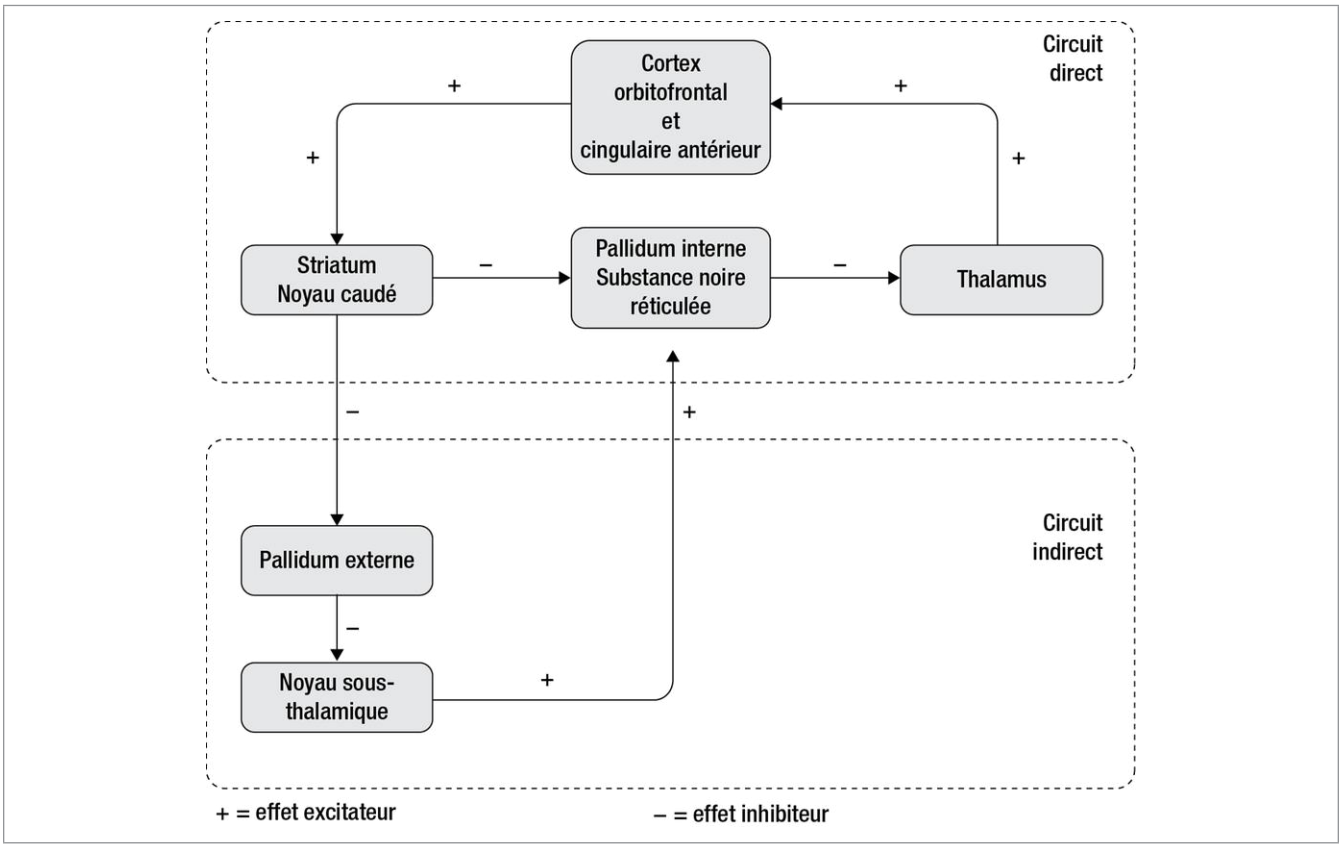
Les études portant sur des jumeaux rapportent un taux de concordance élevé chez les patients atteints de TOC : de 30 à 50 % chez les monozygotes et d'environ 20 % chez les dizygotes (Pauls, 2012). Le même auteur indique que plus de 80 gènes candidats ont été étudiés en génétique moléculaire, dont la plupart sont liés à la neurotransmission sérotoninergique ou dopaminergique, mais aucun d'eux n'a été retenu comme possible gène de susceptibilité du TOC. Ainsi, les hypothèses avancées sur la pertinence du polymorphisme génétique du transporteur de la sérotonine dans la zone du promoteur SLC6A4 n'ont pas été confirmées. Les résultats des études sur le rôle du gène SLCL1A1 du transporteur du glutamate situé sur le chromosome 9p24 n'ont pas été concluants non plus. Toutefois, la première étude sur le génome humain entier indique l'implication du système glutamatergique, entre autres, dans la pathophysiologie du TOC (Stewart & *al.*, 2013).

Anomalies cérébrales

Les données cliniques et celles de recherches actuelles provenant d'approches et de méthodologies diverses semblent converger vers l'hypothèse que deux des quelque cinq ou sept boucles cortico-striato-pallido-thalamo-corticales seraient impliqués dans la pathogénie du TOC, notamment les boucles qui prennent naissance au niveau du cortex orbitofrontal et du cortex cingulaire antérieur (Maia & *al.*, 2008). Comme on peut l'observer sur la figure 21.1, chacune de ces deux boucles neuronales possède deux circuits :

- un circuit direct qui aurait un effet excitateur sur le cortex ;
- un circuit indirect qui serait inhibiteur.

FIGURE 21.1 Circuit direct et indirect cortico-striato-pallido-thalamo-cortical



Source : Adapté de Maia & *al.* (2008).

L'émergence de la symptomatologie obsessionnelle-compulsive peut être la conséquence d'un déséquilibre fonctionnel entre ces deux circuits, avec une prévalence relative du circuit direct et de son effet excitateur sur le cortex. Les données de l'imagerie cérébrale fonctionnelle appuient cette hypothèse en montrant chez les patients atteints d'un TOC, la présence d'une hyperactivité neuronale au repos, au niveau de trois structures cérébrales : le cortex orbitofrontal, le cortex cingulaire antérieur et la tête du noyau caudé. De plus, il est important de souligner que cette hyperactivité devient encore plus marquée lors d'une provocation ou d'une exacerbation des symptômes obsessionnels-compulsifs. Inversement, l'hyperactivité diminue ou se normalise chez les patients qui ont répondu à un traitement, qu'il soit pharmacologique ou psychologique. Il y aurait cependant une subtile spécificité, car l'effet thérapeutique médicamenteux se traduit au niveau du cortex orbitofrontal et du noyau caudé, tandis que l'effet psychothérapeutique intervient uniquement au niveau du noyau caudé.

Les études d'imagerie des mêmes structures cérébrales montrent chez les patients atteints de TOC la présence de plusieurs anomalies volumétriques dont les plus constantes sont une diminution du volume du cortex orbitofrontal et du cortex cingulaire antérieure avec une augmentation du volume du thalamus (Ahmari & Simpson, 2013).

Les cas de TOC déclenchés par un trauma craniocérébral indiquent également la présence de lésions au même niveau des noyaux gris centraux (thalamus, striatum) et du cortex frontal, incluant le cortex orbitofrontal. De la même façon, les cas de TOC secondaires à une infection au streptocoque β-hémolytique du groupe A et rattachés au *pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptoccocal infection* (PANDAS) sont associés à une lésion auto-immune des noyaux gris centraux, et particulièrement du striatum. Finalement, les différentes interventions neurochirurgicales pratiquées dans les cas de TOC graves et réfractaires (capsulotomie antérieure, tractotomie subcaudale ou cingulotomie) se résument toutes à une interruption partielle des connexions du cortex orbitofrontal ou du cortex cingulaire antérieur avec les structures cérébrales subcorticales.

Neurotransmetteurs

L'hypothèse d'un dysfonctionnement sérotoninergique dans la pathophysiologie du TOC a été émise après que l'on eut remarqué l'efficacité anti-obsessionnelle des antidépresseurs sérotoninergiques (inhibiteurs du recaptage de la sérotonine – IRS), comparativement aux antidépresseurs noradrénergiques qui, eux, n'occasionnent aucun effet anti-obsessionnel. Pour l'essentiel, cette hypothèse se résume ainsi : en augmentant la biodisponibilité de la sérotonine dans la fente synaptique au niveau du cortex orbitofrontal, les IRS entraînent, après environ deux mois d'exposition, une désensibilisation des récepteurs $5\text{-HT}_{1B/D}$ postsynaptiques sans altérer la sensibilité des récepteurs 5-HT_2 postsynaptiques et ces deux types de récepteurs seraient à la base de la médiation de l'effet anti-obsessionnel final (El Mansari & Blier, 2006). Il semble cependant que le mécanisme sérotoninergique commun aux antidépresseurs dits anti-obsessionnels n'est qu'une sorte de « porte d'entrée » pour entreprendre des modifications physiologiques plus complexes touchant aussi d'autres systèmes de neurotransmission (dopaminergique, noradrénergique, glutamatergique, neuropeptidique, etc.).

Perspective évolutionniste

La théorie de l'évolution biologique des espèces à travers la « lutte pour la survie » individuelle et de la progéniture offre une compréhension des causes ultimes de la plupart des troubles neuropsychiatriques incluant le TOC. De ce point de vue, ces maladies résulteraient de perturbations, par excès ou par déficit, des mécanismes génétiques et neurobiologiques qui ont été originellement sélectionnés par l'évolution pour exprimer et conserver des répertoires cognitifs et comportementaux adaptatifs et utiles à la survie de l'espèce. Par exemple, dans le cas du TOC, les préoccupations relatives à la surveillance de l'ordre sécuritaire de l'environnement immédiat, au placement des objets et la distribution des ressources, à la vigilance quant à la défense du territoire, à la sécurité des partenaires et des enfants, étaient d'une importance cruciale pour assurer la survie au quotidien. De la même façon, le lavage, le nettoyage et les autres comportements de toilettage, largement répandus chez les animaux aussi, sont des protections efficaces contre le fléau des infections et des épidémies, même si on ignorait leur existence. L'accumulation des denrées et des ressources était une autre stratégie gagnante pour contrer la famine durant des périodes de pénurie ou de désastre naturel et les précautions extrêmes de ne pas agresser les membres vulnérables de la communauté, les enfants en particulier, contribuaient à promouvoir la cohésion sociale et la survie de la progéniture. L'approche évolutionniste explique aussi l'universalité des symptômes obsessionnels-compulsifs, malgré une certaine variabilité superficielle au niveau du contenu, à travers les cultures et les époques historiques. Finalement, les symptômes obsessionnels-compulsifs, qu'on pourrait conceptualiser comme une « hypermoralité » pathologique (scrupulosité, minutie, responsabilité excessive, accrochage à l'ordre, respect des tabous), représentent une forme de distorsion née de l'attribut fondamental et distinctif de l'être humain : sa propension aux règles morales et éthiques (Braun & *al.*, 2008).

21A.3.2 Étiologies psychosociales

Parmi les diverses hypothèses visant à expliquer le TOC par des mécanismes purement psychologiques, la théorie psychanalytique prédominait durant la première moitié du 20e siècle, avant de céder la place à la perspective cognitivo-comportementale.

Personnalité prémorbide

On a longtemps cru à l'existence d'un lien causal entre la personnalité prémorbide ou sous-jacente de type obsessionnelle-compulsive (l'ainsi dit « caractère anal » de Freud) et l'apparition des symptômes obsessionnels-compulsifs. Cependant, les études cliniques empiriques ont montré que la personnalité des patients souffrant d'un TOC n'est pas spécifique. Parmi eux, on observe la personnalité obsessionnelle-compulsive[1] dans 20 à 30 % des cas, à côté des personnalités de type évitant, dépendant, limite, histrionique, schizotypique, antisociale ou mixte. D'autre part, la présence d'une personnalité obsessionnelle-compulsive ne mène pas nécessairement aux manifestations symptomatiques de la maladie. On n'a pas pu isoler non plus de facteurs de stress spécifiques déterminant le déclenchement du trouble obsessionnel-compulsif.

1. Nommée aussi « personnalité anankastique » en Europe et dans la CIM-10.

Théorie psychanalytique

La théorie psychanalytique a toujours soutenu l'importance de l'organisation de la personnalité dans l'apparition éventuelle des symptômes obsessionnels. Dans cette perspective, traits de caractère et symptômes obsessionnels sont situés sur un même continuum et, du point de vue étiologique, leur distinction est négligeable. Dans un premier temps, Freud (1856-1939) considère que les obsessions sont des « autoaccusations remodelées » par rapport aux expériences sexuelles précoces. Plus tard, il abandonne cette idée et fait le lien entre le stade anal de l'apprentissage sphinctérien et l'apparition ultérieure de la névrose obsessionnelle. Selon Freud, durant ce stade, l'enfant éprouve un « érotisme anal » à retenir ou à expulser ses selles à sa guise. Une fixation excessive à ce plaisir comme, au contraire, une fixation excessive de rébellion contre l'éducation sphinctérienne, conduit à la formation du caractère anal, dit aussi sadique-anal. Si les conflits liés à cette période d'érotisme anal et d'agressivité sadique fantasmatique ne sont pas résolus durant les étapes ultérieures de la vie, un mécanisme de défense, à savoir la formation réactionnelle, entre en jeu. Cette défense vise à parer aux tendances agressives par la création d'une sorte de « cuirasse », ou « armure caractérielle », plus ou moins solide, constituée d'attitudes et de comportements de sens opposés au matériel refoulé. On est alors en présence d'une structure obsessionnelle de la personnalité, mais sans symptômes nettement identifiables.

Cependant, les défenses caractérielles peuvent s'avérer insuffisantes et, à la suite d'une régression libidinale au mode de fonctionnement du stade sadique-anal, des symptômes obsessionnels-compulsifs francs peuvent apparaître. Ces symptômes sont alors considérés comme des formations de compromis entre la menace de l'agressivité refoulée et les mécanismes de défense nouvellement mis en place après la régression libidinale, à savoir les mécanismes suivants :

- l'isolation**,** qui consiste en une sorte de déconnexion mentale d'une idée ou d'une action de l'affect qui y est associé ;
- l'annulation rétroactive**,** qui intervient pour défaire ou annuler la pensée ou l'événement précédent comme s'il n'était jamais advenu, si l'isolation n'est pas suffisamment réussie et que le refoulé menace encore de faire irruption dans le champ de la conscience.

Par conséquent le geste compulsif est accompli à répétition dans le but de faire disparaître l'angoisse liée au sens refoulé de l'idée obsédante. L'annulation rétroactive ainsi que l'isolation relèvent du processus de la pensée magique et expriment une ambivalence profonde que Freud ramène inexorablement à l'« opposition entre l'amour et la haine ».

Perspectives cognitivo-comportementales

Issu des travaux du physiologiste russe Pavlov (1849-1936) sur les réflexes conditionnés, le modèle cognitivo-comportemental considère les obsessions et les compulsions comme des réponses conditionnées destinées à réduire l'anxiété. L'apaisement de l'angoisse qu'apporte le geste compulsif le renforce et le maintient. De plus, ce même geste, accompli à répétition, valide en quelque sorte la pertinence de l'idée obsédante, si absurde qu'elle puisse être. Toutefois, le fait clinique établi que, dans une proportion considérable d'environ 20 % des cas, les compulsions non seulement ne diminuent pas l'angoisse associée aux obsessions mais au contraire finissent par l'augmenter constitue une note discordante dans ce modèle.

S'attaquant à « l'anatomie des obsessions », les cognitivistes affirment qu'il existe des pensées importunes mais intrusives chez la plupart des gens (p. ex., peur de la survenue d'un accident ou d'une maladie, d'un geste criminel éventuel ou d'une image sexuelle indécente, etc.). Ces expériences appelées à tort « obsessions normales » pourraient se transformer en symptômes obsessionnels-compulsifs francs chez certaines personnes qui, sous l'influence d'un sens excessif de responsabilité ou d'autres « distorsions cognitives », réagissent de façon catastrophique et, au lieu d'élaborer des réponses d'habituation face aux idées intrusives dites « normales », se mettent à les neutraliser par des conduites compulsives (p. ex., lavage compulsif, vérifications compulsives, rangement compulsif).

Le rôle de l'environnement familial et du style d'éducation constituerait également un possible facteur étiologique du TOC. Il est vrai que souvent, les parents des patients atteints d'un TOC sont décrits comme autoritaires, exigeants, protecteurs ou perfectionnistes. Cependant, ces caractéristiques dénotent une susceptibilité obsessionnelle-compulsive, d'intensité mineure ou subclinique, déjà présente chez les parents eux-mêmes. Par ailleurs, quelle que soit la « pression » éducative parentale, celle-ci peut être complètement « ignorée » si elle ne s'articule pas autour d'une susceptibilité biogénétique de la même nature chez l'enfant. Par exemple, la tentative répétée d'une patiente à imposer son propre rituel de toucher tous les objets à l'aide d'un papier mouchoir s'est soldé par un refus catégorique de sa jeune fille de suivre cet exemple. Le plus souvent, des consignes parentales normales sont « distordues » par une vulnérabilité obsessionnelle-compulsive déjà présente chez l'enfant, comme l'illustre l'exemple suivant : une patiente se rappelle que lorsqu'elle était jeune, sa mère lui avait demandé de nettoyer « comme il faut » le tapis avec l'aspirateur. La patiente a interprété et a appliqué cette consigne « à sa façon » pour se faire arrêter, une heure plus tard, par les cris de sa mère : « Arrête, ça suffit, tu vas abîmer le tapis ! » Il est aussi à souligner que dans les cas où l'enfant et un des parents présentent tous les deux un TOC manifeste, il ne s'agit pas d'une simple « imitation » des symptômes du parent : souvent, l'enfant n'est même pas au courant que l'un de ses parents est atteint d'un TOC, ou encore le contenu des symptômes peut-être tout à fait différent – par exemple, lavages compulsifs chez la mère et compulsions de vérification chez l'enfant ou vice versa.

21A.4 Description clinique

Comme on l'a déjà mentionné, le DSM-5 a procédé à un remaniement majeur de la taxonomie des troubles anxieux en sortant le TOC du groupe des troubles anxieux où il avait été classé parmi d'autres et en lui assignant un statut nosologique plus élevé comme « chef de file » d'une nouvelle rubrique diagnostique : « Trouble obsessionnel-compulsif et troubles apparentés » (*voir le tableau 21.1*).

21A.4.1 Critères diagnostiques

Le trouble obsessionnel-compulsif se manifeste cliniquement par deux types de symptômes : soit des obsessions, soit des compulsions, mais le plus souvent par la présence simultanée des deux types de symptômes. Les caractéristiques distinctives des obsessions et des compulsions telles que retenues par le DSM-5, en comparaison avec celles du DSM-IV-TR, sont présentées au tableau 21.2.

TABLEAU 21.2 Critères diagnostiques du trouble obsessionnel-compulsif

DSM-5	DSM-IV-TR
300.3 (F42.x) Trouble obsessionnel-compulsif	**Trouble obsessionnel-compulsif**
A. Présence d'obsessions, de compulsions, ou des deux : Obsessions définies par (1) et (2) : 1. Pensées, pulsions ou images récurrentes et persistantes qui, à certains moments de l'affection, sont ressenties comme intrusives et inopportunes, et qui entraînent une anxiété ou une détresse importante chez la plupart des sujets ; 2. Le sujet fait des efforts pour ignorer ou réprimer ces pensées, pulsions ou images, ou pour les neutraliser par d'autres pensées ou actions (c.-à-d. en faisant une compulsion).	A. Existence soit d'obsessions soit de compulsions : Obsessions définies par (1), (2), (3) et (4) : (1) pensées, impulsions ou représentations récurrentes et persistantes qui, à certains moments de l'affection, sont ressenties comme intrusives et inappropriées et qui entraînent une anxiété ou une détresse importante ; (2) les pensées, impulsions ou représentations ne sont pas simplement des préoccupations excessives concernant les problèmes de la vie réelle ; (3) le sujet fait des efforts pour ignorer ou réprimer ces pensées, impulsions ou représentations ou pour neutraliser celles-ci par d'autres pensées ou actions ; (4) le sujet reconnaît que les pensées, impulsions ou représentations obsédantes proviennent de sa propre activité mentale (elles ne sont pas imposées de l'extérieur comme dans le cas des pensées imposées).
Compulsions définies par (1) et (2) : 1. Comportements répétitifs (p. ex. se laver les mains, ordonner, vérifier) ou actes mentaux (p. ex. prier, compter, répéter des mots silencieusement) que le sujet se sent poussé à accomplir en réponse à une obsession ou selon certaines règles qui doivent être appliquées de manière inflexible. 2. Les comportements ou les actes mentaux sont destinés à neutraliser ou à diminuer l'anxiété ou le sentiment de détresse, ou à empêcher un événement ou une situation redoutés ; cependant, ces comportements ou ces actes mentaux sont soit sans relation réaliste avec ce qu'ils se proposent de neutraliser ou de prévenir, soit manifestement excessifs. **N.B. :** Les jeunes enfants peuvent être incapables de formuler les buts de ces comportements ou de ces actes mentaux.	Idem à DSM-5.
	B. À un moment durant l'évolution du trouble, le sujet a reconnu que les obsessions ou les compulsions étaient excessives ou irraisonnées. **N.B. :** Ceci ne s'applique pas aux enfants.
B. Les obsessions ou compulsions sont à l'origine : • d'une perte de temps considérable (p. ex. prenant plus d'une heure par jour) ou • d'une détresse cliniquement significative • ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	C. Idem à DSM-5.
C. Les symptômes obsessionnels-compulsifs ne sont pas imputables : • aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. une substance donnant lieu à abus, ou un médicament) • ni à une autre affection médicale.	E. Idem à DSM-5.
D. La perturbation n'est pas mieux expliquée par les symptômes d'un autre trouble mental) p. ex. : • des soucis excessifs dans le trouble anxieux généralisé ; • une préoccupation avec l'apparence dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle ; • une difficulté à se débarrasser ou à se séparer de possessions dans la thésaurisation pathologique [syllogomanie] ; • le fait de s'arracher les cheveux dans la trichotillomanie ; • le fait de se provoquer des excoriations dans la dermatillomanie [triturage pathologique de la peau] ; • des stéréotypies dans les mouvements stéréotypés ; • un comportement alimentaire ritualisé dans les troubles alimentaires ; • une préoccupation avec des substances ou le jeu d'argent dans les troubles liés à des substances et addictifs ; • la préoccupation par le fait d'avoir une maladie dans la crainte excessive d'avoir une maladie ; • des pulsions ou des fantasmes sexuels dans les troubles paraphiliques ; • des impulsions dans les troubles disruptifs, du contrôle des impulsions et des conduites ;	D. Si un autre trouble de l'axe I est aussi présent, le thème des obsessions ou des compulsions n'est pas limité à ce dernier. Par exemple : • inquiétude concernant l'apparence en cas de peur d'une dysmorphie corporelle ; • préoccupation liée au fait de s'arracher les cheveux en cas de trichotillomanie ; • préoccupation liée à la nourriture quand il s'agit d'un trouble des conduites alimentaires ; • préoccupation à propos de drogues quand il s'agit d'un trouble lié à l'utilisation d'une substance ; • crainte d'avoir une maladie sévère en cas d'hypocondrie ; • préoccupation à propos de besoins sexuels impulsifs ou de fantasmes en cas de paraphilie ;

TABLEAU 21.2 Critères diagnostiques du trouble obsessionnel-compulsif (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
300.3 (F42.x) Trouble obsessionnel-compulsif	**Trouble obsessionnel-compulsif**
• des ruminations de culpabilité dans le trouble dépressif caractérisé ; • des préoccupations délirantes ou des pensées imposées dans le spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques ; • des schémas répétitifs de comportement comme dans le trouble du spectre de l'autisme). *Spécifier* si : **Avec bonne ou assez bonne prise de conscience ou *insight*:** La personne reconnaît que les croyances concernant le trouble obsessionnel-compulsif ne correspondent certainement ou probablement pas à la réalité ou qu'elles pourraient être vraies ou fausses. **Avec mauvaise prise de conscience ou *insight*:** La personne pense que les croyances concernant le trouble obsessionnel-compulsif correspondent probablement à la réalité. **Avec absence de prise de conscience ou *insight*/avec présence de croyances délirantes :** Le sujet est complètement convaincu que les croyances concernant le trouble obsessionnel-compulsif sont vraies. *Spécifier* si : **En relation avec des tics :** présence de tics actuellement ou dans les antécédents de la personne.	• ruminations de culpabilité quand il s'agit d'un trouble dépressif majeur. *Spécifier* si : Avec peu de prise de conscience : si, la plupart du temps durant l'épisode actuel, le sujet ne reconnaît pas que les obsessions et les compulsions sont excessives ou irraisonnées.

Sources : APA (2015), p. 277-278 ; APA (2004), p. 532-533.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Une modification apportée par le DSM-5 au niveau des obsessions concerne l'anxiété ou la détresse associée. Bien que cette caractéristique demeure le plus souvent valide chez la plupart des patients atteints de TOC, chez une minorité d'entre eux, l'anxiété ou la détresse est moins marquée, voire absente. Les obsessions perdent alors leur caractère égodystone et deviennent égosyntones, c'est-à-dire non dérangeantes subjectivement, comme si elles étaient devenues des habitudes acceptables (Leckman & *al.*, 2010).

Les compulsions sont définies par le DSM-5 (et le DSM-IV) comme des comportements répétitifs observables ou des actes mentaux (nommés aussi « compulsions mentales » ou « rituels mentaux ») que les patients se sentent obligés d'accomplir soit en réponse à des obsessions, soit selon des règles idiosyncrasiques inflexibles qu'ils élaborent eux-mêmes. Du point de vue phénoménologique, les caractéristiques distinctives des symptômes obsessionnels-compulsifs décrits par les critères diagnostiques du DSM-5 expriment la forme (la structure) spécifique de ce type de symptômes, ce qui permet de les différencier de tout autre symptôme ou phénomène psychologique normal. Cependant, tous les phénomènes psychiques ont aussi un contenu (un thème) qui est peu spécifique et qui peut être associé à différents symptômes (p. ex., contenu hypocondriaque de nature anxieuse, obsessionnelle ou délirante) ou encore varier selon le contexte personnel, culturel ou historique. Ainsi, du point de vue du contenu, les pensées obsessionnelles les plus fréquentes sont :

- les obsessions de contamination (saleté, microbes, excréments, polluants) ;
- l'obsession du doute ;
- les obsessions d'ordre, de rangement ou de symétrie qui portent sur l'agencement des objets selon des règles particulières et rigides ;
- les obsessions répréhensibles à caractère sexuel (prendre en bouche le pénis de son nouveau-né), agressif (crever les yeux de sa fille) ou blasphématoire (s'écrier durant la messe : « Jésus est un bâtard »). Elles sont pénibles pour la personne, mais ne sont jamais réalisées, ce qui justifie leur appellation classique française de « phobies d'impulsion » à la différence des troubles du contrôle des impulsions et des paraphilies, dont les impulsions peuvent être réalisées en pratique.

Quant aux compulsions, les plus fréquentes sont :

- les compulsions de lavage et de nettoyage ;
- les compulsions de vérification (aussi fréquentes que les précédentes) ;
- les compulsions de rangement d'objets selon des règles rigoureuses ;
- les compulsions de répétition (p. ex, répéter chaque geste compulsionnel un nombre de fois déterminé à l'avance) ;
- les compulsions mentales, appelées aussi des « rituels mentaux », se caractérisant par des formules magiques répétées silencieusement, par des prières particulières (« Mon Dieu, annulez-moi cela ! ») ou encore par des opérations mentales bizarres : faire un calcul finissant par un chiffre impair à gauche du champ de conscience et un autre finissant par un chiffre pair du côté droit afin d'éviter un malheur.

Les compulsions peuvent devenir très élaborées et le patient peut y consacrer chaque jour un temps considérable afin de les accomplir parfaitement.

21A.4.2 Obsessions et compulsions

La distinction fonctionnelle entre obsession et compulsion peut donner la fausse impression qu'il s'agit de symptômes

essentiellement différents. En réalité, les deux types de symptômes ont les mêmes caractéristiques de base et, au chapitre du vécu subjectif, les patients ne font pas la différence entre obsessions et compulsions, à moins qu'ils en soient instruits lors d'une thérapie. D'ailleurs, la psychiatrie classique employait un seul terme pour désigner l'ensemble de l'expérience obsessionnelle-compulsive : *zwang* en allemand, qui a été traduit plus tard en Angleterre par « obsession » tandis que les traductions américaines ont opté pour le terme « compulsion ». La psychiatrie classique française a longtemps utilisé le terme « obsession », et en russe aussi, il n'existe qu'une seule notion : *naviaztchivost*. En effet, les symptômes obsessionnels ou compulsifs représentent les manifestations cliniques d'un seul et même « fait psychopathologique », selon l'expression de H. Ey, le phénomène obsessionnel-compulsif.

La distinction explicite entre obsession et compulsion est une démarche conceptuelle relativement récente et apportée par l'approche comportementale et l'analyse fonctionnelle des symptômes. Les obsessions sont considérées comme des stimuli qui suscitent un sentiment de détresse, tandis que les compulsions visent à neutraliser cette détresse. Une telle conceptualisation des symptômes obsessionnels-compulsifs s'est révélée utile pour la pratique de la thérapie comportementale. Pourtant, elle ne s'accorde pas toujours avec l'ensemble des observations et des données cliniques. Par exemple, elle ne peut pas expliquer les obsessions « pures », où l'on n'observe pas de compulsions, ni les compulsions « pures », sans obsessions correspondantes, qui sont réalisées « selon certaines règles qui doivent être appliquées de façon inflexible » (critère A.1 des compulsions, *voir le tableau 21.2*). En outre, dans une proportion notable des cas cliniques, l'activité compulsive accroît encore plus la détresse ou l'anxiété liée aux obsessions, au lieu de les atténuer. De plus, les compulsions se distinguent par rapport aux gestes ordinaires de lavage, vérification ou rangement par le fait qu'elles sont hautement ritualisées, exécutées selon des règles idiosyncrasiques élaborées par le patient lui-même, sans égard aux normes ou aux exigences socioculturelles. Pour cette raison, elles sont aussi appelées « rituels compulsionnels » ou « rituels » tout court. Tout comme les obsessions correspondantes, les compulsions peuvent durer des heures entières et devenir quasiment l'activité principale du patient, en limitant son fonctionnement normal de manière importante. Elles peuvent aussi entraîner des comportements d'évitement secondaires à la présence des symptômes obsessionnels-compulsifs (p. ex., ne pas se laver pendant des semaines afin d'éviter les lavages compulsifs de plusieurs heures, ou encore ne pas sortir de sa maison et ne laisser personne entrer chez soi afin d'éviter de se « salir », etc.). Une autre complication semblable est la procrastination, qui consiste à reporter indéfiniment « à plus tard ». Ainsi, la personne cesse de faire le ménage afin d'éviter les rituels interminables de vérification ou de répétition que le ménage peut déclencher, ce qui peut rendre le milieu de vie, paradoxalement pour un obsessionnel, insalubre, en complet désordre ou encombré d'accumulations inutiles.

21A.4.3 Expérience obsessionnelle-compulsive

Il faut bien noter que l'emploi, par analogie et faute de mieux, des termes du langage courant tels « contamination », « doute », « lavage », « vérification » pour désigner le contenu des obsessions et des compulsions ne traduit pas correctement la spécificité de l'expérience obsessionnelle-compulsive. Il ne s'agit pas de « pensées intrusives normales », ni d'excès de zèle, ni de perfectionnisme, mais d'une qualité de l'expérience qui est aussi distincte et idiosyncrasique par rapport aux expériences normales que l'est celle de l'affect mélancolique comparée à la tristesse d'un deuil. En effet, la notion de « saleté » ou de « contamination » chez les obsessionnels ne correspond pas aux normes culturelles d'hygiène, mais constitue un « construit » personnel : est « sale » tout ce qui n'est pas lavé par la personne elle-même ou tout ce qui peut être touché par quiconque, comme si le simple « toucher » des effets personnels équivalait, selon les paroles d'une patiente, à « une agression contre moi ». Le cas de la contamination dite mentale est encore plus significatif : juste passer (sans toucher) à côté des ordures peut provoquer chez le patient le sentiment d'être « sali » et déclencher le besoin de se livrer à des lavages compulsifs, ou bien se trouver (toujours sans toucher) à proximité de « quelque chose de brun » qui peut évoquer par association l'image des excréments. L'air provenant de l'extérieur est considéré comme « salissant », par opposition à l'air « propre » à l'intérieur du logement, et c'est déjà une raison de ne jamais ouvrir les fenêtres ; une simple photo est perçue comme une source épouvantable de contamination par des produits photochimiques, etc.

Ces exemples cliniques illustrent bien le fait que la tentative de définir ou d'exprimer la nature des obsessions en simples termes de pensées, idées, etc., est incomplète. Une composante émotionnelle, intuitive, « un sentiment » d'être sali ou de répulsion projeté sur l'environnement est inhérent au vécu des obsessions de contamination, ce qui fait rapprocher ce genre de symptômes des perceptions délirantes plutôt que de simples pensées intrusives. L'obsession du doute, appelée autrefois « la folie du doute », illustre aussi de façon frappante ce qu'on peut qualifier de véritable abîme phénoménologique entre l'expérience normale et l'expérience obsessionnelle. Ainsi, le doute normal implique une valeur épistémologique : il reflète un état d'incertitude face à un manque de connaissances. Autrement dit, normalement, on doute quand on ne sait pas. Par conséquent, le doute normal suscite une quête de savoir, une recherche de la « vérité » par un processus de vérification intellectuelle ou comportementale. Par contraste flagrant, le doute obsessionnel n'a aucune valeur épistémologique, car il coexiste avec un savoir déjà acquis ou évident. Le patient continue à douter ou, plus précisément, il éprouve la contrainte de douter tout en sachant que tout est déjà correct : la porte est bien verrouillée et les multiples vérifications l'ont déjà prouvé, pourtant il continue à tirer la poignée de manière compulsionnelle ; les boutons de commande de la cuisinière sont bien en position arrêt, le patient le voit et le sait, mais il continue à « douter » et va mettre ses mains au-dessus de chacun des ronds du poêle pour « s'assurer » qu'ils ne sont pas chauds ; et comme si cela n'était pas suffisant, il va poser aussi ses joues contre les éléments chauffants pour « vérifier » leur température. S'il arrive à quitter son domicile, le patient peut encore continuer à douter, tout en sachant qu'il n'a aucune raison de le faire et tout en étant capable de se rappeler tous ses gestes de verrouillage correctement accomplis, voire de les visualiser. Il peut se voir obligé de reprendre ce même genre de vérifications de multiples fois, tout en sachant pourtant qu'elles

sont entièrement inutiles, pour ne pas dire insensées. En effet, l'obsession du doute se résume essentiellement à une contrainte absurde de contester l'évidence.

En ce qui concerne les compulsions, elles ne sont pas non plus simplement des gestes répétitifs ou excessifs, mais comme on l'a déjà mentionné, des gestes hautement stéréotypés et ritualisés, c'est-à-dire accomplis de manière particulière, idiosyncrasique et selon des règles non culturellement requises, mais que le patient a élaborées lui-même et qu'il se voit obligé de suivre « religieusement » dans les moindres détails, comme s'il s'agissait de pratiques sacrées. Par exemple, la simple action de changer le sac de la poubelle de la cuisine est transformée par une patiente en une cérémonie interminable au cours de laquelle une multitude de gestes ritualisés sont accomplis toujours de façon robotisée, très précise ou calculée, comparable à celle d'un automate. Elle concluait : « temps alloué à la tâche : environ trois heures ». De fait, l'expérience obsessionnelle-compulsive fait penser au fameux aphorisme de Freud selon lequel la religion est la névrose obsessionnelle universelle de l'humanité, tandis que la névrose obsessionnelle du particulier est sa propre religion privée.

21A.4.4 Sous-groupes cliniques

Conformément à la tradition psychiatrique classique, on distingue trois formes cliniques du trouble obsessionnel-compulsif :

1. Avec prédominance des obsessions. Le plus souvent, il s'agit de phobies d'impulsion à caractère agressif, sexuel ou blasphématoire ou de ruminations obsessionnelles sur des thèmes abstraits, hypothétiques ou carrément impossibles à résoudre (« Peut-on prouver la vie après la mort *a priori* ou *a posteriori* ? »).
2. Avec prédominance des compulsions. Traditionnellement, on classe dans ce groupe une minorité de patients (de 5 à 10 %) présentant des compulsions dites « pures », sans obsessions identifiables. On peut classer ici les cas où les gestes compulsifs sont posés selon des règles idiosyncrasiques, comme dans le cas du rituel du « changement du sac de poubelle » déjà évoqué.
3. Forme mixte. La plupart des patients atteints d'un TOC (probablement plus de 80 %) se situent dans cette catégorie, les obsessions de doute et de contamination ainsi que les compulsions de lavage et de vérification étant les plus fréquentes. Les symptômes obsessionnels-compulsifs de rangement, de comptage, d'accumulation correspondent aussi à la forme mixte, car il est alors impossible de distinguer l'obsession de la compulsion (obsession de comptage ou compulsion de comptage ?).

Les béhavioristes classifiaient les patients tout simplement en « laveurs » ou « vérificateurs », selon le type des compulsions les plus fréquentes. Des tentatives récentes ont été entreprises pour individualiser des sous-groupes supposément homogènes de TOC en utilisant l'analyse factorielle (Bloch & *al.*, 2008), mais les résultats obtenus sont d'une pertinence clinique limitée. Le DSM-5 a spécifié un sous-groupe de TOC en relation avec des tics moteurs présents actuellement ou dans le passé. Ce groupe représente environ 30 % des patients se caractérisant aussi par un début précoce de la maladie durant l'enfance, plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, et qui serait plus réfractaire au traitement. Cependant la spécification la plus intéressante introduite par le DSM-5 concerne le degré de prise de conscience (*insight*) des patients par rapport à leur maladie (*voir le tableau 21.2*). Traditionnellement, la reconnaissance par les patients atteints de TOC de l'absurdité de leurs symptômes (« cela n'a pas d'allure, docteur, c'est complètement fou, etc. ») a été considérée comme étant une de leurs caractéristiques majeures. Cependant, l'expérience clinique et la recherche ont montré que cette caractéristique n'est pas absolue, mais qu'elle se situe plutôt sur un continuum. Ainsi, le DSM-5 offre la possibilité de spécifier trois sous-groupes.

1. Avec un bon ou assez bon *insight* : ce groupe correspond à la conception classique du TOC. Ces patients présentent une autocritique complète et indiscutable, même si elle est parfois quelque peu ambiguë et jumelée avec une croyance paradoxale que leurs obsessions pourraient être « vraies » ou « réelles », tout en continuant à les considérer comme insensées et ridicules.
2. Avec peu d'*insight* : ces patients peuvent penser que leurs symptômes sont justifiés et appropriés.
3. Avec absence totale d'*insight* : ce groupe concerne environ 4 % de tous les patients. Ceux-ci présentent des croyances à contenu obsessionnel, mais d'une intensité délirante – ils croient fermement que leurs symptômes sont véridiques. L'individualisation de ce dernier sous-groupe de TOC représente une démarche courageuse, car le DSM-5 reconnaît de cette manière le rapprochement phénoménologique possible des symptômes considérés autrefois comme diamétralement opposés – idées obsessionnelles avec autocritique complète par rapport à des idées délirantes sans aucune autocritique. Cependant, cette position peut aussi engendrer une certaine confusion par rapport aux critères et aux limites nosographiques du TOC et des troubles psychotiques.

21A.5 Évaluation

L'évaluation clinique a pour objectif d'identifier la présence de symptômes obsessionnels-compulsifs selon leurs caractères distinctifs décrits précédemment. Les symptômes doivent présenter une certaine intensité et causer une perte de temps d'au moins une heure par jour, une détresse marquée ou un handicap significatif du fonctionnement général. Ce handicap peut être lié non seulement à la présence des symptômes obsessionnels-compulsifs comme tels, mais aussi au comportement d'évitement ou à la procrastination secondaire aux symptômes. Si les symptômes n'atteignent pas le seuil d'une pertinence clinique tel qu'il est défini par le DSM-5, ils sont considérés comme des symptômes obsessionnels-compulsifs isolés ou d'une intensité subsyndromique (subclinique), mais ne sont pas des phénomènes psychiques normaux.

La notion du seuil de pertinence clinique mérite cependant quelques commentaires. Tout d'abord, les critères d'un tel seuil sont quelque peu arbitraires (p. ex., la durée minimale d'une heure par jour). D'autre part, les patients eux-mêmes peuvent présenter des seuils individuels différents quant à l'expérience de la détresse subjective ou quant aux conséquences des symptômes présents sur leur niveau du fonctionnement. De plus,

on a constaté que les patients atteints de TOC et les personnes présentant des symptômes obsessionnels-compulsifs subsyndromiques se différencient très peu entre eux en termes d'état de santé et de fonctionnement général, de vulnérabilité psychique ou de comorbidité psychiatrique, en contraste flagrant avec les personnes ne présentant aucun symptôme obsessionnel-compulsif (Stein & *al.*, 2009). Ceci indique que, quelle que soit l'utilité des critères opérationnels modernes, le jugement clinique qui prend en considération l'ensemble des paramètres individuels, souvent très subtils, est toujours indispensable pour déterminer en fin de compte le statut clinique de chaque cas particulier. Un autre point important consiste à déterminer s'il s'agit d'un TOC monosymptomatique (p. ex., une crainte obsessionnelle de perdre ses cheveux), ou comportant des obsessions de contamination associées à des compulsions de lavage. Dans d'autres cas, on observe chez le patient de multiples symptômes obsessionnels-compulsifs à contenus différents. Le début des manifestations, l'évolution longitudinale persistante ou fluctuante, le changement des symptômes dans le temps sont autant de paramètres importants pour comprendre l'histoire de la maladie. La comorbidité dans le cas du TOC étant plutôt la règle que l'exception, on doit explorer la présence d'autres troubles anxieux ou de troubles du contrôle des impulsions, etc. (*voir la section 21A.7*). Une attention particulière doit être portée à la cooccurrence éventuelle d'une dépression majeure, car, d'une part, elle peut augmenter le risque suicidaire déjà présent dans le TOC et, d'autre part, elle rend la thérapie cognitivo-comportementale inefficace pour le traitement des symptômes obsessionnels-compulsifs. Préciser et discuter de la prise de conscience (*insight*) est un autre élément important de l'évaluation pour assurer l'adhésion optimale du patient au plan thérapeutique. Ayant en général une bonne conscience de l'absurdité de leurs symptômes, ces patients craignent de passer pour « fous » et peuvent être réticents à les dévoiler, surtout lorsqu'il s'agit de symptômes à contenu sexuel, agressif ou blasphématoire (phobies d'impulsion). La démystification de ces symptômes au cours de l'évaluation clinique constitue un élément précieux pour gagner la confiance du patient et poser les bases d'une alliance thérapeutique appropriée.

21A.6 Outils diagnostiques

Plusieurs outils psychométriques facilitent le diagnostic d'un TOC, l'évaluation du degré de gravité et de la réponse au traitement ou de l'évolution clinique longitudinale. Parmi les instruments disponibles, l'échelle du trouble obsessionnel-compulsif de Yale-Brown (Y-BOCS) est considérée comme la mesure standard utilisée en pratique et en recherche clinique (Goodman & *al.*, 1989).Le clinicien remplit cette échelle après une évaluation structurée,

ENCADRÉ 21.1 Extrait de l'échelle du trouble obsessionnel-compulsif de Yale-Brown (Y-BOCS)

Liste d'obsessions

Obsessions à thèmes agressifs :

- peur de se faire du mal ;
- peur de faire du mal aux autres ;
- images de violence ou d'horreur ;
- peur de laisser échapper des obscénités ou des insultes ;
- peur de faire quelque chose d'autre qui met dans l'embarras ;
- peur d'agir sous une impulsion non voulue (p. ex., de poignarder un ami) ;
- peur de voler des choses ;
- peur de blesser d'autres personnes par négligence (p. ex., provoquer ou subir un accident sur la voie publique) ;
- peur que quelque chose de terrible puisse arriver par sa faute (p. ex., le feu, un cambriolage).

Obsessions de contamination :

- préoccupation ou dégoût lié aux déchets ou aux sécrétions corporels (p. ex., l'urine, les selles, la salive) ;
- préoccupation liée à la saleté ou aux microbes ;
- préoccupation excessive liée aux éléments contaminants dans l'environnement (p. ex., l'amiante, les radiations, les déchets toxiques) ;
- préoccupation excessive liée aux produits chimiques présents dans la maison (p. ex., les détergents, les solvants) :
- préoccupation excessive à l'égard des animaux (p. ex., les insectes) ;
- préoccupation liée aux substances ou résidus collants ;
- préoccupation à l'idée d'être malade à cause d'un agent contaminant ;
- préoccupation à l'idée de transmettre une maladie aux autres (agressivité) ;
- préoccupation au sujet d'un malaise ressenti à la suite d'une contamination ;

Obsessions sexuelles :

- pensées, images ou impulsions perverses ou interdites à propos de la sexualité ;
  - contenu ayant trait à des enfants ou à l'inceste ;
  - contenu ayant trait à l'homosexualité ;
- comportement sexuel envers les autres (agressivité).

Obsessions religieuses :

- préoccupation liée aux sacrilèges ou aux blasphèmes ;
- préoccupation excessive liée au bien/mal ou à la moralité .

Obsessions de symétrie, d'exactitude, d'ordre :

- accompagnées d'une pensée magique (p. ex., préoccupé à l'idée que sa mère puisse avoir un accident si les choses ne sont pas rangées en place) ;
- non accompagnées d'une pensée magique .

Obsessions diverses :

- besoin de savoir ou de se souvenir ;
- peur de dire certaines choses ;
- peur de ne pas dire exactement ce qu'il faut ;
- peur de perdre des choses ;
- images parasites (neutres) ;
- sons, mots ou musiques parasites et dénués de sens ;
- gêne occasionnée par certains sons/bruits ;
- nombres qui portent bonheur ou malheur ;
- attribution de significations spéciales aux couleurs ;
- peurs superstitieuses .

Obsessions compulsions somatiques :

- préoccupation liée aux maladies ;
- préoccupation excessive liée à une partie du corps ou à son apparence (p. ex., dysmorphophobie).

Source : Adapté de Goodman & *al.* (1989)

effectuée en se basant sur les propos du patient. À partir d'une liste exhaustive des obsessions et des compulsions possibles selon leur contenu (*voir l'encadré 21.1*), le clinicien et le patient déterminent les principales obsessions et compulsions présentes chez le patient. Par la suite, les symptômes ainsi identifiés sont évalués sur cinq dimensions (items) pour les obsessions et les compulsions séparément :

1. Durée de temps par jour ;
2. Gêne (interférence) au quotidien ;
3. Détresse (angoisse) associée ;
4. Résistance aux symptômes ;
5. Contrôle sur les symptômes.

La gravité de chaque item est cotée de 0 (absent) à 4, selon le degré de la gravité déterminée explicitement. Par exemple, pour la durée de temps occupée par les symptômes par jour, l'absence de symptômes est cotée 0 ; une durée jusqu'à 1 heure est cotée 1 ; une durée jusqu'à 3 heures est cotée 2 ; une durée jusqu'à 8 heures est cotée 3 ; et une durée de plus de 8 heures par jour est cotée 4. De cette manière, le pointage maximal d'intensité pour les obsessions, ainsi que pour les compulsions, est de 20 points et, pour l'ensemble des obsessions et des compulsions, de 40 points. Un pointage inférieur à 16 points est considéré comme subsyndromique ou normal. Les patients atteints de trouble obsessionnel-compulsif inclus dans les protocoles de recherche présentent le plus souvent un pointage de 26 ou 27 points, c'est-à-dire une sévérité clinique modérée à marquée.

21A.7 Diagnostic différentiel et comorbidité

Le diagnostic différentiel vise à délimiter l'espace psychopathologique du TOC par rapport aux autres troubles psychiques qui comportent parfois des manifestations cliniques plus ou moins semblables. Cependant, la tâche n'est pas toujours facile, les concepts nosologiques n'étant que des approximations de la réalité clinique, dans laquelle le typique et l'atypique se chevauchent et se juxtaposent à des formes transitoires d'autres troubles psychiques, sans respect des limites nosographiques présumées.

21A.7.1 Personnalité obsessionnelle-compulsive

La personnalité obsessionnelle-compulsive a en commun avec le TOC le contenu et les thèmes des préoccupations : règles, ordre, propreté, accumulation, etc. Cependant, dans le cas de la personnalité obsessionnelle-compulsive, en principe, il n'y a pas de symptômes obsessionnels-compulsifs comme tels et les préoccupations ne sont pas vécues comme égodystones, mais au contraire, comme égosyntones, c'est-à-dire conformes aux habitudes, aux valeurs et au jugement de la personne.

Pourtant, plusieurs aspects de la relation entre traits de personnalité obsessionnelle-compulsive et symptômes obsessionnels-compulsifs demeurent controversés et peu élucidés. Ce qui est clair, c'est qu'ils peuvent fort bien coexister. Dans ces cas, la frontière entre les deux devient confuse. Par exemple, selon la tradition européenne la présence de symptômes mineurs est non seulement compatible avec le diagnostic de « personnalité anankastique » (terme équivalent pour personnalité obsessionnelle-compulsive), mais elle en constitue un des critères diagnostiques. À l'opposé, les patients atteints d'un trouble obsessionnel-compulsif présentent dans une proportion significative, quoique variable (environ 30 %), une personnalité obsessionnelle-compulsive ou des traits d'une telle personnalité. Ces derniers peuvent soit précéder les symptômes, soit survenir ou s'accentuer au cours de l'évolution du TOC pour parfois s'atténuer ou disparaître après un traitement réussi du TOC. Dans d'autres cas encore, la personnalité obsessionnelle-compulsive demeure en quelque sorte comme une « cicatrice caractérielle » après la rémission complète des symptômes obsessionnels-compulsifs. Cependant, dans la majorité des cas, le TOC est cliniquement présent en l'absence d'un trouble de personnalité obsessionnelle-compulsive ou en combinaison avec n'importe quel autre type de la personnalité.

21A.7.2 Troubles anxieux

Les préoccupations et les inquiétudes observées dans l'anxiété généralisée peuvent être répétitives et envahissantes, mais elles représentent des réactions excessives à l'égard de problèmes réels, par exemple, une rougeur sur la peau (serait-ce un cancer ?), une infection quelconque (serait-ce une méningite ou la bactérie mangeuse de chair ?), un retard imprévu (serait-ce un accident ?), etc. Les inquiétudes anxieuses sont donc volatiles et changeantes, peuvent disparaître une fois que la personne est rassurée ou céder la place à de nouvelles inquiétudes. En revanche, les ruminations obsessionnelles sont des idées stéréotypées qui font intrusion et qui ne se rapportent pas à des problèmes réels, mais à des situations hypothétiques, très peu plausibles ou carrément impossibles. De plus, les patients obsessionnels sont le plus souvent conscients de l'aspect absurde de leurs ruminations :

- « Est-ce bien moi qui ai causé la mort de ma mère, en éternuant dans sa chambre, lors de ma visite à l'hôpital ? »
- « Le sel de mer ne rend-il pas les marins sexuellement impuissants ? »
- « Les policiers ne vont-ils pas toujours à deux parce que chacun est aveugle d'un œil et donc, quand ils sont deux, cela leur fait au total deux yeux et donc une vue normale ? »

C'est par l'absence d'attaques de panique que le TOC se distingue du trouble panique, de l'agoraphobie, de la phobie sociale ou des phobies spécifiques. Par conséquent, les comportements d'évitement d'allure phobique qu'on peut observer chez certains obsessionnels, visent à esquiver des situations susceptibles de déclencher des rituels obsessionnels-compulsifs et non pas des attaques de panique. Par exemple, un patient atteint de TOC avec une phobie d'impulsion de frapper, voire de tuer des enfants, évite de sortir seul de chez lui, mais il peut sortir accompagné de son épouse ou d'un intervenant afin de se garantir qu'il ne posera pas de gestes agressifs. Formellement, il présente donc une agoraphobie, mais elle n'est pas provoquée par l'appréhension d'attaques de panique, mais par des obsessions à contenu agressif. Cependant, une cooccurrence élevée du TOC avec différents troubles anxieux (76 % selon le DSM-5) est à l'origine des cas cliniques dans lesquels on note une anxiété généralisée ou un trouble panique chez un patient atteint d'un TOC ou, inversement, des symptômes obsessionnels-compulsifs mineurs ou modérés accompagnant un quelconque trouble anxieux.

21A.7.3 Tics et troubles du contrôle des impulsions

Les tics, les troubles du contrôle des impulsions et les obsessions-compulsions partagent une caractéristique essentielle : ils sont irrésistibles, c'est-à-dire qu'ils échappent au contrôle volontaire. Cela est toujours vrai, même si le patient peut temporairement résister et reporter de produire le tic ou des gestes impulsifs ou compulsifs, mais sa résistance est finalement submergée. Rappelons que Janet définissait les obsessions comme étant des « tics mentaux ». De plus, les trois types de phénomènes peuvent souvent se présenter en comorbidité chez un même patient.

Les tics sont des mouvements, simples ou complexes, qui, outre le besoin ressenti subjectivement de les accomplir, sont dénués de connotation psychique ou de finalité comportementale : fermeture des paupières, étirement de l'épaule, raclements de la gorge, etc. Ils se déroulent selon la séquence suivante :

1. Période de prodrome durant laquelle un sentiment de tension musculaire ou un besoin prémonitoire de bouger est ressenti (dénommés aussi « phénomènes sensoriels ») ;
2. Augmentation croissante de la tension ou du besoin de bouger malgré la résistance consciente du patient ;
3. Perte du contrôle et accomplissement du tic ;
4. Soulagement immédiat mais temporaire.

Les troubles du contrôle des impulsions sont des comportements plus complexes que les tics moteurs, car les impulsions réalisées comportent une finalité comportementale mais, pour le reste, ces impulsions suivent la séquence phénoménologique des tics. De plus, à la différence des tics, les impulsions, une fois réalisées, peuvent procurer non seulement un soulagement, mais parfois une satisfaction, voire un plaisir intense comme dans, par exemple, le cas de la pyromanie.

Dans les obsessions-compulsions, l'irrésistibilité et la perte du contrôle sont vécues comme une « contrainte subjective » pénible, une sorte d'obligation de poser des gestes non désirés (« je dois vérifier, je dois laver, je dois compter », etc.), et cela est phénoménologiquement différent du besoin d'accomplir un simple mouvement (tic) ou d'atteindre le soulagement ou le plaisir d'une impulsion réalisée. De plus, la finalité comportementale dans le cas des compulsions, de par leur contenu, est associée aux conventions d'ordre, de propreté, de sécurité, etc., bien qu'elle soit disproportionnée et interprétée de façon idiosyncrasique. Par contre, la finalité comportementale dans les impulsions réalisées est plus ou moins déviante par rapport aux normes sociales (cleptomanie, pyromanie, jeu pathologique, etc.).

Le syndrome de Gilles de la Tourette est caractérisé par une perte du contrôle volontaire à tous les niveaux à partir des mouvements moteurs élémentaires (tics), passant par des pensées obscènes et leur vocalisation involontaire jusqu'à l'impulsivité comportementale. Dans ce sens, il est peut-être le trouble paradigmatique permettant de comprendre la nature des impulsions et, paradoxalement aussi, des obsessions et des compulsions. On se rappelle que le syndrome de Gilles de la Tourette est le trouble le plus fréquemment comorbide avec le TOC (de 30 à 80 % selon certaines études) et que les deux sont considérés, d'un point de vue génétique, comme étant des phénotypes cliniques alternatifs, c'est-à-dire que les deux affections ont un génotype commun ou très similaire qui s'exprime cliniquement (phénotype) soit par des tics, soit par des symptômes obsessionnels-compulsifs, soit par une combinaison des deux. Cela peut expliquer, d'une part, l'impression clinique qu'une certaine « impulsivité » soit imminente dans la phénoménologie obsessionnelle-compulsive et que, d'autre part, une touche d'obsessionnalité soit souvent présente dans certains troubles du contrôle des impulsions.

Dans ce contexte, il est pertinent de distinguer le comportement d'achat compulsif de celui d'achat impulsif ou excessif, car, dans le langage courant, ces termes sont souvent utilisés de manière interchangeable. L'achat compulsif est rarement une manifestation isolée ; c'est souvent un symptôme parmi d'autres symptômes obsessionnels-compulsifs typiques et présents chez le même patient. Il est conditionné par un doute obsessionnel et une indécision insurmontable. Par exemple, une patiente qui souhaite s'acheter un chandail choisit un modèle, mais comme il est disponible en six couleurs différentes et qu'elle n'arrive pas à arrêter son choix sur une couleur, elle se sent obligée d'acheter les six chandails de couleurs différentes. Le phénomène de l'achat compulsif est relativement rare, par contraste avec l'achat impulsif et excessif qui se rapproche plutôt du trouble du contrôle des impulsions, largement renforcé par la culture de la surconsommation et il est accompagné par une sorte de « plaisir d'acheter ».

21A.7.4 Dépression majeure et trouble bipolaire

La relation entre le trouble obsessionnel-compulsif et la dépression majeure est aussi complexe. D'une part, les deux affections sont faciles à distinguer par leurs symptômes respectifs et par leur évolution clinique propre. Les ruminations dépressives sont congruentes à l'humeur dépressive et, en ce sens, elles sont égosyntones, puisqu'elles se rapprochent plutôt des idées surinvesties ou des appréhensions anxieuses. En revanche, les ruminations obsessionnelles sont égodystones, absurdes et, dans les cas typiques, sont reconnues comme telles, à la différence des ruminations dépressives. Des problèmes de diagnostic différentiel plus subtils se posent en cas de comorbidité entre TOC et dépression majeure récurrente, étant donné que la prévalence à vie de la dépression majeure est de 60 à 70 % parmi les patients atteints d'un TOC. En règle générale, les symptômes obsessionnels-compulsifs précèdent l'épisode dépressif, s'amplifient durant la dépression et peuvent persister après la rémission. Il arrive aussi qu'un TOC, avant de s'installer de manière chronique, débute par une dépression majeure. Dans d'autres cas encore, des symptômes obsessionnels-compulsifs typiques se manifestent par épisodes, en cooccurrence avec des symptômes de dépression majeure, et disparaissent complètement durant les périodes de rémission. Enfin, un TOC typique peut également se combiner avec un trouble bipolaire, surtout de type II, et évoluer en présentant donc des épisodes d'hypomanie. Dans tous ces cas, un double diagnostic formel s'impose, sans pour autant pouvoir éliminer la perplexité conceptuelle face à ces présentations cliniques.

21A.7.5 Schizophrénie et troubles délirants

Dans les cas typiques, le trouble obsessionnel-compulsif se distingue de la schizophrénie par l'absence de symptômes psychotiques et la présence d'autocritique. La distinction est plus difficile dans les cas de TOC avec peu ou absence d'autocritique. Parfois

aussi les idées obsessionnelles, de par leur degré de conviction ou leur bizarrerie, prennent l'allure d'idées surinvesties ou subdélirantes, mais en l'absence d'autres symptômes schizophréniques. Dans d'autres cas, des symptômes obsessionnels-compulsifs initiaux constituent une sorte de « préambule » à un processus schizophrénique qui s'installera plus tard et qu'on appelait autrefois « schizophrénie pseudo-névrotique ». Selon la théorie psychanalytique, les obsessions-compulsions peuvent servir de défenses pendant un certain temps contre l'envahissement psychotique. Pourtant, il n'y a pas de consensus sur la prévalence de ce type d'évolution clinique et le risque d'une telle évolution est estimé comme faible.

Un autre fait clinique intrigant est la présentation d'un TOC en comorbidité avec un trouble de la personnalité schizotypique. Ce dernier partage avec la schizophrénie beaucoup de caractéristiques phénoménologiques, biologiques et génétiques au point que Bleuler – qui a créé le terme schizophrénie – a décrit sous le vocable de « schizophrénie latente » un sous-groupe qui correspond à la description de la personnalité schizotypique. Il est d'ailleurs important de noter que lorsque les deux affections, TOC et personnalité schizotypique, sont présentes en comorbidité, l'évolution du TOC est nettement moins favorable et ces patients réagissent moins bien aux traitements usuels. On estime qu'environ 15 à 35 % des patients atteints de schizophrénie présentent aussi des symptômes obsessionnels-compulsifs isolés ou un TOC plus ou moins typique (Menchon, 2012). Dans certains cas, les symptômes obsessionnels-compulsifs demeurent assez typiques à côté des symptômes psychotiques, mais dans d'autres cas, on observe toutes sortes de combinaisons de symptômes obsessionnels, délirants et hallucinatoires chez un même patient. Selon le consensus actuel, la présence de symptômes obsessionnels-compulsifs dans la schizophrénie rend la réponse thérapeutique et le pronostic moins favorables.

Un autre fait intriguant a été observé depuis l'arrivée des antipsychotiques atypiques qui combinent une activité antidopaminergique « classique » avec une activité antisérotoninergique, ce dont sont dépourvus les neuroleptiques de première génération. En traitant la schizophrénie avec des antipsychotiques atypiques, notamment la clozapine, on observe parfois la substitution des symptômes psychotiques par des symptômes obsessionnels-compulsifs apparus *de novo*.

En ce qui concerne les troubles délirants, la différence majeure avec le TOC réside dans le degré de conviction quasi inébranlable dans le cas des paranoïas vraies (ancien terme pour désigner les troubles délirants) et dans l'absence de compulsions. En ce sens, la majorité des patients obsessionnels-compulsifs, même s'ils soutiennent parfois leurs idées obsessives et cherchent à les justifier, admettent en même temps qu'au moins certains aspects de leurs croyances sont irrationnels, excessifs ou ridicules. D'un point de vue thérapeutique, il est important de ne pas confondre le jaloux délirant et l'obsessionnel-compulsif chez qui la jalousie prend l'allure de ruminations obsessionnelles. Dans le second cas, l'autocritique est nettement plus présente, les idées de jalousie, provoquées par un doute obsessionnel, sont reconnues comme absurdes par le patient qui, en outre, présente souvent d'autres symptômes obsessionnels-compulsifs de contenu différent. Il existe certaines formes frustres de troubles délirants où symptômes obsessionnels et délirants semblent coexister ou se chevaucher sans qu'il soit possible de les différencier clairement. Tel est le cas du délire de relation des sensitifs décrit par Kretschmer, une sorte de délire de référence où les patients à certains moments doutent, et à d'autres moments croient, qu'ils ont commis des gestes éthiquement malsains et que cela a été divulgué dans leur entourage. Le délire olfactif en est un autre exemple. Ainsi, un patient qui croit dégager une haleine de « poisson pourri » et une forte odeur des pieds, peut se livrer non seulement à des vérifications répétitives, des brossages excessifs des dents ou à des lavages des pieds à l'eau de Javel (symptômes d'apparence obsessionnelle-compulsive), mais aussi à des interprétations des paroles et des gestes anodins d'autrui comme faisant allusion à ses odeurs particulières et qu'il se voit obligé de confronter par des réactions violentes (symptômes d'allure psychotique). Dans ces cas, tout comme dans le TOC typique, l'autocritique fluctue entre la compréhension de l'absurdité d'une telle idée, la peur ou le doute qu'elle puisse tout de même être vraie et la conviction, à d'autres moments, qu'il en est ainsi pour de bon.

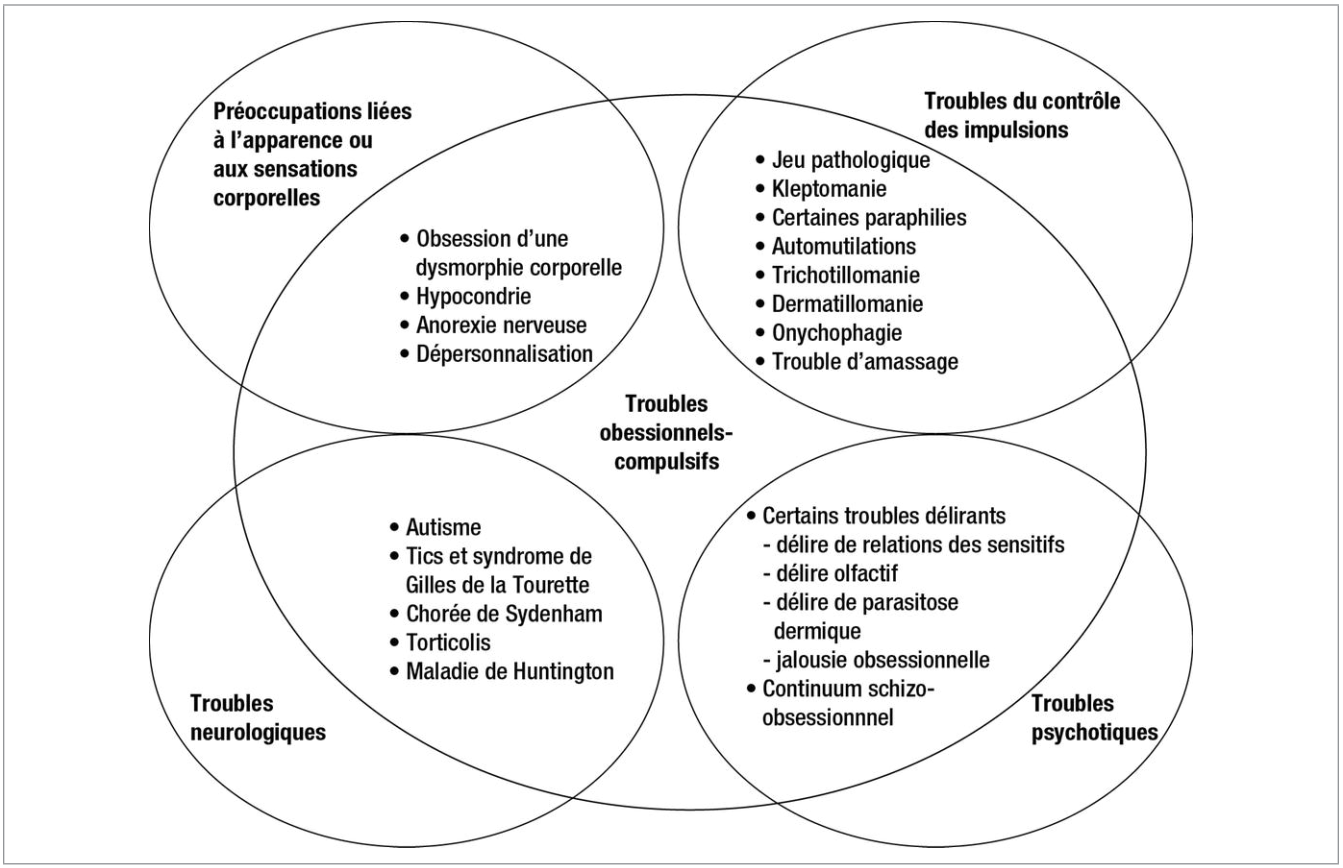
21A.7.6 Spectre obsessionnel-compulsif

La nouvelle rubrique diagnostique du trouble obsessionnel-compulsif et troubles apparentés introduite dans le DSM-5 fait référence au concept du spectre obsessionnel-compulsif. Ainsi, après une première flambée d'intérêt pour le TOC qui a envahi la littérature psychiatrique durant les années 1990, une deuxième vague d'intérêt s'est manifestée, cette fois pour les troubles dits du « spectre obsessionnel-compulsif » se manifestant souvent en comorbidité (*voir la figure 21.2*). Pour justifier le diagnostic du TOC, le DSM-5 exige que le thème des symptômes obsessionnels-compulsifs ne soit pas limité aux préoccupations spécifiques des troubles en question (p. ex., préoccupations liées à la nourriture dans le cas des troubles des conduites alimentaires ou encore arrachage de cheveux en cas de trichotillomanie, etc.). Cela indique indirectement que les caractéristiques des troubles du spectre obsessionnel-compulsif sont très semblables sinon identiques à celles d'une idée obsessionnelle typique et ce n'est que la différence du thème (contenu) qui fait la distinction. Outre cette différence, le TOC en général est caractérisé par une meilleure autocritique, mais cette distinction subtile est presque effacée dans les sous-groupes du TOC avec peu ou absence d'*insight*. D'autres affections classées comme troubles du contrôle des impulsions, tel le jeu pathologique, ainsi que certaines paraphilies sont également apparentées au spectre obsessionnel-compulsif. Cette notion de spectre est donc une conceptualisation transnosographique intéressante, car elle met en relief non seulement la spécificité des troubles psychiques individuels, mais aussi leur continuité clinique avec d'autres troubles psychiques.

21A.8 Traitements

Le TOC a longtemps été considéré comme une maladie incurable. Par contre, les progrès thérapeutiques réalisés au cours des dernières décennies ont radicalement transformé cette vision défaitiste en une réussite de la psychiatrie moderne. Actuellement, trois modalités d'intervention sont considérées comme efficaces dans le traitement du TOC : les antidépresseurs sérotoninergiques, la thérapie cognitivo-comportementale et la neurochirurgie. D'autres modalités, telles la stimulation cérébrale profonde ou la

FIGURE 21.2 Spectre obsessionnel-compulsif



Source : Adapté de Ravindran & *al.* (2009).

potentialisation de la thérapie comportementale par un agoniste partiel du glutamate, la D-cyclosérine, sont en développement.

21A.8.1 Traitements biologiques

Parmi les traitements biologiques du TOC disponibles à l'heure actuelle, le traitement médicamenteux est le plus répandu et le plus accessible.

Antidépresseurs sérotoninergiques

Les antidépresseurs sérotoninergiques sont une classe particulière d'antidépresseurs appelés, selon leur mécanisme d'action, « inhibiteurs du recaptage de la sérotonine (IRS) ». Ces molécules produisent une augmentation de la biodisponibilité de la sérotonine dans la fente synoptique (d'où le qualificatif « sérotoninergique ») en agissant soit de manière sélective sur le recaptage de la sérotonine (« inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine [ISRS]), soit de manière non sélective sur le recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline (inhibiteurs du recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline [IRSN]). Dans les deux cas, c'est leur effet sérotoninergique qui est responsable du traitement réussi d'un TOC.

Les antidépresseurs sérotoninergiques ont une efficacité cliniquement significative dans près de 50 % des cas, comparativement au placebo. Il faut noter que l'effet de ces médicaments se traduit surtout par une diminution de l'intensité et de la durée des symptômes obsessionnels-compulsifs allant de 19 à 44 %, selon les études (Blier & *al.*, 2006), et qu'une rémission complète ne s'observe que dans certains cas seulement. Contrairement à la dépression majeure où l'on considère qu'une diminution des symptômes de 50 % constitue une bonne réponse thérapeutique, dans le cas du TOC, une diminution des symptômes de 35% ou même de 25 % sur l'échelle Yale-Brown est qualifiée de réponse thérapeutique acceptable. Le plus souvent donc, il s'agit d'une réponse symptomatique partielle. Il faut souligner cependant que chez les patients atteints de TOC, cette amélioration partielle entraîne déjà un soulagement important de la détresse subjective et une amélioration du fonctionnement psychosocial, ce qui permet de considérer cette réponse aux traitements médicamenteux comme cliniquement significative.

Par contre, les antidépresseurs noradrénergiques (p. ex., la désipramine ou la trimipramine) ne sont d'aucune efficacité anti-obsessionnelle. Le TOC répond donc préférentiellement aux IRS par une désensibilisation des autorécepteurs sérotoninergiques somatodendritiques 5-HT_{1A} et 5-HT_{1D}. Il s'ensuit une augmentation de la neurotransmission sérotoninergique, qui est suivie, par une désensibilisation des autorécepteurs sérotoninergiques 5-$HT_{1B/D}$ terminaux. Il faut noter aussi que cette désensibilisation des autorécepteurs terminaux 5-$HT_{1B/D}$ commence à se manifester au niveau des structures cérébrales intervenant dans le TOC (cortex cérébral, striatum, etc.) au bout de quelques semaines et jusqu'à deux mois après le début du traitement. Dans la dépression majeure, la désensibilisation de ces mêmes autorécepteurs survient au bout de deux semaines seulement et elle se manifeste

au niveau d'autres structures cérébrales en cause dans la dépression (hypothalamus, hippocampe). C'est ce qui explique le délai de réponse plus long dans l'atténuation des symptômes dans le cas du TOC. Finalement, une fois désensibilisés, les autorécepteurs terminaux présynaptiques 5-$HT_{1B/D}$ n'exercent plus leur influence inhibitrice sur la libération de la sérotonine au niveau postsynaptique. Il s'ensuit alors une augmentation soutenue de la neurotransmission sérotoninergique qui est responsable de l'effet anti-obsessionnel observé (Blier & *al.*, 2006).

En pratique, il importe de respecter quelques conditions afin de maximiser les chances de réussite thérapeutique. En règle générale, l'efficacité des antidépresseurs sérotoninergiques dans le traitement du TOC augmente de façon plus ou moins linéaire en fonction de leur dose. Il est donc souvent nécessaire de viser les doses élevées maximales encore bien tolérées (*voir le tableau 21.3*). Par contre, cette règle générale ne doit pas être considérée comme un dogme. Les études ainsi que l'observation clinique ont bien montré que, dans certains cas, on peut obtenir une bonne réponse thérapeutique même avec des doses minimales ou modérées des IRS utilisés.

Un deuxième point important concerne la durée de l'essai thérapeutique. Dans de rares cas, une amélioration apparaît dès les premières semaines du traitement, alors qu'elle survient habituellement de un à trois mois plus tard. Pour cette raison, on estime qu'un essai thérapeutique doit s'étendre sur au moins 10 à 12 semaines à la dose maximale encore bien tolérée avant de pouvoir se prononcer sur l'efficacité du médicament utilisé. Une fois la réponse thérapeutique maximale acquise, la question se pose de savoir combien de temps le traitement médicamenteux doit se poursuivre et à quelle dose. L'arrêt de la médication, même après un ou deux ans de traitement réussi avec une rémission asymptomatique complète, entraîne habituellement une recrudescence des symptômes obsessionnels-compulsifs. Ces derniers peuvent de nouveau diminuer ou disparaître avec la reprise de la médication antérieure. Par ailleurs une étude non répliquée suggère qu'après une stabilisation prolongée de 6 à 12 mois, une diminution graduelle prudente de 30 à 50 % de la dose thérapeutique n'entraîne pas toujours de rechute (Mundo & *al.*, 1997). La durée du traitement d'entretien peut donc s'étaler sur plusieurs années et doit être déterminée sur une base individuelle pour chaque patient.

Certaines données laissent croire que la clomipramine, un antidépresseur à la fois sérotoninergique et noradrénergique, est le meilleur médicament anti-obsessionnel ayant montré, dans les études contrôlées avec placebo, une amélioration symptomatique plus importante que les autres antidépresseurs sérotoninergiques (Todorov & *al.*, 2000). Pourtant, les études qui ont comparé directement la clomipramine aux différents ISRS indiquent une efficacité semblable. Le « folklore clinique » veut aussi que la clomipramine soit moins bien tolérée que les ISRS, bien que des méta-analyses aient montré le contraire. Les données scientifiques sur ce sujet ne sont donc pas concluantes, mais le consensus prévalant actuellement est en faveur des ISRS comme médicaments de premier choix. Le protocole du traitement pharmacologique du trouble obsessionnel-compulsif se résume ainsi :

1. Commencer le traitement par un ISRS. Continuer à des doses appropriées, voire maximales, pour une période d'au moins deux à trois mois.
2. Si, au bout de cette période, la réponse thérapeutique n'est pas satisfaisante, on peut :
   a) soit essayer une stratégie de potentialisation médicamenteuse en ajoutant de faibles doses de neuroleptiques classiques (halopéridol, jusqu'à 5 mg DIE, pimozide jusqu'à 7 mg DIE) ou d'antipsychotiques atypiques (rispéridone jusqu'à 2 à 3 mg DIE, quétiapine jusqu'à 300 à 400 mg DIE, aripiprazole 5 à 20 mg DIE). La chance de réponse thérapeutique est estimée à environ 30 % (Fineberg, 2013).
   b) soit considérer une autre avenue de potentialisation avec l'ondansetron (jusqu'à 0,5 mg BID), la mémantine (jusqu'à 20 mg DIE) ou le riluzole (50 mg BID) (Pallanti & *al.*, 2012) ;
   c) soit changer pour un autre ISRS avec ou sans agents de potentialisation.
3. Si la réponse thérapeutique avec un deuxième ISRS est toujours insatisfaisante, il faut de nouveau essayer une stratégie de potentialisation médicamenteuse ou changer l'ISRS pour la clomipramine.
4. Dans les cas graves et vraiment réfractaires aux approches médicamenteuses (de 40 à 60 % des patients), certains experts proposent d'utiliser des antidépresseurs sérotoninergiques à des doses supérieures aux doses maximales formellement recommandées (p. ex., jusqu'à 120 mg pour le citalopram, 50 mg pour l'escitalopram, 100 mg pour la fluoxétine, 80 mg pour la paroxétine et 300 à 400 mg pour la sertraline) (Pampaloni & *al.*, 2010).

TABLEAU 21.3 **Doses quotidiennes recommandées des IRS dans le traitement du trouble obsessionnel-compulsif**

Médicament	Dose initiale (mg)	Dose ciblée (mg)	Dose maximale (mg)
ATC			
Clomipramine (Anafranil[MD])	25	150	250
ISRS			
Citalopram (Célexa[MD])	20	40	40
Escitalopram[a] (Cipralex[MD])	10	20	20
Fluoxétine (Prozac[MD])	20	40	80
Fluvoxamine (Luvox[MD])	50	200	300
Paroxétine (Paxil[MD])	20	40	60
Sertraline (Zoloft[MD])	50	100	200
IRSN			
Duloxétine[b] (Cymbalta[MD])	60	60 à 90	120
Venlafaxine[c] (Effexor[MD])	75	225	375

a = N'a pas l'indication officielle pour le traitement du TOC, mais son efficacité est appuyée par un essai contrôlé avec placebo.

b = Non inclus dans la publication originale de Blier & *al.* (2006).

c = N'a pas l'indication officielle pour le traitement du TOC, mais une étude comparative à double insu avec la paroxétine a montré une efficacité similaire.

Source : Adapté de Blier & *al.* (2006).

5. Si la réponse thérapeutique est positive, le traitement doit continuer à la même dose pendant au moins six mois et jusqu'à deux ans, car durant cette période, l'état de certains patients peut continuer de s'améliorer. Une fois la réponse thérapeutique stabilisée, la médication se poursuit avec une dose d'entretien qui peut être diminuée de 30 à 50 % de la dose thérapeutique antérieure. Le traitement d'entretien peut être maintenu aussi longtemps que nécessaire, selon les bienfaits et les inconvénients qu'il apporte. Par ailleurs, dans certains cas de rémission complète et prolongée de quelques années, un arrêt graduel de la médication peut être essayé, quitte à la reprendre s'il y a récidive de la symptomatologie.

Autres traitements biologiques

Dans les cas réfractaires, un essai thérapeutique aux inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO) est indiqué, surtout s'il y a comorbidité du TOC avec un trouble panique ou une anxiété généralisée envahissante.

L'électroconvulsivothérapie (ECT) est inefficace dans le traitement du TOC, mais elle peut être envisagée dans les cas d'un trouble à évolution périodique et présentant un tableau clinique mixte de dépression et de symptômes obsessionnels-compulsifs. L'ECT doit aussi être prise en considération avant d'envisager une intervention neurochirurgicale.

Stimulation cérébrale profonde

Cette nouvelle approche thérapeutique pour le traitement du TOC grave et réfractaire a été découverte au début du 21e siècle lorsqu'on s'est aperçu, par hasard, qu'elle était efficace non seulement pour le traitement des mouvements anormaux des patients atteints de parkinsonisme, mais aussi pour le TOC que certains d'entre eux présentaient en comorbidité. Cette intervention consiste le plus souvent à effectuer une implantation bilatérale d'électrodes à l'intérieur de la capsule interne, à proximité du noyau accumbens et, par la suite, de procéder à une stimulation à haute fréquence pendant plusieurs mois. Les données publiées concernent une centaine de patients seulement et les résultats préliminaires s'annoncent prometteurs, bien qu'ils nécessitent une confirmation (Blom & *al.*, 2012). Dans la même foulée, la stimulation chronique du nerf vague par une batterie implantée sous la peau du thorax est une autre avenue thérapeutique en cours d'expérimentation pour le traitement du TOC.

Neurochirurgie

La neurochirurgie est indiquée dans les cas de TOC graves et réfractaires aux autres approches thérapeutiques. Compte tenu du fait qu'il s'agit de cas résistants, son efficacité estimée de 30 à 60 % est vraiment impressionnante (Blom & *al.*, 2012). Les technologies modernes ont considérablement réduit le risque d'effets indésirables sur les fonctions cognitives ou l'émergence possible de crises convulsives. Les interventions neurochirurgicales pratiquées (tractotomie sous-caudée, cingulotomie, leucotomie limbique [cette dernière représentant une combinaison des deux approches précédentes] ou capsulotomie antérieure) visent toutes à interrompre les voies efférentes entre les noyaux gris centraux et le cortex frontal en diminuant de cette manière l'hyperactivité de ce dernier. Ces interventions sont pratiquées aux États-Unis, en Europe, en Australie et au Québec, à l'Institut neurologique de Montréal.

21A.8.2 Traitements psychologiques

La thérapie comportementale et la thérapie cognitive sont les deux principales approches psychothérapeutiques pour le traitement du TOC. Elles peuvent être appliquées séparément, surtout en recherche, mais en pratique, les interventions comportent des éléments des deux : c'est la thérapie cognitivo-comportementale (TCC). La TCC et le traitement médicamenteux (IRS) ont une efficacité similaire d'environ 60 % des cas et sont universellement recommandés pour le TOC comme traitement de 1re intention.

Thérapie comportementale

Le postulat de base de la thérapie comportementale repose sur l'hypothèse que les compulsions sont des réponses dysfonctionnelles pour neutraliser la détresse ou l'anxiété associées aux obsessions. La thérapie comportementale vise donc à renverser cette dynamique et son principe se résume à la formule : exposition avec prévention de la réponse compulsive. En pratique, cela revient à demander au patient de s'exposer à ses obsessions sans accomplir ses gestes compulsifs. L'exposition, qu'elle se fasse en imagination ou *in vivo* (en demandant au patient, par exemple, de toucher des « contaminants »), provoque au début des séances une montée de la détresse associée aux obsessions. Par la suite, le degré de détresse commence à baisser graduellement et, au bout de 30 à 40 minutes, le besoin d'accomplir le geste compulsif peut finir par disparaître. En répétant les séances d'exposition aux obsessions avec prévention de la réponse compulsive, on peut arriver à créer une habituation physiologique vis-à-vis des stimuli anxiogènes associés aux obsessions et, finalement, obtenir une extinction des comportements compulsifs. On estime qu'un traitement adéquat exige au moins 20 heures d'exposition avec prévention de la réponse compulsive. L'efficacité de cette approche se chiffre par une réduction symptomatique d'environ 60 % ou plus, mais la rémission asymptomatique est rare.

La thérapie comportementale avec exposition et prévention de la réponse compulsive implique la présence d'une autocritique et une motivation sans réserve : environ un quart des patients refusent de s'engager dans les expériences angoissantes d'exposition à leurs obsessions et un autre quart abandonnent la thérapie pour les mêmes raisons.

Thérapie cognitive

On observe chez certains patients atteints d'un TOC des distorsions cognitives parfois importantes qui semblent être plutôt le corollaire des symptômes de la maladie que leur cause. Il s'agit d'inférences erronées quant à la probabilité de survenue de certaines situations redoutées ou d'une sorte d'exagération du sens de la responsabilité personnelle et de la culpabilité associée. Des raisonnements introduits par des formules conditionnelles (« si », « peut-être », « au cas où », « advenant que », etc.) font en sorte que des situations hypothétiques ou pratiquement impossibles sont vécues comme un danger imminent et servent de justification « logique » au maintien des symptômes obsessionnels-compulsifs. Dans ces cas, une approche cognitive visant à corriger les inférences erronées peut être un adjuvant utile à la thérapie comportementale ou au traitement médicamenteux. Il est considéré aussi que la thérapie cognitive appliquée seule serait aussi efficace que la thérapie comportementale ou leur combinaison (Franklin & *al.*, 2012).

21A.8.3 Traitements intégrés

Le traitement intégré vise à combiner les avantages de toutes les approches disponibles dans le but de maximiser les bienfaits thérapeutiques. Bien qu'une combinaison d'une TCC avec un traitement médicamenteux n'ait pas démontré de bénéfice significatif, une telle combinaison est toujours à essayer dans les cas réfractaires du TOC. Les apports potentiels des approches complémentaires ou non spécifiques, telles les thérapies de soutien, cognitives, psychodynamiques ou familiales, ne doivent pas être négligés. Les différentes stratégies de potentialisation médicamenteuse ainsi que l'ultime recours à la neurochirurgie ont tous leur place dans le traitement intégré du TOC réfractaire.

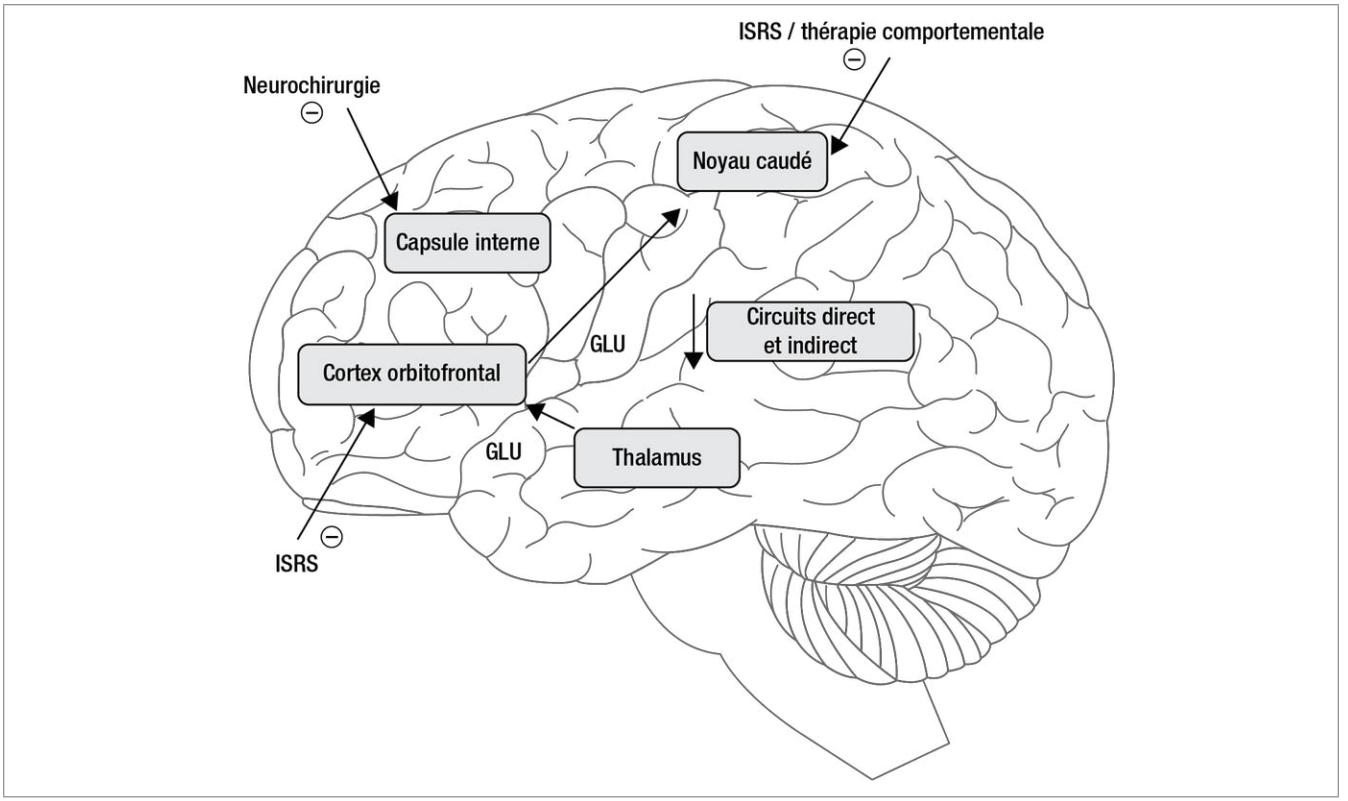
La figure 21.3 illustre les sites d'action et les mécanismes d'action des principales modalités thérapeutiques utilisées de nos jours. Il s'agit d'une représentation schématique des principales structures cérébrales en cause dans le TOC et des sites d'action des diverses interventions thérapeutiques. Les ISRS diminuent (⊖) l'activité métabolique au niveau du cortex orbitofrontal et de la tête du noyau caudé après un traitement prolongé. La thérapie comportementale réussie a le même effet sur le noyau caudé seulement. Les interventions neurochirurgicales consistent à effectuer une lésion au niveau du bras antérieur des capsules internes. Le glutamate (GLU) est le neurotransmetteur utilisé dans les circuits monosynaptiques entre le cortex orbitofrontal et le noyau caudé et entre le thalamus et le cortex orbitofrontal.

Finalement, la diminution significative ou la disparition des symptômes obsessionnels-compulsifs n'est qu'une étape du traitement dont l'objectif final est l'intégration sociale et professionnelle de ces patients. Ils font souvent preuve d'un potentiel intellectuel et personnel remarquable qu'il faut savoir découvrir, apprécier et encourager.

21A.9 Évolution et pronostic

Le début du trouble obsessionnel-compulsif peut être insidieux ou soudain, précipité parfois par des stresseurs non spécifiques d'ordre psychologique ou physique. L'histoire naturelle de la maladie n'est pas bien connue, car les études de suivi de plus de 10 ans de patients non traités sont rares et le plus souvent rétrospectives. L'étude prospective de Skoog & Skoog (1999) d'une large cohorte de patients atteints de TOC et d'une durée moyenne de la maladie de 47 ans, non exposés aux traitements modernes, est la seule exception. Les résultats indiquent qu'après 40 ans, environ 20 % des patients ont connu une rémission spontanée complète, environ un tiers des patients connaissent une amélioration, mais présentent encore des symptômes résiduels subcliniques ; la moitié des patients demeurent cliniquement symptomatiques. L'amélioration clinique, incluant les rémissions spontanées, survient le plus souvent au cours des premières années de la maladie. Par contre, des rechutes peuvent survenir même après une rémission de plus de 20 ans. L'évolution chronique persistante et l'évolution intermittente avec fluctuations de l'intensité des symptômes sont les deux types d'évolution les plus fréquents. L'évolution épisodique

FIGURE 21.3 Sites et mécanismes d'action des principales interventions thérapeutiques dans le TOC



Source : Adapté de Blier & *al.* (2006).

avec rémission presque complète, mais temporaire et suivie de rechutes, est le type d'évolution le plus rare (environ 15 % des cas).

Le pronostic du TOC dépend d'une interaction de facteurs dont aucun n'a d'importance absolue. Leur configuration particulière détermine le pronostic pour chaque cas individuel. Ainsi, à titre d'exemple, le début précoce et la gravité des symptômes sont considérés comme des facteurs plutôt défavorables. Une tendance à l'évolution chronique, la présence sous-jacente d'un trouble marqué de la personnalité ou d'une comorbidité avec d'autres troubles psychiques, ainsi que la présence de signes d'organicité sont des facteurs clairement défavorables. En revanche, la réponse thérapeutique aux traitements disponibles peut être un facteur de pronostic quasiment indépendant de tous les autres facteurs, ce qui justifie un essai thérapeutique dans tous les cas.

Partie B Troubles apparentés au trouble obsessionnel-compulsif

Le DSM-5 a regroupé quelques troubles mentaux apparentés au TOC (*voir tableau 21.4*). ▸▸

▸▸ La trichotillomanie et la dermatillomanie sont présentées en détail au chapitre 36, aux sous-sections 36.1.4 et 36.1.5.

21B.1 Obsession d'une dysmorphie corporelle

Le terme anglais *body dysmorphic disorder* a été traduit dans la version française du DSM-5 comme « obsession d'une dysmorphie corporelle (ODC) ». Cette dénomination souligne le caractère essentiellement obsessionnel de cette affection.

21B.1.1 Historique

L'obsession d'une dysmorphie corporelle (ODC) a été décrite sous des noms différents. Il y a plus de cent ans, Morselli avait proposé le terme de « dysmorphophobie », Kraepelin considérait cette pathologie comme faisant partie de la névrose obsessionnelle, Janet la décrivait sous le vocable d'« obsession de honte de soi » (Phillips, 2001). Cependant, ce trouble n'était mentionné dans la littérature américaine jusqu'en 1980, alors que le DSM-III en a fait mention, mais comme un des troubles somatoformes atypiques. Le DSM-IV a reconnu son statut nosologique distinct sous le nom de « peur d'une dysmorphie corporelle », toujours parmi les troubles somatoformes, tandis que le DMS-5 l'a classé parmi les troubles apparentés au TOC.

21B.1.2 Épidémiologie

La prévalence de l'ODC est d'environ 2% de la population générale, femmes et hommes étant atteints en proportion égale (APA, 2015). Cependant, parmi les patients qui consultent :

- en dermatologie, la prévalence est de 9 à 15 % ;
- en chirurgie esthétique, de 7 à 16 % ;
- en médecine dentaire, d'environ 10 %.

21B.1.3 Étiologies

On considère que l'étiologie de l'ODC est multifactorielle. La recherche contemporaine a mis en évidence les conséquences des facteurs génétiques et neurobiologiques, tout comme celles des facteurs socioculturels, qui influencent largement la perception de la « beauté et de la laideur physique ». Selon les modèles psychodynamiques, il s'agirait d'un déplacement d'un conflit sexuel ou émotionnel sur une quelconque partie du corps sans lien avec le conflit intérieur.

21B.1.4 Description clinique

Les critères diagnostiques de l'ODC tels que retenus dans le DSM-IV-TR et le DSM-5 sont présentés au tableau 21.4. On peut constater que l'essentiel du tableau clinique se résume aux perceptions et ruminations obsessionnelles concernant des défauts physiques imaginaires ou mineurs pour autrui (critère A). À la différence du DSM-IV-TR, le DSM-5 introduit aussi la présence des comportements dits répétitifs, compulsifs, observables ou mentaux (critère B), qui se manifestent en réponse aux préoccupations dysmorphobiques. Le DSM-5 ajoute aussi une nouveauté en individualisant un sous-type avec dysmorphie musculaire et propose trois niveaux d'*insight* possibles par rapport à la maladie, tout comme pour le TOC, allant de bon à délirant.

Les préoccupations de dysmorphie corporelle concernent, le plus souvent, le visage et la tête (trop petits ou trop grands, asymétriques ou déformés, etc.), le nez (tortueux, dévié), la peau (acné, marques, rides ou pâleur perçus), les cheveux (trop minces, crainte de calvitie), etc. Par exemple, un jeune homme qui avait superposé avec son ordinateur dix photos d'hommes parfaits et insistait pour qu'un chirurgien esthétique lui construise ce visage idéal. La forme ou le volume des seins peuvent être le centre des préoccupations chez les femmes, et il en est de même du pénis chez les hommes. Au fond, n'importe quelle partie du corps peut faire l'objet d'une obsession de dysmorphie corporelle. Les préoccupations obsessionnelles peuvent aussi concerner l'apparence physique générale, les patients se croyant non attrayants, « pas comme il faut », laids, voire « monstrueux ».

En ce qui concerne la composante compulsive de ce trouble, les patients sont portés à passer de longues heures devant leur miroir pour vérifier leur apparence ; ils se livrent à des séances de toilette excessives pour masquer ou cacher les défauts qu'ils perçoivent ou encore ils cherchent à se rassurer au sujet de leurs craintes obsessionnelles de manière répétitive, mais sans être vraiment soulagés par les reflets positifs d'autrui. Dans la même veine, ils peuvent insister pour subir des interventions dermatologiques ou de plastie esthétique (rhinoplastie, diminution ou augmentation des seins, etc.). Ce tableau clinique de l'ODC serait incomplet si on ne mentionnait pas la présence fréquente d'idées de référence chez ces patients qui peuvent s'imaginer ou croire carrément que les gens remarquent leurs « défauts » physiques, en parlent entre eux ou se moquent d'eux.

21B.1.5 Évaluation

Le diagnostic de l'ODC n'est pas difficile à condition que le médecin ait accès aux expériences subjectives du patient. Cependant, comme ces patients vivent une honte profonde de leur apparence, ils sont souvent gênés et il leur est très difficile de se confier. Même lorsqu'ils essayent de dévoiler leurs symptômes,

TABLEAU 21.4 Critères diagnostiques de l'obsession d'une dysmorphie corporelle

DSM-5	DSM-IV-TR
300.7 (F45.22) Obsession d'une dysmorphie corporelle	**Peur d'une dysmorphie corporelle**
A. Préoccupation concernant un ou plusieurs imperfections ou défauts perçus dans son apparence physique qui ne sont pas apparents ou qui semblent mineurs pour autrui.	A. Préoccupation concernant un défaut imaginaire de l'apparence physique. Si un léger défaut physique est apparent, la préoccupation est manifestement démesurée.
B. À un moment de l'évolution du trouble, l'individu a eu des comportements répétitifs (p. ex. vérification dans le miroir, toilettage excessif, excoriation de la peau, recherche de rassurement) ou des actes mentaux (p. ex. comparaison de son apparence avec celle d'autrui) en réponse à des préoccupations concernant son apparence physique.	
C. La préoccupation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	B. Idem à DSM-5.
D. La préoccupation concernant l'apparence n'est pas mieux expliquée par une insatisfaction concernant le poids ou le tissu adipeux chez un individu dont les symptômes répondent aux critères diagnostiques d'un trouble alimentaire.	C. La préoccupation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (p. ex., une anorexie mentale où il existe une insatisfaction concernant les formes et les dimensions du corps).
Spécifier si : **Avec dysmorphie musculaire :** L'individu est préoccupé par l'idée d'être de constitution physique trop petite ou pas assez musclée. Cette spécification est utilisée même si la personne est préoccupée par d'autres parties de son corps, ce qui est souvent le cas.	
Spécifier si : Indiquer le niveau d'*insight* concernant les croyances relatives à l'obsession d'une dysmorphie corporelle (p. ex. « je suis laid » ou « je suis difforme »). **Avec un *insight* bon ou acceptable :** L'individu reconnaît que ses croyances relatives à l'obsession d'une dysmorphie corporelle ne sont certainement ou probablement pas exactes, ou qu'elles pourraient être vraies ou non. **Avec peu d'*insight* :** L'individu pense que ses croyances relatives à l'obsession d'une dysmorphie corporelle sont probablement vraies. **Sans *insight* ou avec croyances délirantes :** L'individu est totalement convaincu que ses croyances relatives à l'obsession d'une dysmorphie corporelle sont vraies.	

Sources : APA (2015), p. 284-285 ; APA (2004), p. 592.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

en insistant pour des mesures radicales (p. ex., chirurgicales), ils demeurent vagues et inconsistants dans la description de leur vécu. Le médecin doit donc être sensibilisé à la possibilité d'une ODC lorsque le patient présente des préoccupations nettement excessives ou inappropriées par rapport à son apparence physique. Il peut alors poser quelques questions appropriées : Êtes-vous préoccupé de votre apparence ? Est-ce que vous y pensez souvent ou longuement ? Quelle est la détresse que ces préoccupations vous occasionnent ? Quel est leur impact sur votre vie sociale ? Etc.

21B.1.6 Diagnostic différentiel et comorbidité

Le fait même que l'ODC fait partie d'un groupe de troubles qualifiés « apparentés » au TOC indique déjà un problème potentiel quant à la différenciation entre « les pairs apparentés ». L'ODC doit aussi être différenciée par rapport à d'autres troubles psychiatriques formellement « non apparentés », et cela se complique aussi par l'omniprésence de la comorbidité.

Trouble obsessionnel-compulsif

TOC et ODC apparaissent étroitement apparentés sinon identiques pour l'essentiel. L'appellation « obsession d'une dysmorphie corporelle » dans la version française du DSM-5 renforce cette impression. En effet, TOC et ODC ne se différencient pas par la forme ou la structure de leurs symptômes – obsessions, compulsions et comportement d'évitement – mais uniquement par leur contenu (thématique) – obsession de l'apparence physique dans le cas de l'ODC par opposition à la crainte de la saleté, au doute, à l'ordre, etc., dans le cas du TOC. Le DSM-5 indique d'ailleurs que dans l'ODC « le focus est seulement sur l'apparence » (APA, 2015). Ces patients se différencient aussi en ayant un moindre *insight* par rapport à leur maladie que les patients atteints d'un TOC.

Bref, la distinction entre TOC et ODC ne repose pas sur les critères phénoménologiques de la forme (structure) des symptômes exigés pour différencier symptômes ou maladies, mais uniquement sur leur contenu (thématique) non spécifique. Par conséquent, cette distinction paraît formelle et superficielle, car elle représente une réification d'un point de vue historique contestable.

Troubles alimentaires

Le DSM-5 propose de distinguer explicitement l'ODC des troubles alimentaires (critère D). Cette distinction n'est pas difficile car tout comme dans le cas du TOC, elle est basée uniquement sur le contenu des symptômes – préoccupations concernant le poids corporel dans le cas de l'anorexie nerveuse – et non pas sur la forme des symptômes qui, dans les deux cas, partagent les mêmes caractéristiques : obsessions, compulsions et comportements d'évitement.

Anxiété sociale

L'ODC et l'anxiété sociale (phobie sociale) partagent, dans l'expérience vécue par les patients, une caractéristique commune importante : la gêne, l'embarras, voire la honte de soi face « au regard de l'autre ». Par conséquent, un évitement social peut être observé dans les deux cas. La distinction repose sur le fait que dans l'anxiété sociale, la gêne est liée aux performances de l'individu en situations sociales (p. ex., parler, manger, écrire), tandis que dans le cas de l'ODC, cette gêne est liée à l'autoperception d'un défaut personnel physique imaginaire ou insignifiant.

Dépression majeure

La comorbidité entre l'ODC et la dépression majeure est importante, tout comme dans le TOC, et on peut la constater chez environ les deux tiers des patients atteints d'ODC. Cependant, la distinction entre les deux troubles n'est pas difficile étant donné l'évolution cyclique, avec rémission complète de la dépression majeure récurrente et l'évolution chronique et persistante, peu fluctuante, de l'ODC. L'émergence de l'ODC précède celle de la dépression, de sorte qu'on peut se demander s'il s'agit d'une véritable comorbidité ou si les symptômes dépressifs observés chez les patients atteints d'ODC ne seraient pas imputables aux expériences pénibles qu'ils vivent au quotidien quant à la perception de leurs défauts physiques.

Troubles délirants

La difficulté de distinguer l'ODC des troubles délirants provient du fait clinique, explicitement reconnu pour la première fois par le DSM-5, qu'une importante proportion des patients atteints d'ODC (jusqu'à 40 %) ne présentent pas d'*insight* par rapport à leurs symptômes ou, ce qui revient au même, présentent des croyances d'intensité délirante. Le dilemme créé par cette position du DSM-5 est que l'ODC n'est pas considérée comme un trouble délirant, mais comme un trouble non psychotique. La présence fréquente d'idées de référence délirantes chez certains patients atteints d'ODC complexifie encore plus le diagnostic différentiel avec les troubles délirants. Dans ces cas, ce qui aide à différencier les deux pathologies est que les idées de référence dans le cas d'une ODC sont secondaires aux convictions d'un défaut physique important. Le trouble délirant somatique, pour sa part, est caractérisé par des préoccupations au sujet des sensations et des fonctions corporelles sans mettre en cause la dimension « esthétique » de l'ODC autrefois dénommée « hypocondrie esthétique ».

21B.1.7 Traitements

L'ODC est considérée comme difficile à traiter. Les approches thérapeutiques sont essentiellement les mêmes que pour le TOC. La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) et la pharmacothérapie avec des inhibiteurs du recaptage de la sérotonine (IRS) sont les deux traitements de choix. Les techniques connues de la thérapie comportementale telles que l'exposition du défaut physique perçu en situations sociales, avec prévention de l'évitement de ces situations, ainsi que la prévention de la réponse compulsive – la vérification répétitive des défauts perçus dans des miroirs – sont appliquées au cours de sessions d'une durée d'une à deux heures, une à deux fois par semaine pour un minimum de dix à douze sessions. Le taux de réponse, le plus souvent partielle, à la TCC est estimé d'environ 50 à 60 %. Quant au traitement médicamenteux, tous les antidépresseurs inhibant le recaptage de la sérotonine, de manière sélective ou non, peuvent être également efficaces. Souvent, on doit utiliser les doses maximales encore bien tolérées durant deux mois au moins avant de pouvoir se prononcer sur l'efficacité de la molécule utilisée. Le taux de réponse d'habitude partielle, en moyenne, est de 50 à 60 %. L'ajout d'un antipsychotique de deuxième génération dans le but de potentialiser l'effet des antidépresseurs peut s'avérer bénéfique, mais, prescrits seuls, les antipsychotiques ne sont pas efficaces. L'algorithme décisionnel pour le traitement médicamenteux de l'ODC suit les mêmes lignes directrices que celles décrites pour le TOC (*voir la sous-section 21A.8.1*). L'électroconvulsivothérapie n'a montré aucune efficacité. Les interventions chirurgicales, dermatologiques ou dentaires, souvent réclamées avec insistance par les patients, ne sont pas efficaces, car elles n'arrivent pas à corriger les perceptions erronées inhérentes et persistantes d'un défaut physique. Parfois, après un tel « échec » de dernier recours, on peut observer une détérioration de l'état de certains patients, pouvant entraîner un suicide ou des réactions quérulentes, voire homicides envers les médecins.

21B.1.8 Évolution et pronostic

L'ODC apparaît le plus souvent durant l'adolescence et évolue de manière chronique et persistante, sans rémission, pouvant même se détériorer avec le temps. Les approches thérapeutiques décrites plus haut sont à l'heure actuelle d'une efficacité relativement limitée, mais souvent cliniquement significative pour certains patients. Une minorité d'entre eux peut quand même atteindre un rétablissement complet et durable.

21B.2 Trouble d'amassage

Le trouble d'amassage (TA) est une innovation nosologique et diagnostique du DSM-5. Le terme anglais *hoarding disorder* a été traduit dans le DSM-5 en français par « syllogomanie » ou « thésaurisation pathologique » – comme s'il s'agissait d'un trésor, alors qu'il s'agit d'un amassage d'objets hétéroclites sans valeur sauf pour le patient, qui y accorde une importance démesurée. Selon le DSM-IV, le comportement d'amassage excessif d'objets sans utilité apparente ou immédiate était considéré comme une des caractéristiques du trouble de la personnalité obsessionnelle-compulsive ou bien, si trop marqué, comme un des symptômes du TOC. Cependant, la recherche clinique des dernières années a fourni des données en faveur de l'individualisation du TA en tant qu'entité nosologique à part entière bien que toujours dans le cadre des troubles apparentés au TOC.

21B.2.1 Historique

L'intérêt pour certains aspects de l'accumulation remonte à Freud, au début du 20e siècle, qui a décrit le « caractère anal » dominé par la triade : ordre, parcimonie et avarice, entêtement. Selon l'interprétation psychanalytique, les particularités de ce caractère sont dues à la fixation de l'organisation libidinale au stade anal et sont liées à l'activité de défécation (évacuation – rétention des selles). Selon cette perspective, Freud postule une équivalence symbolique entre Fèces = Cadeau = Argent (Laplanche & Pontalis, 1981). Plus tard, ce type de caractère est considéré comme une condition prémorbide au développement de la névrose obsessionnelle ; c'est pourquoi le comportement d'amassage reçoit le qualificatif d'« accumulation obsessionnelle-compulsive ».

Par ailleurs, le syndrome de Diogène (philosophe grec du 4e siècle av. J.-C.) est décrit par Clark en 1975 chez des personnes âgées avec les caractéristiques suivantes :

- accumulation d'objets hétéroclites également nommée « syllogomanie » ;
- négligence de l'hygiène corporelle et domestique ;
- isolement social culturellement inhabituel ;
- déni de son état ;
- refus d'aide, celle-ci étant perçue comme intrusive ;
- personnalité prémorbide soupçonneuse, distante et tendant à déformer la réalité.

La recherche scientifique a commencé à s'intéresser à ce phénomène vers la fin du 20e siècle, après la publication des premiers critères diagnostiques opérationnels (Frost & Hart, 1996) et l'élaboration des premiers questionnaires et échelles utilisés dans la recherche portant sur l'accumulation excessive.

21B.2.2 Épidémiologie

Le DSM-5 rapporte une prévalence à vie de 2 à 6 %. Les hommes et les femmes seraient également atteints dans la population générale, mais les échantillons cliniques montrent une prévalence chez les femmes. Le TA serait trois fois plus fréquent chez les personnes de plus de 55 ans, en comparaison avec celles de moins de 44 ans.

21B.2.3 Étiologies

Comme avec les autres troubles mentaux, l'étiologie de ce trouble repose sur une interaction de divers facteurs bio-psycho-sociaux.

Étiologies biologiques

Les études de jumeaux visant à départager les influences génétiques de celles de l'environnement familial partagé avec les autres membres de la fratrie ont montré l'importance de la génétique sur l'apparition de comportements d'accumulation excessive, mais elles n'ont pas révélé d'influence de l'environnement familial (Iervolino & *al.*, 2009). Selon le DSM-5 aussi, le TA serait une affection familiale puisque environ 50 % des patients rapportent qu'un autre membre de leur famille est atteint du même problème. Les données préliminaires d'études en neuro-imagerie donnent à penser que les circuits neuronaux intervenant dans le TOC et le TA seraient quelque peu différents. Même si les deux troubles sont médiés par le circuit fronto-striato-thalamique, dans le cas du trouble d'amassage, on discerne aussi la participation d'un circuit frontolimbique incluant les cortex cingulaire et préfrontal ventromédian ainsi que des structures limbiques (An & *al.*, 2009). Selon ces auteurs, il y a aussi, au repos, chez les patients atteints d'un trouble d'amassage, une hypoactivité neuronale anormale au niveau du cortex cingulaire, que l'on n'observe pas chez les patients obsessionnels-compulsifs, ni chez les personnes normales. Des résultats semblables ont été observés dans des études animales ou chez des humains ayant développé des symptômes d'accumulation après une lésion cérébrale.

Finalement, dans la perspective de la biologie évolutionniste, l'accumulation excessive peut être facilement interprétée comme une manifestation atavique d'un comportement préprogrammé qui, à une étape de l'évolution de l'espèce humaine, pouvait avoir été très avantageux pour la survie dans un contexte de pénurie de ressources.

Étiologies psychologiques

Les premières tentatives de formuler un modèle cognitivo-comportemental du TA identifient la présence de quelques types de distorsions cognitives distinctes de celles observées dans le TOC. Ainsi, au niveau du traitement de l'information, les patients atteints de TA ont des problèmes nettement plus importants dans la catégorisation des objets ; ils ont aussi plus de déficits d'attention et plus de difficultés quant à la prise des décisions. Selon ce modèle, l'accumulation excessive serait un comportement destiné à éviter le stress à l'égard de la perte (des objets), tandis que dans le TOC, les compulsions sont des comportements visant à neutraliser les dangers et l'anxiété associés aux obsessions présentes (Mataix-Cols & *al.*, 2010). Par contre, la recherche n'a pas validé certaines hypothèses psychologiques apparemment plausibles, par exemple que l'accumulation excessive peut être la conséquence d'une privation matérielle précoce (Alonso & *al.*, 2004).

Étiologies sociales

Comme la plupart des phénomènes connus, le comportement d'amassage se manifeste sur un continuum allant de ce qui peut être considéré, du point de vue socioculturel, comme normal ou adaptatif jusqu'à l'extrême pathologique caractérisé par son inintelligibilité. Ce continuum de comportements d'amassage existe même chez les enfants qui, à partir d'environ 2 ans, sont portés à mettre de côté, à conserver ou à collectionner une variété d'objets (cailloux, coquillages, écorces, etc.) et vers l'âge de 6 ans, près de 70 % des enfants présentent un tel penchant (Evans & *al.*, 1997). Cependant, il est possible d'identifier l'amassage de nature pathologique même chez les enfants en bas âge (Plimpton & *al.*, 2009). La revue de l'ensemble des données disponibles amène les experts à la conclusion que le TA n'est pas une simple réaction psychologique à différents stresseurs possibles ou à des pertes réellement subies ou perçues, ni le résultat attendu d'une pression socioculturelle ni, encore, une manifestation de déviance sociale. Au contraire, il s'agit d'une affection qui satisfait aux critères d'un trouble mental avec ses caractéristiques cliniques et un dysfonctionnement psychosocial distincts des comportements similaires mais considérés comme normaux (Mataix-Cols & *al.*, 2010).

21B.2.4 Description clinique

Les critères diagnostiques du trouble d'amassage sont présentés à l'encadré 21.2. Bien que les peurs de pouvoir perdre des objets d'une valeur subjectivement importante ressemblent aux pensées

obsessionnelles et que les besoins de les garder ou de les accumuler correspondent à des comportements compulsifs, il existerait aussi des différences phénoménologiques entre TOC et TA selon les adeptes de cette différenciation. Tout d'abord, les idées d'accumulation n'ont pas le caractère intrusif avec sentiment de contrainte, comme les idées obsessionnelles traditionnelles. Au contraire, elles sont ressenties comme normales, non stressantes et non désagréables. Dans le cas du TA, la détresse n'est pas générée par le comportement d'amassage comme tel, mais par ses conséquences, tel l'encombrement parfois extrême de l'environnement immédiat.

La présence d'idées d'accumulation ne génère pas non plus les besoins compulsifs de se débarrasser des possessions accumulées ou d'accomplir des rituels quelconques. L'expérience subjective d'accumulation est plutôt égosyntone, tandis que dans le TOC, elle est par définition égodystone, bien que chez les personnes présentant peu ou pas d'*insight*, cette distinction se perde. Finalement, dans certains cas, l'expérience d'accumulation est associée à des états émotionnels positifs comme l'excitation, le plaisir voire l'euphorie, ce qui rapproche ce trouble des troubles du contrôle des impulsions et n'est pas caractéristique du TOC. Les repères possibles de différenciation entre TOC et TA sont présentés dans le tableau 21.5. Afin d'éviter de médicaliser ou de « pathologiser » des comportements d'accumulation sans pertinence clinique, le DSM-5 exige un certain degré de gravité clinique du problème. Une des manifestations directes de la détresse ou du handicap lié au TA est l'encombrement parfois extrême de l'environnement immédiat au point qu'il devient impossible de réaliser des activités aussi banales que cuisiner, faire le ménage, se déplacer ou tout simplement dormir, tout l'espace étant occupé par les « possessions » accumulées. Il peut en découler des risques importants (p. ex., un incendie, des problèmes de salubrité et de santé ou des chutes, en particulier chez les personnes âgées). On estime qu'environ 6% des décès consécutifs à un incendie sont liés directement ou indirectement à un problème d'amassage grave. Les accumulateurs pathologiques présentent un handicap occupationnel plus important que les patients atteints de troubles anxieux, de l'humeur ou d'abus de substances (Tolin & *al*., 2008). Environ 8 à 12 % de ces patients finissent par être évincés de leurs logements ou sont devenus des itinérants en raison de leur problème d'amassage.

Il faut noter la spécification d'un sous-groupe majoritaire (80 à 90 % des cas selon le DSM-5), du trouble d'amassage caractérisé par « une acquisition excessive » d'objets achetés, obtenus gratuitement ou volés.

21B.2.5 Évaluation et outils diagnostiques

Le diagnostic de TA est essentiellement fondé sur l'entrevue clinique et la recherche des symptômes basés sur leur contenu tels que décrits dans le tableau 21.5. Comme ce diagnostic vient d'apparaître, il est encore mal reconnu par les cliniciens. De plus, à cause du caractère égosyntone du TA, les patients consultent rarement pour ce problème ; ils peuvent toutefois chercher de l'aide pour d'autres troubles comorbides – dépression majeure (comorbidité d'environ 50 %), troubles anxieux, etc. Il est donc nécessaire d'évaluer la présence d'un TA en posant au moins une ou deux questions simples, par exemple :

ENCADRÉ 21.2 Critères diagnostiques de la thésaurisation pathologique (syllogomanie)

DSM-5 300.3 (F42) Thésaurisation pathologique (syllogomanie)
A. Difficulté persistante à jeter ou à se séparer de certains objets, indépendamment de leur valeur réelle.
B. La difficulté est due à un besoin ressenti de conserver les objets et à la souffrance associée au fait de les jeter.
C. La difficulté à jeter des objets aboutit à une accumulation de choses qui envahissent et encombrent les lieux d'habitation compromettant de manière importante leur fonction première. Si ces espaces sont dégagés, c'est uniquement grâce aux interventions de tiers (p. ex. des membres de la famille, des agents d'entretien ou des représentants de l'autorité publique).
D. L'accumulation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants (y compris le maintien d'un environnement sans danger pour soi-même et pour les autres).
E. L'accumulation n'est pas imputable à une autre affection médicale (p. ex. une lésion cérébrale, une affection cérébrovasculaire, un syndrome de Prader-Willi).
F. L'accumulation n'est pas mieux expliquée par les symptômes d'un autre trouble mental (p. ex. des obsessions dans un trouble obsessionnel-compulsif, une diminution d'énergie dans un trouble dépressif caractérisé, des idées délirantes dans la schizophrénie ou dans un autre trouble psychotique, des déficits cognitifs dans un trouble neurocognitif majeur, des intérêts restreints dans un trouble du spectre de l'autisme.
Spécifier si : **Avec acquisition excessive :** La difficulté à jeter des biens est accompagnée d'une acquisition excessive d'objets qui ne sont pas nécessaires, ou pour lesquels il n'y a pas d'espace disponible. *Spécifier* si : **Avec un *insight* bon ou acceptable :** L'individu reconnaît que ses croyances et ses comportements liés à l'accumulation (se manifestant par une difficulté à jeter des objets, un encombrement ou une acquisition excessive) posent problème. **Avec peu d'*insight* :** L'individu est la plupart du temps convaincu que ses croyances et ses comportements liés à l'accumulation (se manifestant par une difficulté à jeter des objets, un encombrement ou une acquisition excessive) ne posent pas problème en dépit de preuves du contraire. **Sans *insight* ou avec croyances délirantes :** L'individu est totalement convaincu que ses croyances et ses comportements liés à l'accumulation (se manifestant par une difficulté à jeter des objets, un encombrement ou une acquisition excessive) ne posent pas problème en dépit de preuves du contraire.

Sources : APA (2015), p. 290-291.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al*., Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

TABLEAU 21.5 Comparaison entre trouble obsessionnel-compulsif et trouble d'amassage

Repère	Trouble obsessionnel-compulsif	Trouble d'amassage
Présence d'un diagnostic de TOC	• Oui	• Cooccurrence avec un TOC dans 20 % des cas. • Les troubles anxieux et de l'humeur sont les plus fréquents en comorbidité.
Présence d'obsessions	• Oui, dans la majorité des cas	• La peur de perdre des objets importants est similaire, du point de vue fonctionnel, aux obsessions. • Absence de pensées, d'images ou de besoins intrusifs non désirables ou répugnants auxquels le patient résiste activement. • Détresse intense déclenchée par la perspective de se débarrasser des possessions accumulées.
Présence de compulsions	• Oui, dans la majorité des cas	• Le fait d'éviter de se débarrasser des objets accumulés et d'en acquérir activement peut être similaire aux compulsions, sur le plan fonctionnel.
Présence d'un comportement d'accumulation cliniquement significatif	• Possible, mais rare (5 % des cas) • Le clinicien doit établir si l'accumulation est secondaire à des obsessions authentiques (p. ex., peur de contaminer ou de faire du mal) ou bien si elle est indépendante, c'est-à-dire une comorbidité du TOC. C'est le cas le plus fréquent.	• Toujours présent, par définition. L'accumulation est due à des raisons pratiques ou sentimentales. • Si l'accumulation est co-occcurrente avec un TOC, elle ne doit pas être secondaire aux symptômes obsessionnels-compulsifs, ni liée de manière magique (c.-à-d. sans explication rationnelle) aux peurs obsessionnelles classiques.
Présence d'un diagnostic de trouble de la personnalité obsessionnelle-compulsive (TPOC)	• Possible dans environ un quart des cas	• Possible dans environ un tiers des cas. Par contre, si l'accumulation est retirée comme critère diagnostique pour le TPOC, les accumulateurs ne satisfont pas aux critères du TPOC plus que les autres patients atteints de troubles anxieux. • La présence d'autres types de personnalité est plus fréquente (p. ex., trouble de la personnalité dépendante).
Insight	• Variable, mais assez bon dans la plupart des cas	• Pauvre, le plus souvent. • L'accumulation peut être égosyntone, surtout au début. • L'accumulation devient source de détresse lorsque le fouillis s'amoncèle ou que des tierces personnes interviennent.
Recherche d'aide	• Beaucoup de patients le font, mais souvent tardivement (après des années)	• Réticence à consulter, l'accumulation n'étant pas perçue comme problématique. • Les autorités locales ou des personnes significatives insistent pour qu'une aide soit recherchée. • La réticence peut être due au manque d'autocritique ou au manque d'aide disponible.
Stabilité de la problématique	• Symptômes qui peuvent fluctuer	• Stable avec aggravation dans le temps.
Prévalence	• Environ 2 ou 3 %	• Environ 2 à 5 %
Incidence familiale	• Oui	• Oui
Hérédité	• Oui : 27 à 47 % chez les adultes ; plus élevé chez les enfants avec TOC	• Oui : 50 % chez les adultes
Substrat neuronal	• Circuit frontostriatothalamique • Preuves disponibles	• Cortex cingulaire et ventrofrontal et régions limbiques • Preuves limitées
Processus cognitifs	• Surestimation du risque • Sentiment de responsabilité exagéré	• Déficits dans le traitement de l'information : prise de décision, catégorisation, organisation, difficultés de mémoire • Attachement émotionnel aux possessions
Réponse au traitement (ISRS et TCC)	• Modérée ou bonne • Preuve d'efficacité établie	• Faible ou modérée • Preuve d'efficacité limitée

Source : Adapté de Mataix-Cols & *al.* (2010).

- Êtes-vous porté à accumuler beaucoup d'objets ?
- Vous est-il difficile de jeter des objets que vous avez déjà accumulés ?

Certains questionnaires et échelles d'évaluation permettent également d'approfondir ou de préciser l'ampleur clinique du problème. Une simple échelle d'autoévaluation en cinq niveaux est recommandée par le DSM-5 pour usage clinique (*voir la figure 21.4*).

21B.2.6 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait avec les syndromes d'amassage excessif secondaires soit à une affection médicale générale, surtout avec atteinte cérébrale, soit avec le TOC ou bien avec d'autres troubles mentaux (critères E et F du DSM-5).

Affections médicales générales

Il s'agit surtout de conditions cérébrales organiques, par exemple, un trauma crânien avec atteinte cérébrale, une maladie vasculaire cérébrale ou une démence. Dans de tels cas, un comportement d'accumulation *de novo* peut se manifester après la survenue de l'atteinte cérébrale organique. En contraste, le TA primaire débute durant l'enfance ou l'adolescence et continue tout au long de la vie en s'aggravant au fil du temps. La présence de déficits cognitifs voire démentiels communique aux symptômes de l'accumulation un aspect encore plus absurde, une absence d'attachement émotionnel aux objets ramassés, une indifférence flagrante face aux risques éventuels d'une accumulation inappropriée et une absence totale d'autocritique.

Trouble obsessionnel-compulsif

Les rapports entre le TA et le TOC sont complexes. La différenciation se complique par le fait qu'il existe entre ces deux troubles un lien conceptuel historique et une similarité phénoménologique incontestable. La forme ou la structure des symptômes du TOC et du TA sont essentiellement les mêmes – pensées obsédantes, comportements compulsionnels ou d'évitement – et la différenciation repose avant tout sur le contenu (le thème) des symptômes, ce qui ne suffit pas pour justifier une distinction nosologique. Ainsi, le DSM-5 reconnaît que certaines obsessions appelées « typiques » – de contamination, d'éviter un malheur ou liées au sentiment d'incomplétude – peuvent entraîner des comportements d'accumulation. On pourra déduire que le TA est caractérisé aussi par des obsessions mais considérées comme « atypiques » - juste à cause de leur contenu différent. Peut-être le seul critère différentiel réellement phénoménologique est que, dans la majorité des cas, les symptômes obsessionnels-compulsifs ne sont pas désirés par les patients et sont accompagnés par un sentiment de contrainte, tandis que les patients accumulateurs peuvent vivre même une certaine satisfaction à accumuler, voire y trouver du plaisir. Une autre différence soulevée concerne le fait que presque tous les patients atteints de TA présentent aussi une acquisition active et excessive d'objets par achat, vol, etc., ce qui n'est pas caractéristique du TOC « typique » avec symptôme d'amassage plutôt passif. Toutefois, dans les deux groupes, les patients partagent la caractéristique fondamentale de ne pas pouvoir se débarrasser de leurs acquisitions – actives ou passives. Bref, la distinction entre TA et TOC peut être très facile en pratique clinique en se basant sur le contenu des symptômes (accumulation pathologique dans le cas du TA), mais la pertinence de cette distinction nosologique introduite par le DSM-5 reste à confirmer.

Autres troubles mentaux

Le DSM-5 mentionne aussi la nécessité de différencier le trouble d'amassage primaire par rapport à des symptômes semblables apparus dans le contexte d'une dépression majeure par manque d'énergie, ou encore d'une schizophrénie sous l'effet d'idées délirantes ou d'hallucinations impérieuses, etc. (critère F).

21B.2.7 Traitements

Les modalités de traitement actuellement disponibles pour le TA sont les mêmes que celles déjà décrites pour le TOC. Il faut souligner que les traitements médicamenteux ou cognitivo-comportementaux sont beaucoup moins efficaces pour le TA que pour le TOC. C'est une des raisons majeures pour individualiser le TA en tant qu'entité nosologique distincte afin d'intensifier la recherche clinique des interventions thérapeutiques spécifiques, par exemple des thérapies de groupe incluant des visites par les patients des logements d'autres bénéficiaires du groupe pour les aider à se débarrasser des accumulations excessives (Muroff & *al.*, 2014).

21B.2.8 Évolution et pronostic

Le TA débute généralement durant l'enfance ou l'adolescence. Son évolution est chronique, sans fluctuations notables et, à la différence du TOC dont l'intensité peut fluctuer sinon diminuer avec les années, le trouble d'amassage s'aggrave avec le temps. Cela explique peut-être le fait que l'âge moyen des patients des cohortes cliniques étudiées est d'environ 50 ans et que ces patients consultent pour la première fois quelques décennies après le début insidieux de leurs symptômes. Le pronostic est réservé en raison de l'absence de rémission naturelle ou spontanée et de l'efficacité mitigée des approches thérapeutiques disponibles.

21B.3 Autres troubles apparentés au trouble obsessionnel-compulsif

Cette rubrique regroupe les cas de TOC et de n'importe quel autre trouble apparenté lorsque leur émergence est directement liée à la consommation de substances (médicaments) ou provoquée par une affection médicale. Dans ces cas, les symptômes d'allure obsessionnelle-compulsive doivent se manifester durant l'intoxication, peu après ou pendant la période de sevrage de ces substances. Quant à l'éventuelle affection médicale suspectée, elle doit être reconnue comme ayant le pouvoir d'occasionner des symptômes d'allure obsessionnelle-compulsive, par exemple les infections aux streptocoques du groupe A. Le DSM-5 classe comme troubles spécifiés les cas cliniques présentant seulement certains des critères, mais pas tous les critères d'un TOC ou un trouble apparenté. Des exemples peuvent être une ODC, en présence d'un défaut physique réel ou une ODC sans comportement compulsionnel répétitif ou encore une jalousie obsessionnelle non délirante. Lorsque le clinicien choisit de ne pas spécifier les

FIGURE 21.4 Échelle d'autoévaluation du trouble d'amassage

Selon votre évaluation, vous avez des symptômes d'un trouble d'amassage. Nous aimerions mieux comprendre quel est le degré de ce problème. SVP, répondez aux cinq questions suivantes concernant les sept derniers jours.						
1) Accumulation d'objets que les autres considèrent comme excessive						
2) Difficulté à s'en débarrasser						
1.	À quel degré vous est-il difficile de vous débarrasser (ou de recycler, de vendre, de donner) des objets ordinaires dont d'autres personnes se seraient défaits ?	0 Pas du tout	1 Un peu	2 Modéré	3 Marqué	4 Extrême
2.	Quel est le degré de détresse que ces comportements vous occasionnent ?	0 Pas du tout	1 Un peu	2 Modéré	3 Marqué	4 Extrême
3.	À quel degré vous est-il difficile d'utiliser les pièces de votre maison à cause du fouillis et de la quantité de vos possessions ?	0 Pas du tout	1 Un peu	2 Modéré	3 Marqué	4 Extrême
4.	À quel degré ces comportements vous amènent-ils à éviter de faire des choses, de sortir de chez vous ou d'être avec des gens ?	0 Pas du tout	1 Un peu	2 Modéré	3 Marqué	4 Extrême
5.	À quel degré ces symptômes interfèrent-ils avec vos études, votre travail ou votre vie sociale ou familiale ?	0 Pas du tout	1 Un peu	2 Modéré	3 Marqué	4 Extrême

Source : Adapté de APA (2015).

critères diagnostiques manquants pour un des troubles mentionnés plus haut, il peut utiliser la catégorie résiduelle de TOC ou trouble apparenté non spécifié.

■ ■ ■

Le trouble obsessionnel-compulsif est l'un des troubles psychiatriques les plus répandus : 2 ou 3% des personnes en seraient atteintes. Son évolution naturelle tend vers la chronicité qui est souvent invalidante, bien que dans environ la moitié des cas, on observe une amélioration spontanée et parfois une rémission complète. Les symptômes obsessionnels-compulsifs sont de nature intrusive, c'est-à-dire qu'ils s'imposent à l'esprit contre la volonté et le jugement des patients. Cet aspect fascinant du TOC lui a valu dans le passé l'appellation de « folie lucide ». Cependant actuellement, on reconnaît que l'autocritique (*insight*), par rapport aux symptômes peut être ambiguë, partielle ou absente. Cette autocritique est encore moins présente dans les troubles nouvellement classifiés comme « apparentés » au TOC, soit l'obsession d'une dysmorphie corporelle et le trouble d'amassage. Bien que formellement non psychotiques, ces troubles se manifestent parfois avec une « conviction délirante » (DSM-5) et peuvent présenter une sorte de transition dimensionnelle vers le pôle des troubles psychotiques. L'expérience obsessionnelle compulsive, dominée par le sentiment de contrainte subjective, illustre bien le concept philosophique de la maladie en général - une condition de vie restrictive limitant la liberté existentielle. De récentes percées thérapeutiques ont mis fin aux attitudes défaitistes à l'égard du TOC. Cependant, force est de constater que le taux de réponse thérapeutique est presque le même que le taux d'amélioration spontanée – autour de 50 %. Par contre, la réponse thérapeutique se manifeste au bout de quelques mois, tandis que l'amélioration spontanée peut survenir après des années. Ces données soulèvent quand même un questionnement : existe-t-il un TOC traitable et un autre TOC non traitable par les approches disponibles ? Ce questionnement est au cœur des « sentiments d'incomplétude » non seulement des patients atteints de TOC mais aussi des chercheurs et des cliniciens ; il anime leur quête de connaissances et de réussites thérapeutiques. Étant donné la résistance thérapeutique du trouble d'amassage et de l'obsession dysmorphique corporelle encore plus importante que celle du TOC, le DSM-5 a individualisé le premier en tant qu'unité nosologique et a associé le second aux troubles apparents au TOC dans le but d'intensifier la recherche de nouveaux moyens thérapeutiques, à la fois communs pour l'ensemble des troubles apparentés au TOC et en même temps spécifiques pour chacun d'eux.

Lectures complémentaires

Collectif, coordination Aftoc (2005). *Comment vivre avec une personne atteinte de TOC,* Paris, France, Québec, Josette Lyon.

Collectif, coordination Bouvard M. (2007). Les troubles obsessionnels compulsifs, Pratiques de psychothérapie, Paris, France, Masson.

O'connor, K. & *al.* (2012). *Entre monts et merveilles. Comment reconnaître et surmonter l'accumulation compulsive*, Québec, MultiMondes.

Tignol, J. (2006). *Les défauts physiques imaginaires*, Paris, France, Odile Jacob.

CHAPITRE 22

Troubles de l'adaptation

Hans Lamarre, M.D., FRCPC

Psychiatre, Clinique ambulatoire de santé mentale, Hôpital Maisonneuve-Rosemont (Montréal)

Professeur adjoint de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Georges-F. Pinard, M.D., FRCPC

Psychiatre, Clinique ambulatoire de santé mentale, Hôpital Maisonneuve-Rosemont (Montréal)

Professeur agrégé de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

22.1 Historique et évolution du concept 473
22.2 Épidémiologie 474
22.3 Étiologies 476
22.3.1 Étiologies biologiques 477
22.3.2 Étiologies psychologiques 478
22.3.3 Étiologies sociales 480
22.4 Facteurs de risque et facteurs protecteurs 480
22.5 Description clinique et variétés diagnostiques 481
22.6 Outils diagnostiques 482
22.7 Diagnostic différentiel 483
22.8 Traitements 483
22.8.1 Traitements psychologiques 484
22.8.2 Traitements biologiques 485
22.8.3 Interventions sociales 486
22.8.4 Prévention 486
22.9 Évolution et pronostic 487
Lectures complémentaires 488

Le stress et la nécessité de s'adapter font partie intégrante de l'expérience humaine. Les troubles de l'adaptation consistent en la mésadaptation à un (ou plusieurs) stresseur psychosocial de la vie. Ils représentent l'échec des mécanismes d'adaptation psychobiologiques d'un individu. Cette incapacité se traduit par une surcharge dépassant ses ressources bio-psycho-sociales personnelles.

Dans le DSM-5, les troubles de l'adaptation constituent une catégorie subclinique (*subtreshold diagnosis*). Ainsi, sur un continuum allant du « comportement normal » aux « troubles mentaux majeurs », ils se retrouvent entre les « situations pouvant faire l'objet d'un examen clinique » et les « troubles non spécifiés (N. S.) ». Ils figurent parmi les diagnostics les plus fréquemment rencontrés en médecine de 1re ligne ainsi que dans la pratique psychiatrique générale, d'où l'importance de savoir les reconnaître, de bien les évaluer et de les traiter adéquatement.

22.1 Historique et évolution du concept

Étymologiquement, le mot « adaptation » signifie « aller vers plus d'aptitude ». L'adaptation est une notion déjà connue durant l'Antiquité. Ainsi, pour le philosophe grec Socrate (470 - 399 av. J. -C.), ce qui fait l'humain, c'est sa grande faculté d'adaptation. Beaucoup plus tard, après avoir observé plusieurs espèces animales, C. Darwin (1809-1882) conclut qu'il n'y a pas d'évolution possible sans adaptation. Ce grand naturaliste s'est intéressé aussi aux émotions. Dans son ouvrage *The Expression of the Emotions in Man and Animals*, paru en 1872, il leur attribue trois caractéristiques principales : elles sont innées, universelles et communicatives. En 1879, il définit l'émotion comme une faculté d'adaptation et de survie de l'organisme.

En 1915, le physiologiste américain W. B. Cannon (1871-1945), dans son livre *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage : An Account of Recent Researches Into the Function of Emotional Excitement*, utilise l'expression *fight or flight* pour décrire la réponse d'un animal au danger. En 1929, de ses travaux découle la théorie des émotions de Cannon-Bard, qui postule que l'émotion est d'abord un phénomène cognitif avant que le corps n'en ressente les effets physiologiques et somatiques et qu'il soit capable de réagir. Constatant qu'une émotion peut entraîner des changements physiologiques à l'intérieur du corps (telle une sécrétion accrue d'adrénaline), il émet l'hypothèse que l'émotion est au centre de la composante adaptative. En 1932, dans son livre *The Wisdom of the Body*, il élabore la notion d'homéostasie en s'appuyant sur le concept de milieu intérieur de C. Bernard (1813-1878). L'homéostasie est définie comme le maintien physiologique des états et éléments essentiels à la survie de l'organisme (p. ex., l'osmolarité, la glycémie, la pression en oxygène, le pH, la température corporelle, les défenses naturelles, etc.) et elle répond à quatre caractéristiques :

1. Des mécanismes agissent pour maintenir la constance de l'organisme ;
2. Des changements dans les états d'équilibre rencontrent automatiquement des mécanismes pour résister à ces changements ;
3. Plusieurs mécanismes coopèrent simultanément ou successivement, pour réguler l'homéostasie ;
4. Elle est le résultat d'une autorégulation organisée.

Dans les années 1920, les psychanalystes S. Freud, S. Ferenczi et F. Alexander proposent le concept selon lequel une personne confrontée à une situation stressante réagit de deux façons, soit par :

1. Adaptation autoplastique : elle essaie de changer elle-même (en référence à son environnement interne) ;
2. Adaptation alloplastique : elle essaie de changer la situation stressante (en référence à son environnement externe).

En 1936, H. Selye (1907-1982) définit le stress comme la réponse non spécifique du corps à toute demande qui lui est faite. C'est en quelque sorte une réponse à tout stimulus qui menace l'homéostasie. En 1950, il précise qu'il s'agit d'une réaction biologique, psychologique et physiologique d'alarme et de défense que présente un individu soumis à une agression ou à une menace. Puis, il décrit le syndrome général d'adaptation, constitué de trois phases (Selye, 1975) :

1. La réaction d'alarme : mobilisation des ressources de défense pour faire face au stress ;
2. La phase de résistance : utilisation de ces ressources ;
3. La phase d'épuisement : l'organisme perd sa capacité de s'adapter au stimulus et différents troubles somatiques et psychiques peuvent apparaître, tels de l'insomnie, des céphalées, de l'irritabilité, des difficultés de concentration et des troubles mnésiques.

Dans le modèle de Selye, l'axe hypothalomo-hypophyso-surrénalien (axe HHS) est le système endocrinien par lequel le corps compose avec le stress ; tout comme pour Cannon, le système sympathico-surrénalien joue un rôle majeur dans l'homéostasie.

Après la Seconde Guerre mondiale, l'écrivain humaniste italien P. Levi (1919-1987), en partageant son expérience concentrationnaire à Auschwitz, rapporte que les prisonniers qui se sont adaptés à tout ont survécu, mais que la majorité d'entre eux n'en ont pas été capables et en sont morts. Ces propos illustrent bien que la résilience à des conditions extrêmes n'est l'apanage que de quelques-uns, parfois épargnés par un concours de circonstances, et que la résistance humaine n'est pas inépuisable. D'une institutrice entrée dans un camp à l'âge de 17 ans, il raconte : « À Ravensbrück, elle a appris le français et l'allemand ; elle a appris à vivre en collectivité ; elle a tout appris dans ce camp. Elle dit souvent : Ravensbrück a été mon université. » (Sodi, 1987, p. 223). Le concept de résilience exprime :

- une évolution favorable d'un individu malgré des circonstances très défavorables ;
- une compétence soutenue à fonctionner malgré le stress ;
- la capacité à se rétablir d'un traumatisme psychique ;
- le fait qu'un individu vive les défis en tant qu'expériences de croissance, ce qui lui permet de traverser plus facilement les difficultés futures.

La notion de troubles de l'adaptation fait donc appel à celles de stress, de déséquilibre, de débordement des mécanismes de défense de la personne et d'épuisement de l'organisme.

En 1952, dans le DSM-I, le diagnostic de trouble de l'adaptation apparaît pour la première fois sous l'appellation de « perturbation de la personnalité situationnelle transitoire » pour laquelle la notion d'adaptation est abordée.

Les psychiatres Holmes et Rahe (1967), qui voulaient étudier si le stress contribuait réellement ou non à la maladie, conçoivent la *Social Readjustment Rating Scale*, une échelle de facteurs

de stress qu'ils ont pondérés et classés en ordre décroissant, comptant 43 changements de vie (*life change units*), allant de la mort du conjoint (100 points) à un mariage (50 points) jusqu'à des violations mineures de la loi (11 points). Une version révisée ultérieure de cette échelle compte 71 items. Au total, les résultats pour l'ensemble des événements survenus au cours de la dernière année de la vie d'une personne sont interprétés de la façon suivante :

- moins de 150 points : risque faible à modéré de tomber malade dans un futur proche ;
- de 150 à 299 points : risque modéré à élevé ;
- 300 points et plus : risque élevé ou très élevé de souffrir d'une maladie.

En 1968, dans le DSM-II, l'appellation « perturbation de la personnalité situationnelle transitoire » est modifiée pour celle de « perturbation situationnelle transitoire ».

Durant la guerre du Vietnam (1968-1975) apparaît le diagnostic de trouble de stress post-traumatique (TSPT) pour désigner un ensemble de manifestations observées chez les soldats exposés au stress opérationnel. Si les symptômes ne sont pas différents de ceux observés lors des guerres précédentes dans l'histoire, l'appellation, elle, est nouvelle.

En 1977, le psychiatre américain G. E. Vaillant publie les résultats de son étude dans laquelle 268 étudiants du premier cycle à l'avenir prometteur (ils étudiaient à Harvard) ont été suivis pendant 38 ans. En examinant comment ils ont composé avec les stress de la vie, il formule une classification développementale des mécanismes de défense selon la hiérarchie suivante ▸▸ :

- niveau I : les défenses pathologiques (p. ex., la projection délirante, le déni psychotique) ;
- niveau II : les défenses immatures (p. ex., le passage à l'acte [*acting out*], le clivage) ;
- niveau III : les défenses névrotiques (p. ex., le déplacement, la dissociation) ;
- niveau IV : les défenses matures (p. ex., l'humour, la sublimation).

▸▸ Les mécanismes de défense sont présentés en détail au chapitre 74, à la sous-section 74.1.4.

En 1980, dans le DSM-III, le terme « trouble de l'adaptation » apparaît finalement et, depuis, il figure dans toutes les éditions subséquentes du DSM.

Parallèlement à cette évolution de la terminologie, il faut mentionner l'importante contribution du psychologue R. S. Lazarus (1922-2002), qui a consacré une cinquantaine d'années à étudier les relations entre le stress, l'*appraisal*, les émotions, la capacité à faire face (*coping*) et l'adaptation (Monat & *al.*, 2007). L'*appraisal* se définit comme l'évaluation automatique, souvent inconsciente, de ce qui est en train de se produire autour de soi, en termes de danger et de menace possibles quant à la survie, avant même que l'émotion ne survienne. Pour Horowitz (2011), psychologue spécialisé dans la réponse au stress traumatique, les troubles de l'adaptation, parce qu'ils partagent avec d'autres diagnostics le critère d'apparaître à la suite d'un stress, peuvent être classés parmi les syndromes de réponse au stress, avec le trouble de stress aigu, le TSPT, le deuil et les troubles dissociatifs.

Une vision similaire se reflète dans la nouvelle catégorie du DSM-5, les « troubles liés à un trauma ou un stresseur », et qui comprend les diagnostics suivants :

- trouble de l'attachement réactionnel ;
- trouble de l'engagement social désinhibé ;
- trouble de stress post-traumatique (incluant une définition spécifique pour les enfants de 6 ans et moins) ;
- trouble de stress aigu ;
- troubles de l'adaptation ;
- autre trouble lié à un trauma ou un stresseur spécifié ;
- trouble lié à un trauma ou un stresseur non spécifié.

Il faut mentionner que d'autres diagnostics psychiatriques peuvent aussi être associés à un niveau de stress accru, tels divers troubles anxieux ou affectifs (dépression, trouble bipolaire), certains troubles psychotiques (psychose réactionnelle brève, schizophrénie) et les troubles d'utilisation de substances et autres dépendances.

En dépit de l'ancienneté du concept et des efforts nosologiques, le trouble de l'adaptation est encore souvent retenu comme diagnostic d'exclusion (c.-à-d., qu'il faut préalablement considérer l'existence d'un trouble mental majeur avant de le retenir), même s'il est très pertinent et souvent utilisé dans les pratiques de 1re ligne et de psychiatrie générale.

Depuis les années 1990, les neurosciences ne cessent d'apporter une meilleure compréhension de l'adaptation même de notre cerveau dans son développement, sa neuroplasticité et sa neurogenèse, avec les perspectives thérapeutiques, actuelles et futures qu'on peut imaginer (Montel & *al.*, 2012) : psychothérapie, remédiation cognitive, thérapie cellulaire (remplacement de cellules cérébrales disparues par des cellules saines, possiblement à partir de cellules souches) et thérapie génique (p. ex., production de NGF [*nerve growth factor* ou facteur de croissance du tissu nerveux]) et de BDNF (*brain derived neurotrophic factor* ou facteur neurotrophique dérivé du cerveau). Le BDNF favorise la survie des neurones existants et stimule la croissance et la différenciation de nouveaux neurones, la synaptogenèse, la fonction synaptique et la plasticité.

22.2 Épidémiologie

Les troubles de l'adaptation ont fait l'objet de peu de recherche en psychiatrie, si bien qu'on doit déplorer que la majorité des études épidémiologiques concernant ce sujet datent malheureusement de plusieurs années. Il est possible de les classer selon le lieu de provenance des populations étudiées.

1. Études menées dans la communauté : Les principales études épidémiologiques d'envergure telles que l'ECA (*Epidemiological Catchment Area*), le NCS (*National Comorbidity Survey*) ou le *National Psychiatric Morbidity Survey* ne se sont pas penchées sur les troubles de l'adaptation. L'étude européenne ODIN (*Outcome of Depression International Network*) (Casey & *al.*, 2006) est une exception puisqu'elle considère le diagnostic de trouble de l'adaptation en utilisant deux échelles, le BDI (*Beck Depression Inventory*) et le SCAN (*Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry*). Moins de 1 % des personnes a reçu ce diagnostic et les taux varient d'un pays à l'autre. Les divergences entre cette étude et presque toutes les autres

mettent en évidence le manque de fiabilité et de validité des critères utilisés pour établir le diagnostic.

L'étude de Maercker et de ses collaborateurs (2008), portant sur une cohorte de personnes âgées de 55 ans et plus provenant de la population générale, montre une prévalence de 2,3 %, similaire à celle de la dépression majeure.

2. Études menées en psychiatrie de consultation-liaison : Le trouble de l'adaptation est un des diagnostics psychiatriques les plus fréquemment posés chez les patients hospitalisés pour un problème médical ou chirurgical. Strain et ses collaborateurs (1998) ont étudié les données provenant des services de consultation-liaison de sept hôpitaux universitaires aux États-Unis, au Canada et en Australie. Dans toutes ces hôpitaux, le même protocole de collecte de données cliniques avait été utilisé. Les résultats concernant les 1039 patients indiquent que :
   - les motifs de référence étaient souvent « anxiété », « dépression » ou « problème de *coping* » ;
   - 12 % des patients ont reçu un diagnostic de trouble de l'adaptation ;
   - il s'agissait du seul diagnostic chez 7,2 % des patients et d'un diagnostic de comorbidité avec un autre diagnostic à l'axe I et/ou à l'axe II chez les 92,8 % restant. Le trouble de l'adaptation était plus souvent comorbide avec des troubles de la personnalité et des troubles cérébraux organiques ;
   - dans 10,6 % des cas, le diagnostic de troubles de l'adaptation a été retenu en diagnostic différentiel ;
   - dans la catégorie diagnostique des troubles de l'adaptation, il y avait moins d'antécédents psychiatriques ;
   - les trois sous-types les plus fréquents étaient « avec humeur dépressive », « avec anxiété » et « avec perturbations émotionnelles mixtes » ;
   - dans 6,4 % des cas, le code V (problèmes relationnels) était utilisé ;
   - le niveau général de fonctionnement était supérieur à celui d'autres maladies mentales majeures ;
   - les patients ont reçu les mêmes traitements que ceux qui avaient des diagnostics à l'axe I et à l'axe II, en particulier en ce qui a trait à la prescription d'antidépresseurs.
3. Études menées en hôpital psychiatrique : L'étude du *Western Psychiatric Institute* (Fabrega & *al.*, 1986, 1987 ; Mezzich & *al.*, 1989) a porté sur 11 000 patients. Le diagnostic était basé sur les critères du DSM-III :
   - 10 % des patients ont reçu un diagnostic de trouble de l'adaptation ;
   - plus de 16 % des patients avaient moins de 16 ans ;
   - le ratio était de deux femmes pour un homme.
4. Études menées chez les patients de clinique ambulatoire ou hospitalisés : Andreasen & Wasek (1980) ont observé un taux de 5 % de troubles de l'adaptation chez les patients en clinique ambulatoire ou hospitalisés. L'étude de Fabrega et de ses collaborateurs (1987) indique que 2,3 % avaient reçu un diagnostic unique et 20 % présentaient une comorbidité à l'axe I. Oxman et ses collaborateurs (1994) ont rapporté que 50,7 % des patients âgés de plus de 55 ans souffraient d'un trouble de l'adaptation en lien avec le stress d'une intervention coronarienne à venir et que 30 % présentaient à la fois des symptômes et une atteinte fonctionnelle. Selon Kellerman et ses collaborateurs (1999), 27 % des patients âgés de plus de 55 ans recevaient ce diagnostic cinq à neuf jours après un accident vasculaire cérébral. Pour Spiegel (1996), 50 % des patients qui ont reçu un diagnostic de cancer présentaient un trouble de l'adaptation. Cette étude montre aussi que la durée de rémission des patients est plus longue lorsqu'ils reçoivent un traitement psychiatrique.
5. Études menées en clinique ambulatoire de psychiatrie : Selon les études, la prévalence des troubles de l'adaptation varie de 10 à 30 % en clinique ambulatoire.
6. Études menées dans les urgences : Selon Schnyder & Valach (1997), 22 % des patients vus dans une urgence psychiatrique à la suite de tentatives de suicide ont reçu un diagnostic de trouble de l'adaptation. Hillard et ses collaborateurs (1987) rapportent que dans une population ayant consulté à l'urgence, on a constaté qu'un diagnostic de trouble de l'adaptation avait été établi chez 13 % des adultes et 42 % des adolescents.
7. Études menées en services de consultation sans rendez-vous : Fabrega et ses collaborateurs (1987) ont constaté que sur une population de 5 573 individus, ceux qui avaient reçu un diagnostic de trouble de l'adaptation :
   - montraient un niveau moindre d'indicateurs psychopathologiques que ceux qui avaient reçu un autre diagnostic psychiatrique ;
   - avaient vécu des niveaux plus élevés de stress ;
   - manifestaient un moins bon niveau d'adaptation dans la dernière année ;
   - montraient des indicateurs de suicidabilité significativement plus élevés que le groupe sans maladie psychiatrique.

   Mezzich et ses collaborateurs (1989) ont constaté que, sur une population de 11 292 patients, environ 10 % avaient reçu un diagnostic de trouble de l'adaptation.
8. Études menées en 1re ligne : Le diagnostic de trouble de l'adaptation est plus fréquemment utilisé en 1re ligne par les omnipraticiens, dans un contexte à la fois d'impact (chronicité) des maladies physiques et des conséquences de difficultés sociales ou interpersonnelles. Dans cette population, le taux de prévalence se situe de 11 à 18 % selon des études qui datent d'avant 1990.

   De l'ensemble de ces études, on peut retenir que :
   - le trouble de l'adaptation peut survenir à tout âge, mais il serait plus fréquent chez les adolescents ;
   - le ratio est de deux femmes pour un homme. Parmi elles, les femmes célibataires seraient plus à risque de souffrir de ce trouble.

De plus, la fréquence des gestes suicidaires est un élément particulièrement important en rapport aux troubles de l'adaptation. Il y aurait un plus grand nombre de tentatives de suicide chez les individus porteurs d'un tel diagnostic par rapport à ceux atteints de dépression majeure. Par ailleurs, les adolescents qui présentent un trouble de l'adaptation seraient plus à risque que les adultes de poser un geste suicidaire. On note aussi une association entre l'exposition au suicide d'un camarade de classe et la présence d'idées suicidaires et de tentatives de suicide chez les pairs (phénomène de « contagion suicidaire », effet Werther, suicide mimétique ou *copycat suicide*) (Swanson & Colman, 2013).

Les critères de risque d'une tentative de suicide associée à un trouble de l'adaptation sont :

- des antécédents de traitements psychiatriques ;
- un pauvre fonctionnement psychosocial antérieur ;
- une humeur dysphorique ;
- un geste suicidaire chez un proche significatif ;
- une agitation psychomotrice.

Chez les adultes, les structures de personnalité limite (*borderline*) et antisociale sont des facteurs de risque significatifs pour les gestes suicidaires chez les patients avec un trouble de l'adaptation.

Lorsque l'on compare le profil des individus qui posent un geste suicidaire et qui reçoivent un diagnostic de trouble de l'adaptation avec le profil des personnes qui reçoivent un diagnostic de dépression, on observe plus fréquemment certaines caractéristiques telles qu'une carence affective durant l'enfance, une instabilité ou une absence parentale. Le plus souvent, il s'agit d'un geste plutôt impulsif, non prémédité, fréquemment commis sous l'influence de l'alcool et survenant assez rapidement après le début du trouble.

Les facteurs davantage associés à un trouble de l'adaptation qu'à un trouble psychiatrique majeur sont :

- le jeune âge ;
- une prépondérance de problèmes psychosociaux et environnementaux identifiables ;
- un comportement suicidaire accru ;
- une histoire psychiatrique antérieure moins fréquente ;
- une durée plus courte du traitement.

22.3 Étiologies

Le diagnostic du trouble de l'adaptation suppose la survenue d'un événement stresseur considéré comme l'agent étiologique principal, qui va entraîner l'apparition d'un certain nombre de symptômes psychiatriques et provoquer une atteinte fonctionnelle. Ces perturbations sont *a priori* transitoires et doivent disparaître après le retrait de l'agent stresseur ou après avoir atteint un nouvel état d'adaptation.

Il y a eu au fil du temps des tentatives diverses tant pour identifier des événements pouvant avoir un impact psychologique que pour les hiérarchiser en fonction du risque qu'ils peuvent représenter (p. ex., l'échelle de Holmes & Rahe), mais aussi selon leur nature :

- un événement associé à une émotion négative ou « mauvais stress » (p. ex., la perte d'un conjoint ou d'un emploi) ;
- un événement associé à une émotion positive ou « bon stress » (p. ex., un mariage, une promotion) ;
- le niveau de vulnérabilité au stress des individus ;
- la subjectivité de ce qui peut être perçu comme un stress ou non.

L'une des premières questions qui se posent concerne la définition même de l'agent stresseur. À ce sujet, le DSM-IV-TR ne donnait pas de définition précise quant à sa nature. Il revenait au clinicien de distinguer ce qui constituait un événement stresseur de ce qui ne l'était pas. Cependant, l'axe IV du DSM-IV-TR (problèmes psychosociaux et environnementaux) permettait de préciser la nature de différents facteurs de stress psychosociaux aigus ou chroniques. Ces problèmes concernent :

- le groupe de soutien principal (p. ex., décès d'un membre de la famille) ;
- l'environnement social (p. ex., solitude, problèmes interpersonnels) ;
- la scolarisation (p. ex., difficultés d'apprentissage) ;
- les activités professionnelles (p. ex., conditions de travail) ;
- le logement ou les ressources financières (p. ex., itinérance, pauvreté) ;
- l'accès aux services de santé (p. ex., longueur des listes d'attente pour un problème médical grave) ;
- les institutions judiciaires ou pénales (p. ex., arrestation, procès, peine de prison).

Dans le DSM-5, c'est dans la section « Autres conditions pouvant faire l'objet d'une attention clinique » que la nature de différents facteurs de stress psychosociaux est précisée :

- problèmes relationnels (p. ex., éclatement de la famille en raison d'une séparation ou d'un divorce, tensions entre parents-enfants ou frère-sœur) ;
- abus et négligence (p. ex., violence psychologique, physique, sexuelle) ;
- problèmes scolaires et occupationnels (p. ex., conflit avec l'employeur) ;
- problèmes financiers et de logement (p. ex., dispute avec un voisin) ;
- autres problèmes liés à l'environnement social (p. ex., exclusion sociale ou rejet) ;
- problèmes liés au crime ou à l'interaction avec le système légal (p. ex., être victime d'un acte criminel) ;
- autres rencontres avec les services de santé pour counseling ou avis médical (p. ex., consultation pour des problèmes de nature sexuelle) ;
- problèmes liés à d'autres circonstances psychosociales, personnelles et environnementales (p. ex., problèmes liés à une grossesse non désirée) ;
- autres circonstances de l'histoire personnelle (p. ex., itinérance associée à un trouble mental non traité).

Dans le cas des troubles de l'adaptation, il est convenu que les stresseurs ne sont pas exceptionnels, qu'ils font partie de la vie quotidienne d'un grand nombre de personnes et qu'ils n'atteignent pas un niveau décrit comme traumatique, ce qui les différencie du trouble de stress post-traumatique (TSPT) où il s'agit plutôt :

- d'agressions graves et de violences humaines :
  - victimisation résultant d'agressions/actes criminels divers (p. ex., vol, maltraitance, violence conjugale, prise d'otage, enlèvement, viol et autres agressions sexuelles) ;
  - victimisation liée à la guerre (p. ex., prisonniers de guerre, action militaire envers d'autres soldats et exactions à l'égard des populations civiles, torture).
- de catastrophes et de désastres naturels (p. ex., inondation, tornade/ouragan, incendie, tremblement de terre).

Un autre point de controverse concerne le type de relation existant entre l'événement stresseur et le trouble de l'adaptation. La définition du DSM-5 peut laisser penser que cette relation est de type linéaire, les patients faisant habituellement le lien entre le stresseur et leurs symptômes, mais dans les faits, la relation peut être beaucoup plus complexe en raison, par exemple, des

rétroactions qui peuvent s'établir entre les conséquences et l'événement stresseur :

- Relation de type circulaire (la réponse au stresseur agit sur le stresseur lui-même par rétroaction). Exemple : un employé connaît des tensions avec son superviseur ; il se met à boire, il arrive régulièrement en retard le matin, ce qui aggrave ses problèmes ;
- Relation de type hélicoïdal (la réponse au stresseur entraîne l'apparition de nouveaux stresseurs qui, à leur tour, empirent la situation initiale ; il s'agit d'une spirale vers le bas). Exemple : un employé connaît des tensions avec son superviseur, il se met à boire et à jouer aux loteries vidéo. Il connaît bientôt d'importants problèmes financiers, source de conflits répétés dans son couple qui le rendent irritable et agressif. Après une dispute où il s'est montré violent physiquement, sa femme décide de le quitter, demande le divorce et réclame une pension pour elle et leurs jeunes enfants ;
- Relation de type agrégation (succession de stresseurs qui n'ont pas nécessairement de lien entre eux, mais finissent par déborder les mécanismes d'adaptation de la personne). Exemple : un employé connaît des tensions avec son superviseur. À la maison, son fils a de sérieux problèmes de drogue et se fait de plus en plus intimidant pour obtenir de l'argent. Son épouse, atteinte de fibromyalgie, est chroniquement dépressive et invalide. Le père de monsieur vient de mourir d'un infarctus et sa mère, de moins en moins autonome avec les années, présente un déclin cognitif important et doit maintenant être placée.

Par ailleurs, il peut y avoir un ou différents stresseurs concomitants ou successifs, d'intensité variable et de durée transitoire ou chronique.

En ce qui concerne le stress, il est convenu de considérer qu'il répond à quatre caractéristiques additives, regroupées sous l'acronyme CINE :

- C – un manque de contrôle sur le stresseur : il n'y a pas de contrôle sur la situation ou très peu ;
- I – son imprévisibilité : quelque chose de complètement inattendu se produit ou encore, on ne peut savoir à l'avance ce qui va se produire ;
- N – sa nouveauté : quelque chose de jamais expérimenté se produit ;
- E – la menace à l'*Ego* qu'il représente : les compétences et le Moi sont mis à l'épreuve, l'individu doute de ses capacités.

Le stress peut entraîner différentes modifications psychologiques ou biologiques. Les stresseurs aigus auraient un impact différent des stresseurs chroniques, à la fois d'un point de vue psychologique et physiologique. Le stress chronique serait associé à des changements des récepteurs 5-HT_{1a} et à une déconnexion fonctionnelle des réseaux limbiques entre l'amygdale et les cortex cingulaire antérieur/préfrontal médian (Jovanovic & *al.*, 2011).

22.3.1 Étiologies biologiques

Les troubles de l'adaptation comme tels ont fait l'objet de peu de recherches biologiques spécifiques, comparés aux autres troubles psychiatriques majeurs tels les troubles affectifs, les troubles anxieux ou la schizophrénie, probablement parce qu'ils sont moins graves, moins invalidants et durent moins longtemps. Par contre, les recherches sur le stress, ▸▸ et plus récemment, celles sur la résilience, contribuent à mieux comprendre la pathophysiologie possible des troubles de l'adaptation. Les facteurs biologiques semblent jouer un rôle capital dans l'adaptation par des mécanismes à court et à plus long terme.

▸▸ Les recherches sur le stress sont présentées en détail au chapitre 8, à la section 8.10, et au chapitre 23.

Certaines régions du cerveau interviennent dans la réponse au stress et dans la résilience (Southwick & Charney, 2012) :

- l'amygdale (centre de l'alarme et de la crainte) joue un rôle central dans le conditionnement à la peur, le déclenchement d'émotions vives et la réaction de lutte ou de fuite (*fight or flight*) ;
- le cortex préfrontal (centre exécutif du cerveau) facilite la planification et la prise de décisions rationnelles. Il aide à réguler les émotions et agit pour réprimer l'amygdale ;
- l'hippocampe exerce un rôle critique dans l'apprentissage, la formation de nouveaux souvenirs et la régulation de la réponse au stress. Cette structure, siège de la mémoire épisodique (mémoire de nos souvenirs), est particulièrement vulnérable aux effets du stress chronique ;
- le cortex cingulaire antérieur joue un rôle important dans l'habileté à focaliser l'attention, détecter les erreurs et les conflits dans l'environnement. Il évalue l'importance de l'information émotionnelle et motivationnelle et régule les émotions. Cette région est en contact avec le cortex préfrontal et l'amygdale ;
- l'insula antérieure participe à plusieurs fonctions liées aux émotions et aide au sentiment de conscience de soi. Elle est située entre les lobes frontaux et temporaux ;
- le noyau accumbens (centre du plaisir) joue un rôle central dans le système de récompense du cerveau. En association avec l'aire tegmentale ventrale, il médie l'expérience de la récompense et de la punition. Il est associé aux effets agréables de la nourriture, de la sexualité et des troubles de l'utilisation de substances et autres dépendances comportementales.

Il ne semble pas exister un modèle biologique bien défini s'appliquant aux troubles de l'adaptation, mais les systèmes de réponse à un événement stressant aigu comprennent (Feder & *al.*, 2011 ; Hellhammer, 2008 ; Sickmann & *al.*, 2014 ; Southwick & Charney, 2012) :

- l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (axe HHS) (parfois appelé « système glandotrope »), qui répond au stress en entraînant la libération de cortisol par la corticosurrénale. Cette hormone de stress produit de l'énergie pour l'action et stimule temporairement le système immunitaire ;
- la CRH (*corticotropin-releasing hormone* ou corticolibérine) qui va stimuler la libération d'ACTH par l'hypophyse. L'ACTH va à son tour stimuler la production des glucocorticoïdes au niveau des surrénales ;
- le système nerveux autonome sympathique, qui mobilise le corps en condition de stress, entraîne la sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline par la médullosurrénale. Il intervient non seulement dans la réaction de *fight or flight* mais dans tout état ergotrope, c'est-à-dire qui demande d'être attentif, alerte et/ou en activation physique. L'adrénaline accélère le rythme cardiaque, entraîne une constriction des vaisseaux sanguins et la dilatation des voies respiratoires. La noradrénaline facilite les

réactions d'alerte et d'alarme dans le cerveau. Elle joue aussi un rôle crucial dans la réponse au danger et pour se rappeler les événements sources d'émotions et de crainte ;

- d'autres monoamines :
  - la sérotonine qui intervient dans la régulation des émotions (anxiété, peur, humeur), le contrôle des impulsions et de l'agression et dans d'autres fonctions comme la thermorégulation, les comportements alimentaires et sexuels, le cycle veille-sommeil, le contrôle moteur et la douleur ;
  - la dopamine, précurseur de l'adrénaline et de la noradrénaline, qui intervient dans l'attention, le comportement dirigé vers un but, la motivation, le renforcement, la régulation des émotions, le fonctionnement cognitif et les interactions sociales. Elle entraîne des sentiments de plaisir et joue un rôle clé dans le système de récompense du cerveau (état de manque, ou *craving*, et dépendances comportementales) ;
- des neuropeptides :
  - le neuropeptide Y participe à la régulation des comportements alimentaire et sexuel, les rythmes circadiens, les symptômes cardiovasculaires et les réponses au stress et immunitaires. Il diminue l'anxiété et accélère le retour au niveau de base une fois que le système nerveux a réagi au stress ;
  - l'ocytocine est associée aux comportements maternels, à l'attachement (*bonding*) avec les pairs, à la communication sociale, à la confiance, au soutien social et à la réduction de l'anxiété ;
  - la galanine intervient dans l'allostasie (adaptation biologique lors d'un exercice, d'un stress ou de la perception d'un danger). Elle maintient l'homéostasie en activant ou désactivant les systèmes allostatiques comme les systèmes immunitaire, nerveux autonome et endocrinien.

Ces systèmes entraînent une mobilisation énergétique avec préparation de l'organisme à l'action (accélération du pouls, de la respiration), une inhibition des fonctions sans rapport avec l'action (digestion) et une inhibition du système immunitaire. Des perturbations de la réponse immunitaire ont été rapportées :

- chez les endeuillés (O'Connor, 2012) ;
- dans la dépression ;
- au cours de problèmes relationnels (conflit marital, séparation et divorce) ;
- lors de la passation d'examens ;
- à la suite de traumatismes psychologiques et d'un stress chronique ;
- chez les personnes souffrant d'un trouble de stress post-traumatique ;
- dans le comportement lié à la maladie (*sickness behavior*), un ensemble de symptômes associant léthargie, dépression, anxiété, perte d'appétit et difficulté à se concentrer qui apparaît durant le cours d'une affection médicale ;
- dans des affections apparentées (fatigue chronique et fibromyalgie) ;
- dans bon nombre de maladies physiques.

Certains agents modulent aussi l'efficacité et l'intensité de la réponse au stress :

- Le système nerveux autonome parasympathique conserve les ressources de l'organisme et maintient son fonctionnement dans des conditions normales non stressantes. Il a un effet trophotrope (opposé d'ergotrope) pour l'organisme, en le protégeant contre les demandes excessives et favorisant la régénération et la guérison. Cet état est caractérisé par de la relaxation, de la somnolence et un retrait des activités.
- Des hormones sexuelles (stéroïdes gonadiques) :
  - la testostérone : le stress est associé à des réductions des niveaux de cette hormone ;
  - les œstrogènes : qui peuvent potentialiser ou inhiber la réponse du corps au stress.
- Le facteur neurotrophique dérivé du cerveau (BDNF, *brain derived neurotrophic factor*) joue un rôle dans la détermination de la réponse du cerveau aux stresseurs. Il favorise la survie, le développement et le fonctionnement des neurones en régularisant la croissance et les fonctions métaboliques associées, comme la synthèse des protéines et la production des neurotransmetteurs. Il contribue aussi à la réparation des neurones endommagés.
- Des mécanismes épigénétiques, qui mettent souvent en jeu une modification chimique des histones (par acétylation ou méthylation) ou de l'ADN (par méthylation), ce qui altère la transcription de l'ADN et modifie l'expression des gènes.
- La circuiterie neuronale de la peur : l'expérience de la peur, et plus spécifiquement l'habileté à apprendre à associer des stimuli au danger, est essentielle pour assurer que la réponse au stress vienne à temps, qu'elle soit adéquate et qu'elle favorise la survie.

Des expériences précoces négatives ou traumatiques, à des stades critiques du développement, seraient aussi déterminantes en affectant le fonctionnement neuroendocrinien de la personne et sa vulnérabilité neurobiologique ultérieure (Lanius & *al*., 2010).

Dans une revue de la littérature sur les conséquences psychobiologiques à long terme de traumatismes durant l'enfance (comme la maltraitance) et de conditions de vie défavorables, Ehlert (2013) expose les interactions possibles entre les prédispositions génétiques, les mécanismes épigénétiques, les systèmes hormonaux liés au stress (bas niveaux de cortisol) et les paramètres immunologiques (élévation de marqueurs de l'inflammation) qui entraîneraient la cooccurrence ultérieure de pathologies psychiatriques (trouble de stress post-traumatique) et physiques (obésité et diabète).

L'individu atteint d'une maladie mentale, confronté à un stresseur, a aussi plus de risque de souffrir d'un trouble de l'adaptation concomitant, ce qui renforce cette notion de vulnérabilité.

22.3.2 Étiologies psychologiques

Sroufe et ses collaborateurs (2005) ont décrit et caractérisé l'adaptation selon une perspective développementale qu'ils distinguent comme suit :

- petite enfance : importance de la qualité des soins et de l'attachement ;
- période du trotteur : autorégulation affective et comportementale guidée par le parent ;
- période préscolaire : émergence d'une personnalité de base cohérente ;

- milieu de l'enfance : période du développement de la compétence ;
- adolescence : autonomie et connectivité (*connectedness*) avec les autres ;
- transition à l'âge adulte : ajustement global (relations sociales, études et travail).

La fréquence de certains facteurs de stress psychosociaux varie selon le stade développemental de la personne et on distingue des sous-types de troubles de l'adaptation de façon prépondérante (Martin-Guehl, 2008).

Chez les enfants, les principaux facteurs de stress sont :

- des réactions à la naissance d'un autre membre de la fratrie ;
- des demandes développementales (attentes de l'entourage par rapport aux jalons développementaux attendus pour l'âge) ;
- une incapacité cognitive et/ou émotionnelle à maîtriser les tâches attendues ;
- des problèmes scolaires ;
- des difficultés avec les pairs ;
- des conflits familiaux.

Les troubles de l'adaptation avec humeur dépressive et avec humeur anxieuse et dépressive prédominent dans ce groupe.

Chez les adolescents, les principaux facteurs de stress sont :

- un divorce des parents ;
- un rejet parental ;
- des problèmes scolaires ;
- un rejet des pairs ;
- une déception amoureuse ;
- un abus de substances.

Les troubles de l'adaptation avec humeur anxieuse, avec trouble des conduites et avec trouble des conduites et des émotions prédominent dans ce groupe.

Chez les adultes, les principaux facteurs de stress sont :

- des problèmes au travail ;
- des difficultés financières ;
- un déménagement ;
- des problèmes conjugaux, une séparation, un divorce.

Le trouble de l'adaptation avec humeur dépressive prédomine dans ce groupe.

La signification subjective ou symbolique, consciente ou inconsciente, de l'événement stresseur joue aussi un rôle important. Selon les individus, le facteur stresseur peut être perçu comme catastrophique, anodin, voire un apaisement (p. ex., quitter un emploi où l'on est surchargé de travail, exploité, abusé, victime de harcèlement, de harcèlement de la part d'une clique, où règne un environnement hostile, où un collègue magouille pour obtenir votre poste). Cela dépend, entre autres, de l'histoire personnelle de l'individu, de sa tolérance et de sa personnalité.

Le locus de contrôle est un concept proposé en 1954 par le psychologue J. Rotter. Il est défini comme la tendance que les individus ont à considérer que les événements qui les affectent sont le résultat soit de leurs propres actions, soit de facteurs externes sur lesquels ils n'ont que peu ou pas d'influence :

- Un locus de contrôle interne est l'attribution d'une causalité interne aux événements subis. La personne croit qu'il y a un lien entre ses actions et ce qui lui arrive. Elle pense que ses efforts peuvent influencer favorablement ce qui survient dans sa vie. Elle éprouve plus de satisfaction personnelle, ayant une image d'elle-même plus positive.
- Un locus de contrôle externe est l'attribution d'une causalité externe aux événements subis. La personne attribue ce qui lui arrive au hasard, à la chance, à la fatalité, aux autres, aux institutions, à l'État ou à un être tout-puissant. Cet individu est plus confiant lorsqu'il est confronté à des problèmes graves comme la maladie, acceptant l'événement qu'il subit avec une plus grande résignation, comme s'il était imposé de l'extérieur (fatalité, destin, karma), sans qu'il en soit lui-même responsable.

Le *coping*, terme proposé par Lazarus & Folkman en 1984, consiste en la capacité individuelle de faire face à un stresseur. Il correspond à l'ensemble des processus inconscients et conscients, des pensées et des actes de la personne, mis en œuvre dans le but de résoudre les problèmes auxquels elle est confrontée et réduire le stress que le stresseur engendre.

Les processus inconscients comprennent les mécanismes de défense du Moi, ▸▸ qui peuvent être définis comme des mécanismes d'adaptation psychologique au stress. Ils contribuent en quelque sorte à l'homéostasie de la psyché et caractérisent une grande variété de façons de s'adapter à un stress.

▸▸ Les mécanismes de défense du Moi sont présentés en détail au chapitre 74, à la sous-section 74.1.4.

Les processus conscients sont les stratégies d'adaptation au problème. On distingue (Weiten & *al.*, 2012) :

1. Le *coping* centré sur le problème (*problem-focused coping*) réfère aux tentatives de réduire, de modifier ou d'éliminer le stresseur lui-même. Les hommes recourraient davantage à ce type de *coping* :
   a) chercher de l'aide, des conseils auprès des autres ;
   b) gérer son temps de façon plus efficace :
      - identifier les causes de perte de temps ;
      - remédier à la procrastination ;
      - adopter et acquérir des techniques pour gérer son temps.
   c) utiliser la résolution de problème de façon systématique :
      - définir le problème (un empêchement qui contrecarre un désir) ;
      - envisager une variété d'options ;
      - évaluer les avantages et les inconvénients de ces différentes options ;
      - choisir l'action à privilégier ;
      - agir tout en maintenant une certaine flexibilité (en évitant l'entêtement si l'action privilégiée ne fonctionne pas) ;
      - valider les résultats.

   Exemples : « J'essaie de me lever plus tôt afin d'être plus fatigué le soir pour mieux m'endormir. » « Je fais mon budget pour économiser mon argent et je me garde une réserve en cas de dépense inattendue. » « Je vais prendre un café au restaurant pour contrer ma peur des gens. »
2. Le *coping* centré sur l'émotion (*emotion-focused coping*) réfère aux façons par lesquelles l'individu s'adapte au stresseur, tente

d'apaiser les émotions négatives qui lui sont associées et de changer sa propre réaction émotionnelle. Ces façons vont de la distraction, à l'évitement, au déni, à parler du problème, à l'accepter et à focaliser sur le positif. Les femmes recourraient davantage à ce type de *coping* :

- augmenter l'intelligence émotionnelle : ce concept formulé par Salovey & Mayer (1990) consiste en l'habileté de percevoir et d'exprimer les émotions, d'utiliser les émotions pour faciliter la pensée, de comprendre les émotions et de raisonner avec elles et de les réguler.
  - gérer l'hostilité et pardonner aux autres ;
  - faire de l'exercice ;
  - méditer et relaxer.

  Exemples : « Je suis découragé, j'attends que le temps passe, il n'y a rien à faire, j'essaie de me changer les idées. » « Je ne fais rien, je dois attendre que ça passe, je n'en parle plus, je vais me coucher. »

3. Le *coping* centré sur l'évaluation cognitive (*cognitive appraisal-focused coping*) consiste à :
   - d'abord, faire une évaluation cognitive du problème : est-ce un danger, un défi ;
   - puis décider si on a les ressources pour y faire face.

   Exemples : « J'essaie de me dire qu'il n'y a rien là, que ce n'est pas si grave. » « Je me donne de bonnes dispositions mentales. » « Je me dis que de me reposer n'est pas du temps perdu. »

La littérature met aussi l'accent sur l'impact de certaines expériences précoces négatives sur la difficulté ultérieure qu'éprouve l'individu à développer des stratégies d'adaptation appropriées. Par exemple, une déprivation affective entraînant un manque de stimulation chez l'enfant peut contribuer à limiter l'acquisition ultérieure de stratégies d'adaptation utiles et variées pour lui. Parmi les *patterns* dysfonctionnels, on trouve :

- l'impuissance apprise (*learned helplessness*), de Seligman en 1975, qui est un comportement passif résultant de l'exposition répétée à des événements défavorables inévitables. Elle mène souvent à un découragement rapide et à l'abandon lorsque l'individu se heurte à des difficultés (p. ex. : « Ça ne sert à rien de faire cet effort, je ne peux rien changer à la situation de toute façon. ») ;
- la tendance à se blâmer facilement ;
- la tendance à absorber et faire siens les problèmes des autres ;
- les distorsions cognitives (p. ex., « Mon patron ne m'a pas dit bonjour ce matin, il doit être fâché contre moi. ») ;
- les schémas précoces inadaptés. Il s'agit de souvenirs de situations interpersonnelles durant l'enfance ou l'adolescence, traumatiques et envahissants, réactivés dans le présent et qui entraînent un dysfonctionnement significatif. Vers la fin des années 1990, Young catégorise ces schémas en cinq domaines :
  - séparation et rejet (p. ex. : « Je ne suis pas comme les autres. ») ;
  - autonomie et performances altérées (p. ex. : « Ce que j'entreprends est toujours voué à l'échec. ») ;
  - limites déficientes (p. ex. : « Je ne peux tolérer la frustration. ») ;
  - centration sur autrui (p. ex. : « Je dois répondre aux attentes des autres. ») ;
  - survigilance et inhibition (p. ex. : « Exprimer mes émotions est un signe de faiblesse. »)
- agir agressivement pour obtenir ce qu'on veut ; ce comportement se développe habituellement par l'exposition à des situations appréhendées, apprentissage et renforcement.

22.3.3 Étiologies sociales

Les étiologies sociales des troubles de l'adaptation réfèrent à différentes lacunes dans l'apprentissage de la compétence sociale. Ce concept complexe comprend différentes dimensions nécessaires à une bonne adaptation à la vie en société :

- des habiletés et des capacités cognitives : l'intégration des connaissances sociales et culturelles nécessaires pour fonctionner efficacement (p. ex., le traitement des informations provenant de l'environnement social dans lequel l'individu a grandi et évolué) ;
- des habiletés comportementales : la connaissance des réponses comportementales et l'habileté à les utiliser selon les circonstances (p. ex., des comportements prosociaux comme des habiletés à converser, à négocier, à s'affirmer ou à exprimer un désaccord) ;
- des habiletés émotionnelles : la régulation affective nécessaire pour faciliter une réponse sociale adaptée et former des relations (p. ex., formuler calmement, poliment mais fermement une demande lorsqu'on s'estime lésé, qu'on est frustré ou fâché, gérer son impulsivité, sa colère) ;
- un sentiment d'autoefficacité et de maîtrise sur les événements qui renforce la bonne intégration de la personne dans la société.

Des facteurs comme le tempérament de l'individu, sa capacité d'attachement et le style parental influencent le développement de cette compétence sociale. Des déficits de certaines de ces dimensions font que la personne a plus de difficulté à transiger avec les stresseurs de la vie quotidienne et qu'elle est plus susceptible de connaître une moins bonne insertion sociale, bénéficiant donc de moins de soutien lorsque nécessaire.

22.4 Facteurs de risque et facteurs protecteurs

Les facteurs de risque font appel à la notion de vulnérabilité à développer un trouble de l'adaptation. Parmi les facteurs de risque des troubles de l'adaptation, on note :

- la présence d'un stresseur significatif et la non-désirabilité de cet événement (p. ex., un accident de voiture, une blessure sportive) ;
- le moment de survenue (p. ex., la perte d'une figure d'attachement significative à un âge précoce) ;
- l'accumulation de stresseurs (p. ex., des difficultés financières et professionnelles et des conflits répétés avec le conjoint) et un manque de contrôle sur ces derniers ;
- les transitions de la vie (p. ex., entrée à l'école, adolescence, départ du milieu familial, passage du secondaire au cégep, à l'université, au marché du travail, changement d'état civil,

maternité/paternité, changement d'emploi ou relocalisation, retraite, vieillissement, maladie physique) ;

- la précarité : forte incertitude quant à la possibilité de conserver ou de rétablir une situation acceptable dans un avenir proche. Cette précarité peut concerner le marché du travail, les relations sociales, affectives et familiales ainsi que les conditions de vie ;
- l'adversité : les rigueurs du sort, telles que naître dans une famille ayant des ressources financières limitées, dans un pays en développement ou en guerre ;
- l'épuisement (p. ex., être l'aidant naturel d'un parent atteint d'une maladie d'Alzheimer, être les parents d'un enfant hyperactif) ;
- l'isolement social (p. ex., avoir une maladie mentale et vivre dans un petit logement dans l'anonymat du centre-ville) ;
- certaines caractéristiques de la personnalité (p. ex., une réponse émotionnelle exagérée [dramatisation], l'impulsivité, le passage à l'acte [*acting-out*] et l'agressivité dans le but de régler un problème ou au contraire, introversion, internalisation et difficultés d'affirmation de soi) ;
- une mauvaise hygiène de vie (tabagisme, troubles d'utilisation de substances, mauvaise alimentation, sédentarité, horaire irrégulier, surmenage, mauvaises habitudes de sommeil).

Les facteurs protecteurs font, quant à eux, appel à la notion de résilience. Dans le cas des troubles de l'adaptation, on note :

- les forces du Moi et la capacité à composer avec les stresseurs du quotidien ;
- l'utilisation privilégiée de certaines stratégies d'adaptation :
  - le recadrage/réévaluation (*reframing/reappraisal*) : prendre du recul pour analyser/réévaluer une situation problématique ;
  - donner un sens (*meaning-making*) : comprendre ce qu'un événement donné vient faire dans la vie de la personne, sa signification ;
  - le *coping* actif : chercher activement à agir sur son environnement pour diminuer les sources de stress et les émotions négatives qui leur sont associées ;
- certaines caractéristiques de la personnalité (Karren & *al.*, 2014) :
  - des mécanismes de défense matures (p. ex. : l'humour, la sublimation) ;
  - une tendance à l'optimisme (*dispositional optimism* de Scheier et Carver, en 1985) ;
  - un sentiment d'autoefficacité (*self-efficacy* de Bandura, en 1997) : croyance que possède l'individu en sa capacité de réaliser une tâche ;
  - la résistance psychologique (*psychological hardiness* de Kobasa, en 1979), souvent considérée comme un facteur important de la résilience psychologique et qui comprend :
    a) l'engagement (*commitment*) ;
    b) le défi (*challenge*) ;
    c) le contrôle (*control*) ;
    d) le sentiment de cohérence (*sense of coherence* de Antonovsky, en 1987) : les événements qui se produisent sont compréhensibles, gérables et significatifs ;
    e) la connectivité (*connectedness*) avec les autres ;
- le système de soutien social :
  - la famille et la famille élargie, en tant que soutien du Moi ;
  - avoir des amis ou appartenir à un groupe social ou sportif ;
- une bonne hygiène de vie (saine alimentation, horaire régulier, vie équilibrée, activité physique, repos).

22.5 Description clinique et variétés diagnostiques

Dans leur ensemble, les critères diagnostiques des troubles de l'adaptation dans le DSM-5 sont assez semblables à ceux du DSM-IV-TR (*voir le tableau 22.1*). Il y a deux différences principales :

- le DSM-5 prend en considération le contexte externe et les facteurs culturels qui peuvent influencer la sévérité et la présentation des symptômes (critère B) ;
- le DSM-IV-TR spécifiait si le trouble était aigu (moins de six mois) ou chronique (six mois ou plus).

Les troubles de l'adaptation constituent une réaction inadaptée et excessive par rapport à ce qui est généralement considéré comme une réaction normale prévisible. Ils traduisent le débordement des capacités d'adaptation de l'individu.

Les symptômes peuvent être de nature :

- neurovégétative ou somatique : insomnie, fatigue, perte d'appétit, céphalées, douleurs diffuses ;
- émotionnelle : symptômes anxieux et/ou dépressifs, retrait affectif, irritabilité, colère, agressivité ;
- cognitive : difficulté d'attention et de concentration, troubles de la mémoire à court terme, intrusions de la pensée, ruminations mentales, baisse de l'efficience scolaire ou professionnelle ;
- comportementale : opposition, fugue, troubles de l'utilisation de substances (tabac, alcool, drogues) ou de médicaments (anxiolytiques, analgésiques), inhibition ou retrait social, scolaire et du travail.

Comme il s'agit d'un problème de santé mentale moins grave que les troubles mentaux majeurs, mais susceptible d'entraîner une souffrance significative et qu'il est souvent rencontré en clinique non spécialisée, l'utilisation de ce diagnostic est considérée comme moins stigmatisante pour le patient. Par ailleurs, il correspond à une intensité symptomatique moindre que d'autres troubles mentaux, par exemple :

- trouble de l'adaptation avec anxiété, comparé à trouble anxieux généralisé ;
- trouble de l'adaptation avec humeur dépressive, comparé à épisode dépressif majeur.

Le diagnostic de trouble de l'adaptation fait néanmoins encore l'objet d'un certain nombre de critiques, qui ne sont pas récentes et qui concernent à la fois :

- la nature de l'agent stresseur ;
- la relation entre cet agent stresseur et la réaction psychologique (physiologique) ;
- la nature non spécifique des symptômes provoqués ;
- le peu de protocoles d'interventions thérapeutiques établis.

TABLEAU 22.1 Critères diagnostiques des troubles de l'adaptation

DSM-5	DSM-IV-TR
Troubles de l'adaptation	**Troubles de l'adaptation**
A. Survenue de symptômes émotionnels ou comportementaux en réponse à un ou plusieurs facteurs de stress identifiables dans les 3 mois suivant l'exposition au(x) facteur(s) de stress.	A. Idem à DSM-5
B. Ces symptômes ou comportements sont cliniquement significatifs, comme en témoigne un ou les deux éléments suivants : 1. Détresse marquée hors de proportion par rapport à la gravité ou à l'intensité du facteur de stress, compte tenu du contexte externe et des facteurs culturels qui pourraient influencer la gravité des symptômes et la présentation. 2. Altération significative du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.	B. Idem à DSM-5
C. La perturbation causée par le facteur de stress ne répond pas aux critères d'un autre trouble mental et n'est pas simplement une exacerbation d'un trouble mental préexistant.	C. Idem à DSM-5
D. Les symptômes ne sont pas ceux d'un deuil normal.	D. Idem à DSM-5
E. Une fois que le facteur de stress ou ses conséquences sont terminés, les symptômes ne persistent pas au-delà d'une période additionnelle de 6 mois.	E. Idem à DSM-5
Spécifier le type : **309.0 (F43.21) Avec humeur dépressive :** Baisse de l'humeur, larmoiement ou sentiment de désespoir sont au premier plan. **309.24 (F43.22) Avec anxiété :** Nervosité, inquiétude, énervement, ou anxiété de séparation sont au premier plan. **309.28 (F43.23) Mixte avec anxiété et humeur dépressive :** Une combinaison de dépression et d'anxiété est au premier plan. **309.3 (F43.24) Avec perturbation des conduites :** La perturbation des conduites est au premier plan. **309.4 (F43.25) Avec perturbation mixte des émotions et des conduites :** Les symptômes émotionnels (p. ex. dépression, anxiété) et la perturbation des conduites sont au premier plan. **309.9 (F43.20) Non spécifié :** Pour les réactions inadaptées qui ne sont pas classables comme un des sous-types spécifiques du trouble de l'adaptation.	*Spécifier* si : **Aigu :** si la perturbation persiste moins de 6 mois **Chronique :** si la perturbation persiste 6 mois ou plus. […] **avec humeur dépressive :** Idem à DSM-5 **avec anxiété :** Idem à DSM-5 **avec à la fois anxiété et humeur dépressive :** Idem à DSM-5 **avec perturbation des conduites :** [...] une perturbation des conduites qui comporte une violation des droits d'autrui ou des normes et des règles essentielles de la vie sociale, compte tenu de l'âge du sujet (p. ex., l'école buissonnière, le vandalisme, une conduite automobile imprudente, des bagarres, un manquement à ses responsabilités légales). **avec perturbation à la fois des émotions et des conduites :** Idem à DSM-5 **non spécifié :** […] des réactions inadaptées (p. ex., des plaintes somatiques, un retrait social ou une inhibition au travail ou à l'école) à des facteurs de stress (stresseurs), qui ne peuvent pas être classées parmi les sous-types spécifiques de troubles de l'adaptation.

Sources : APA (2015), p. 339-340 ; APA (2004), p. 787-788.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

22.6 Outils diagnostiques

Il existe de nombreux outils et grilles utiles dans les domaines des troubles anxieux et des troubles dépressifs, mais il ne semble pas exister d'outil psychométrique spécifique et validé pour les troubles de l'adaptation. Cette absence est peut-être justement due à la difficulté de concevoir un outil qui recenserait des symptômes non spécifiques pour en arriver à un diagnostic spécifique. Il existe cependant des instruments d'évaluation pour le syndrome d'épuisement professionnel (*burn-out*), un concept qui se rapproche des troubles de l'adaptation, appliqué en santé du travail, mais qui n'est pas un synonyme et qui, de toute façon, n'est pas une entité diagnostique dans le DSM-5.

Everly & Lating (2013a) ont recensé un ensemble de grilles et de techniques utilisées pour mesurer la réponse au stress dans son sens large et que l'on utilise surtout en recherche :

- les échelles de stresseurs sont des inventaires autorapportés qui évaluent l'exposition des patients à des stresseurs, des événements de la vie critiques :
  - la *Social Readjustment Rating Scale* (Holmes & Rahe, 1967) ;
  - le *Life Experiences Survey* (Sarason & *al.*, 1978) ;
  - la *Hassles Scale* (Kanner & *al.*, 1981) ;

- les échelles de corrélations cognitives-affectives, qui évaluent le statut cognitif-affectif des patients (prédispositions biologiques, types de personnalité, ressources de l'individu) :
  - la *Derogatis Stress Scale* (Derogatis, 1980) ;
  - le *Millon Behavioral Health Inventory* (Millon & *al.*, 1982) ;
- les mesures physiologiques de la réponse au stress :
  - mesures électrodermiques, électromyographiques et cardiovasculaires (rythme cardiaque, circulation périphérique, pression sanguine) ;
  - évaluation des axes endocrinien (cortisol) et neuroendocrinien (catécholamines de la médullosurrénale) :
    a) adrénaline ;
    b) noradrénaline (urine, plasma, salive) ;
    c) autres hormones ;
- l'évaluation des effets physiques du stress sur les organes cibles/la santé physique par l'examen physique standard et autres évaluations des systèmes suivants :
  - cardiovasculaire (HTA essentielle ou primitive [c.-à-d., sans cause cliniquement décelable avec les moyens diagnostiques actuels], dyslipidémie, vasospasme coronarien, ischémie myocardique et maladie coronarienne) ;
  - immunitaire (immunités innée et acquise, immunité cellulaire et réponses humorales) ;
  - neurologique (AVC, sclérose en plaques, maladie d'Alzheimer) ;
  - gastro-intestinal (ulcère peptique, colite ulcéreuse, syndrome du côlon irritable, reflux gastro-œsophagien, gastrite) ;
  - musculosquelettique (lombalgie, céphalée de tension, arthrite rhumatoïde, douleur chronique, fragilité [*frailty*] chez la personne âgée) ;
  - pulmonaire (allergies, asthme bronchique, hyperventilation) ;
  - endocrinien (obésité, diabète) ;
  - reproducteur et génito-urinaire (diminution du désir sexuel, dysfonction érectile, anorgasmie, infertilité) ;
  - dermatologique (eczéma, urticaire, acné, psoriasis, alopécie en aires, guérison des plaies ralentie) ;
- évaluation des effets psychologiques du stress par des échelles autorapportées (elles sont nombreuses) ;
- évaluation du *coping* :
  - le *Millon Behavioral Health Inventory* (Millon & *al.*, 1982) ;
  - la *Hassles Scale* (Everly, 1979) ;
  - la *Ways of Coping Checklist* (Lazarus & Folkman, 1984).

22.7 Diagnostic différentiel

Les troubles de l'adaptation consistant en une réaction psychologique significative à un ou plusieurs événements stresseurs, les autres diagnostics psychiatriques dans lesquels un tel déclencheur intervient sont donc d'emblée des diagnostics différentiels à considérer.

- Le trouble de stress aigu et le trouble de stress post-traumatique nécessitent tous les deux la présence d'un facteur de stress, mais jugé extrême, et un regroupement de symptômes spécifiques.
- Dans le cas du deuil, le décès d'une personne significative provoque une réaction psychologique prévisible. Si la réaction psychologique est plus importante, mais sans pour autant remplir les critères du diagnostic de dépression majeure, un diagnostic de deuil compliqué peut être retenu.
- Par ailleurs, il faut distinguer ce qui provient de l'exacerbation d'un trouble de la personnalité, de la survenue d'un trouble de l'adaptation chez un patient avec un trouble de la personnalité. Il s'agit de l'apparition, en réaction à un facteur de stress, de symptômes qui n'appartiennent pas au diagnostic du trouble de la personnalité.
- Le trouble de l'adaptation avec humeur dépressive est à distinguer de l'épisode dépressif majeur. Il faut y penser lorsque le trouble de l'adaptation perdure ou s'aggrave, lorsque le fonctionnement récent est moins bon, que les symptômes sont plus graves et le handicap psychique plus important. Dans l'épisode dépressif majeur, il n'y a pas toujours un facteur de stress évident ou encore, on peut observer une moindre importance des facteurs de stress, l'épisode dépressif majeur apparaissant alors disproportionné par rapport à ces événements déclencheurs.
- Le trouble de l'adaptation avec humeur anxieuse est à distinguer du trouble d'anxiété généralisé. Dans cette affection, la tendance anxieuse est habituellement chronique et concerne une appréhension des événements qui pourraient survenir.
- Des perturbations de l'humeur, de l'anxiété ou une perturbation des conduites associées à un stresseur identifiable amènent plus facilement au diagnostic de trouble de l'adaptation plutôt qu'à une sous-catégorie non spécifiée d'un trouble affectif, d'un trouble anxieux ou d'un trouble des conduites. Par contre, si le tableau symptomatique persiste au-delà de six mois, alors que le stresseur et/ou ses conséquences se sont résorbés, la catégorie « non spécifié » des troubles mentaux prémentionnés peut être utilisée.
- Le diagnostic de trouble de l'adaptation n'est pas à retenir si la réaction psychologique est provoquée par l'effet d'une substance ou une autre affection médicale concomitante.

22.8 Traitements

Les buts généraux du traitement des troubles de l'adaptation sont de :

- préserver la capacité fonctionnelle (travailler, étudier, mener une vie active) et les relations significatives ;
- empêcher la chronicisation, l'aggravation des symptômes et l'évolution vers un trouble plus grave (p. ex., une dépression majeure, un trouble d'anxiété généralisé).

Le choix de la méthode thérapeutique repose essentiellement sur la décision du clinicien. En l'absence de protocoles clairs, le traitement s'appuie sur certains consensus. Le choix thérapeutique procède par l'évaluation de la nature et de la gravité des symptômes, ainsi que celle des facteurs de risque associés (altération du fonctionnement, persistance des stresseurs, antécédents psychiatriques).

La plupart du temps, un traitement bref est préconisé. Si les stresseurs sont chroniques, qu'il y a présence d'un trouble de la personnalité comorbide ou d'autres facteurs de vulnérabilité au stress, les interventions peuvent s'étaler sur une plus longue période. Plusieurs types de thérapie peuvent être utiles et ont montré leur efficacité : thérapie individuelle, de couple, familiale ou de groupe.

22.8.1 Traitements psychologiques

Dans l'état actuel des connaissances, la prise en charge thérapeutique des troubles de l'adaptation repose d'abord sur des stratégies psychothérapeutiques visant à :

- aider à réduire ou éliminer le stresseur ;
- améliorer les stratégies d'adaptation face à un stresseur qui ne peut être éliminé ou réduit, en atténuant son impact ;
- favoriser des comportements adaptés pour faire face à la situation problématique ;
- établir un système de soutien social environnemental favorable pour permettre une meilleure adaptation.

Les troubles de l'adaptation peuvent être considérés comme l'installation d'un déséquilibre entre les capacités intrinsèques d'un individu et l'importance de la charge extrinsèque des facteurs de stress à laquelle il fait face (*charge allostatique*). Rétablir cet équilibre signifie améliorer ses compétences psychologiques adaptatives.

Parfois, le patient peut avoir tendance à éviter ou à minimiser l'existence ou l'importance des facteurs stresseurs. Dans certains cas, la réaction émotionnelle produite est excessive et déborde les mécanismes de défense. Le patient peut s'isoler, compromettre son travail ou tenter de se suicider. La psychothérapie doit permettre au patient de verbaliser ses émotions destructrices plutôt que de passer à l'acte (*acting-out*). Toutefois, l'expression verbale des émotions ne suffit pas. Le thérapeute doit aussi aider le patient à clarifier et à comprendre la signification réelle que prend le stresseur pour lui. Cela permet d'éviter l'enchaînement de pensées défaitistes (« Je ne suis pas capable, je n'y arriverai jamais. ») qui favorisent la persistance des perturbations.

Sifneos (1989) conclut que les patients présentant un trouble de l'adaptation peuvent bénéficier d'une psychothérapie brève. La thérapie doit porter sur les préoccupations et les conflits actuels que vit le patient. L'identification du stresseur doit amener à sa réduction. Il faut améliorer les compétences du patient à faire face (*coping*) pour l'aider à surmonter l'adversité, à établir des relations sociales, à obtenir du soutien de groupes d'entraide et à manœuvrer « le stresseur et le Soi » (« *the stressor and the Self* »).

Markowitz et ses collaborateurs (1992) ont décrit l'importance de la psychothérapie interpersonnelle ▸▸ dans la compréhension et la thérapie des troubles de l'adaptation. Les principes les plus fréquemment utilisés sont :

- la psychoéducation sur le rôle social de la maladie ;
- un cadre de référence pour situer l'interaction thérapeute/patient, dans « l'ici et maintenant » ;
- l'identification des secteurs interpersonnels problématiques ;
- la formulation des problèmes selon une perspective interpersonnelle ;
- l'exploration des options pour changer les schémas des conduites dysfonctionnelles ;
- l'assurance que la thérapie va procéder de façon systématique, avec une formulation du problème et de son traitement.

▸▸ La psychothérapie interpersonnelle est présentée en détail au chapitre 78.

Frankel (2001) a conceptualisé la « thérapie de rehaussement du Moi » pour le traitement des troubles de l'adaptation chez les patients âgés, qui sont particulièrement sensibles aux changements, tant de leur état de santé que dans leur environnement. Cette thérapie renforce le Moi du patient en l'aidant à reconnaître le stresseur et à mettre en place des stratégies d'adaptation utiles. Une attitude thérapeutique active et une revue de la vie passée du patient et en particulier de ses accomplissements peuvent l'aider à accroître son sentiment de contrôle vis-à-vis du stresseur. Des groupes de soutien peuvent aider les patients à améliorer leurs mécanismes d'adaptation.

L'EMDR (*eye movement desensitization and reprocessing* de Shapiro en 1989), couramment employée dans le traitement du trouble de stress post-traumatique, a été utilisée chez certains patients chez qui un trouble de l'adaptation avait été diagnostiqué. Les résultats ont montré une amélioration significative chez les patients à la fois anxieux et dépressifs. Cette approche s'est cependant révélée peu efficace chez les personnes dont l'humeur était dépressive uniquement. De plus, les patients qui continuaient de faire face à un stresseur chronique n'ont montré aucune amélioration.

Psychothérapie selon une perspective cognitivo-comportementale

Van der Klink & Van Dijk (2003) ont élaboré des lignes de conduite pour traiter les troubles de l'adaptation en 1re ligne. Ils ont utilisé une définition large des troubles de l'adaptation, c'est-à-dire un problème de santé mentale induit par un stresseur identifiable provoquant une réaction caractérisée par des perturbations émotionnelles, un dysfonctionnement social et/ou professionnel. Leur définition inclut des tableaux cliniques correspondant au concept diagnostique général du trouble de l'adaptation, mais qui ont reçu des appellations différentes (dépression nerveuse [*nervous breakdown*], syndrome d'épuisement professionnel [*burn-out*], détresse psychologique). Les recommandations, basées à la fois sur des consensus et sur des données probantes, concernent donc aussi ces tableaux cliniques apparentés au trouble de l'adaptation. Il s'agit essentiellement de techniques de thérapies cognitivo-comportementales visant à améliorer les capacités de résolution de problèmes des patients en relation avec les difficultés auxquelles ils sont confrontés. La démarche thérapeutique se déroule en trois phases successives :

1. Technique d'inoculation contre le stress élaborée par D. Meichenbaum (décrite plus loin) ;
2. Restructuration cognitive ;
3. Mise en application des stratégies élaborées.

Dans le traitement psychologique de la réponse au stress au sens large, Everly & Lating (2013b) ont recensé les modalités qui ont montré leur efficacité dans le traitement de différents problèmes, dont le stress, les troubles anxieux (anxiété généralisée, phobies, trouble panique, TSPT), la dépression, la colère et la douleur, notamment les céphalées. Ces modalités sont les suivantes.

La technique d'inoculation contre le stress (*Stress inoculation training*) de Meichenbaum (1996) est une intervention de gestion du stress de spectre plus large que la psychothérapie. Elle comprend trois phases :

1. Phase de conceptualisation : elle consiste en la collecte de données (entrevues, tests psychologiques) et l'éducation au patient par des explications, des lectures et son automonitorage, pour en arriver à une reconceptualisation spécifique du problème pour lequel il a consulté (anxiété, colère, douleur, etc.) qui se prête alors à l'intervention.
2. Phase d'acquisition d'habiletés et de mise en pratique : les habiletés de *coping* spécifiques peuvent inclure : l'autorégulation émotionnelle, l'acceptation, l'entraînement à la relaxation, l'entraînement à l'auto-instruction, la restructuration cognitive, la résolution de problèmes, l'entraînement aux habiletés de communication interpersonnelle, l'acquisition de procédures de diversion de l'attention, l'utilisation de systèmes de soutien social et la pratique d'activités significatives.
3. Phase d'application et du mener à terme (*follow through*) dans la réalité : les techniques utilisées comprennent :
   - l'imagerie mentale et la répétition comportementale, le modelage (*modeling*), le jeu de rôle et l'exposition *in vivo* graduelle ;
   - des procédures de prévention de la rechute (*relapse prevention*) : identification des situations à risque, signes avant-coureurs, façon de composer avec les rechutes ;
   - des procédures d'attribution par lesquelles le patient en vient à s'attribuer les changements positifs qui se sont produits dans sa vie et qu'il a expérimentés ;
   - le mener à terme (*follow through*) avec des séances de rappel (*booster sessions*) pour consolider ses habiletés.

Les autres psychothérapies selon une perspective cognitive sont :

- La thérapie rationnelle-émotive de A. Ellis, conçue à partir de 1975 : les individus soumis à un stress excessif peuvent avoir une propension pathogène à développer des croyances irrationnelles/inappropriées concernant la façon dont ils transigent avec leur environnement. Cette thérapie propose des interventions pour remettre en question et changer ces cognitions, croyances dysfonctionnelles ou irrationnelles puisqu'elles contribuent à leur tour à accroître le degré de stress.
- La thérapie cognitive de A. T. Beck : cette thérapie ne se concentre pas seulement sur les *patterns* cognitifs inappropriés, mais elle aide aussi le patient à acquérir des stratégies de *coping* et de résolution de problèmes en procédant en trois étapes :
  - « Quelle est la preuve de ceci ? » : c'est l'analyse de ce qui affecte l'interprétation cognitive du patient ;
  - « Quelle serait une autre façon de voir les choses ? » : permet au patient de formuler des interprétations alternatives par la réattribution cognitive et la recherche d'aspects positifs dans sa façon de transiger avec son environnement ;
  - « Et si ça arrivait ? » : permet au patient de considérer un réaménagement de son environnement, des stratégies de *coping* adaptées et des techniques de résolution de problèmes utiles.

Thérapie d'acceptation et d'engagement

La thérapie d'acceptation et d'engagement (*acceptance and commitment therapy*) de Hayes et ses collaborateurs, en 1999, se concentre sur les émotions et les pensées causant de la détresse, l'acceptation, la diffusion cognitive, être présent, être conscient des expériences sans y être attaché, la clarification des buts et des objectifs (valeurs) et l'engagement dans un plan d'action.

Autres interventions psychologiques utiles

D'autres interventions psychologiques utiles pour la thérapie des troubles de l'adaptation comprennent :

- la relaxation (p. ex., la relaxation progressive de Jacobson) ;
- la méditation ;
- des exercices respiratoires (p. ex., la respiration diaphragmatique) ;
- l'hypnose ;
- le biofeedback ;
- l'intervention de crise (Séguin & *al.*, 2012).

La base de données Cochrane a révélé l'existence de seulement deux études randomisées contrôlées portant sur les psychothérapies spécifiques aux troubles de l'adaptation. Il s'agit de la *miror psychotherapy* (Gonzalez-Jaimes & Turnbull-Plaza, 2003) et de la technique d'inoculation contre le stress (*activating intervention*) de D. Meichenbaum (Van der Klink & *al.*, 2003). Ces deux thérapies ont donné des résultats encourageants.

22.8.2 Traitements biologiques

En général, le traitement pharmacologique devient une option envisageable lorsque la psychothérapie seule n'a pas produit les résultats escomptés. Il est aussi très utile pour réduire les symptômes spécifiques tels que l'insomnie, l'anxiété ou les attaques de panique.

Il existe très peu d'études contrôlées randomisées, et avec un nombre suffisant de patients, portant sur le traitement pharmacologique des patients chez qui on a diagnostiqué un trouble de l'adaptation. Un article de Casey (2014) ne mentionne que quatre études en anglais échelonnées de 1989 à 2006.

Dans une étude rétrospective, Hameed et ses collaborateurs (2005) ont comparé l'efficacité d'antidépresseurs (principalement des ISRS) dans la dépression majeure et les troubles de l'adaptation. Le groupe de patients présentant un trouble de l'adaptation a connu des résultats deux fois supérieurs à celui avec une dépression majeure, sans doute parce que le trouble de l'adaptation est moins grave. Néanmoins, puisqu'il s'agit d'une étude rétrospective utilisant des notes de suivi clinique, la validité des résultats laisse à désirer.

Globalement, les quelques études qui existent sont peu convaincantes quant à la place précise de la pharmacothérapie, ou quant à la supériorité des antidépresseurs sur les anxiolytiques pour le traitement pharmacologique des troubles de l'adaptation. Toutefois, l'approche combinée (psychologique et pharmacologique) est souvent nécessaire chez les patients plus symptomatiques pour éviter l'évolution vers un trouble psychiatrique majeur (dépression majeure ou trouble d'anxiété généralisé).

Noel & Curtis (2013) ont répertorié les principaux agents pharmacologiques pouvant être utiles dans le traitement des réactions au stress au sens large :

- Les benzodiazépines : une utilisation à court terme et en PRN est de mise pour prévenir un usage régulier, associé aux phénomènes de tolérance, de dépendance, ainsi que des symptômes de sevrage. Celles avec des durées de vie plus courtes (lorazépam, oxazépam) peuvent être utilisées pour le traitement, sur une période limitée, de l'anxiété aiguë due à une situation stressante. Les benzodiazépines peuvent aussi être utilisées, notamment en présence :
  - d'une composante anxieuse significative ;
  - d'un stress important ;
  - d'insomnie.
- Les antidépresseurs : de plus en plus d'importance est accordée à l'usage des antidépresseurs en raison de leur efficacité potentielle pour résorber les symptômes dépressifs mais aussi anxieux, chez les patients porteurs d'un diagnostic de trouble de l'adaptation, ainsi que pour leur faible risque de provoquer une dépendance. On peut y recourir en présence :
  - de dysphorie intense ;
  - d'antécédents personnels ou familiaux de dépression ;
  - d'antécédents personnels de tentatives de suicide ou de suicide dans la famille ;
  - d'une bonne réponse antérieure à un antidépresseur ;
  - d'un abus d'alcool actuel ou passé (pour ne pas utiliser des benzodiazépines).

À plus ou moins long terme, la plupart des troubles de l'adaptation sont traités de la façon la plus appropriée par les antidépresseurs. Il faut se rappeler que la réponse peut prendre plusieurs semaines de médication continue. Les agents pharmacologiques suivants peuvent être utilisés :

- les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS) et autres antidépresseurs (venlafaxine, néfazodone, mirtazapine). Certains peuvent être utilisés pour leurs vertus anxiolytiques (p. ex., le citalopram), afin d'éviter l'usage des benzodiazépines, et d'autres, à faible dose au coucher, en raison de leurs propriétés sédatives (p. ex., la trazodone) ;
- la buspirone est un anxiolytique différent des benzodiazépines et des antidépresseurs. Elle est un agoniste partiel des récepteurs 5-HT_{1A}. Il peut s'écouler de deux à quatre semaines avant qu'elle n'exerce son effet clinique. Contrairement aux benzodiazépines, elle n'entraîne pas de dépression du système nerveux central, de dépendance, ni de symptômes de sevrage ;
- la quétiapine, un antipsychotique atypique, peut être utilisée à faible dose et sur une courte période, pour calmer l'anxiété et favoriser le sommeil. Son usage prolongé peut toutefois être associé à un syndrome métabolique (gain de poids, hyperglycémie, dyslipidémie et hypertension artérielle) ;
- les bloqueurs β-adrénergiques (p. ex., le propranolol), qui antagonisent directement les manifestations physiques aiguës de la réponse à un événement stressant, comme les tremblements des mains et un rythme cardiaque accéléré. Ils ne sont pas aussi efficaces que les benzodiazépines pour traiter l'anxiété, mais ils peuvent être utilisés en PRN pour calmer les manifestations somatiques de l'anxiété situationnelle (trac, phobie sociale). Ils peuvent cependant exacerber un asthme préexistant et doivent être évités en cas de diabète, car ils peuvent masquer une hypoglycémie.

22.8.3 Interventions sociales

Les dimensions sociales du traitement des troubles de l'adaptation mettent l'accent sur :

- la préservation des relations significatives (membres de la famille, amis) ;
- l'importance d'un groupe de soutien pour briser l'isolement et participer à des activités sociales ;
- la capacité à aller chercher l'aide appropriée plutôt que de s'isoler et de vivre sa détresse en silence ;
- l'affirmation de soi (p. ex., exprimer adéquatement ses limites à son patron pour éviter une situation de surmenage).

22.8.4 Prévention

Les mesures de prévention des troubles de l'adaptation incluent des interventions durant la petite enfance, notamment en cas de perte d'une figure d'attachement importante (p. ex., chez une enfant en bas âge, offrir une psychothérapie après le décès d'un parent).

Par ailleurs, tous les moyens pouvant aider à prévenir ou à diminuer le stress et ses conséquences psychologiques et physiques néfastes chez le jeune et l'adulte ont leur place à la fois dans la prévention et le traitement des troubles de l'adaptation, qu'il s'agisse :

- d'adhérer à un mode de vie sain et équilibré, en mettant en application des consignes psychoéducatives reconnues (alimentation, hygiène de sommeil, activité et exercice physique, participer à des activités sociales, s'adonner à un passe-temps) ;
- de pratiquer la gestion du stress qui puise dans un vaste ensemble de techniques et d'interventions psychothérapeutiques cognitives visant à contrôler le niveau de stress d'une personne, en particulier le stress chronique, pour améliorer son fonctionnement quotidien. Parmi les modalités utilisées, mentionnons :
  - les techniques de relaxation (p. ex., relaxation progressive de Jacobson, *training* autogène de Schultz, exercices respiratoires) ;
  - la méditation, la pleine conscience (*mindfullness*), le yoga ;
  - la planification et la gestion de son horaire ;
  - la résolution de problèmes et de conflits.

À titre d'exemple, une méta-analyse de Kivimäki et ses collaborateurs (2013) rassemblant des données sur 102 128 patients, suivis sur une période moyenne de 7,3 ans, révèle que chez ceux qui mentionnaient du stress au travail tout en ayant un mode de vie sain, le risque de maladie coronarienne a été deux fois moins élevé que chez ceux qui étaient stressés au travail et dont le style de vie était malsain (tabagisme, inactivité physique, consommation élevée d'alcool et obésité). Il est à noter que le sommeil, la relaxation et la méditation, l'activité physique et l'exercice, ainsi que l'alimentation (p. ex., les antioxydants, vitamines et minéraux), potentialiseraient aussi la fonction immunitaire (Daruna, 2012), tout comme les probiotiques. Depuis les dernières années, différents

nutriments de régulation du métabolisme, nutraceutiques ou aliments fonctionnels font l'objet de recherche concernant leur effet bénéfique sur le système immunitaire (Katz & *al.*, 2015). Parmi ceux-ci, mentionnons :

- le zinc ;
- le fer ;
- le sélénium ;
- l'uracile ;
- les acides aminés essentiels et l'arginine (acide aminé non essentiel puisque pouvant être synthétisé par l'organisme) ;
- les acides gras essentiels ;
- l'acide linoléique conjugué ;
- les vitamines E, D, C et A ainsi que les caroténoïdes (plusieurs étant des provitamines A).

Southwick & Charney (2012) ainsi que l'American Psychological Association identifient ce qu'ils considèrent être les principaux facteurs de résilience :

- Faire preuve d'un optimisme réaliste, se fixer des buts réalistes et tendre à les atteindre, maintenir une perspective encourageante, s'attendre à des choses positives et visualiser ce que l'on souhaite.
- Considérer l'événement stressant dans un contexte plus large et envisager les choses à long terme. Ne pas voir les événements stressants comme des problèmes insurmontables, mais plutôt comme des défis à affronter ou des obstacles à contourner.
- Apprendre à faire face à ses peurs et à les maîtriser, acquérir de la confiance en soi et savoir poser des actions décisives lorsque des situations défavorables l'exigent (p. ex., décider de changer d'emploi lorsque la situation devient intenable, quitter un contexte traumatisant).
- Apprendre de ses échecs : une déception, une perte, une crise peuvent être l'occasion d'une découverte de soi et de croissance personnelle.
- Adopter des modèles de rôle résilients (p. ex., Louis Zamperini dans le film *Unbroken* [*Invicible*]).
- Prendre soin de son corps par la forme physique (activité et exercice) et le renforcissement (*strenghtening*).
- Prendre soin de son esprit (forme cérébrale ou *brain fitness*) par l'entraînement cognitif (stimulation intellectuelle) et émotionnel.
- Être attentif à ses besoins et à ses sentiments.
- Faire preuve de flexibilité cognitive et émotionnelle par la réévaluation cognitive (*cognitive reappraisal*) des situations stressantes, l'humour et l'acceptation des circonstances qui ne peuvent être changées.
- Cultiver son réseau de soutien social en maintenant de bonnes relations avec les membres de la famille proche, les amis et les autres.
- Adopter un comportement moral, éthique et altruiste.
- Pratiquer la religion et la spiritualité, incluant la prière, la méditation et la pleine conscience (*mindfullness*).

L'intérêt de ces facteurs réside dans le fait qu'on peut non seulement développer, mais aussi pratiquer et s'entraîner à la résilience.

22.9 Évolution et pronostic

L'évolution habituelle des troubles de l'adaptation se fait spontanément vers la guérison (résolution), nonobstant l'impact des mesures thérapeutiques pouvant être mises en place (réponse au traitement). Le DSM-5 spécifie que les troubles de l'adaptation se résolvent dans les six mois suivant la disparition du stresseur ou de ses conséquences. Par contre, ces troubles peuvent persister lorsque le stresseur (ou ses conséquences) survient de façon répétitive ou continue (stresseur chronique). Enfin, ces troubles peuvent aussi constituer un diagnostic de transition, c'est-à-dire qu'ils peuvent évoluer vers un autre trouble psychiatrique plus grave (comme une dépression ou un trouble anxieux généralisé).

Le pronostic est plus favorable chez les adultes que chez les enfants et les adolescents chez lesquels les symptômes peuvent devenir davantage chroniques. Indépendamment de l'âge, le sous-type « avec perturbation des conduites » aurait un pronostic plus réservé.

Après avoir examiné les causes de réadmission en psychiatrie, dont celle du trouble de l'adaptation, sur une période de 10 ans, Jones et ses collaborateurs (2002) considèrent que le diagnostic à l'admission a une valeur prédictive significative quant au risque de rechute, et que celui-ci était moins élevé dans le cas des troubles de l'adaptation. Cela confirme d'une certaine façon, le fait que l'effet clinique du stresseur disparaît assez rapidement après sa cessation.

Le groupe le plus préoccupant demeure celui des adolescents. Dans une étude d'une durée de cinq ans (Andreasen & Hoenk, 1982), 43 % d'entre eux ont présenté ultérieurement un trouble psychiatrique majeur, contre 29 % des adultes.

La présence d'idées suicidaires ou de tentatives de suicide constitue un risque significatif de l'évolution du trouble de l'adaptation, étant donné la gravité potentielle des conséquences. Cet aspect doit faire l'objet d'une attention particulière lorsqu'on évalue des patients porteurs de ce diagnostic. Des études (Pelkonen & *al.*, 2005 ; Portzky & *al.*, 2005) montrent que le risque de suicide est relativement important, surtout chez les adolescents. Une autre étude portant sur 119 patients ayant reçu un diagnostic de trouble de l'adaptation indique que 60 % d'entre eux avaient posé antérieurement des gestes suicidaires et que 96 % avaient des idées suicidaires au moment de leur hospitalisation. 50 % d'entre eux ont posé un geste suicidaire qui a conduit à l'hospitalisation. Une comorbidité d'abus de substances et/ou d'un trouble de la personnalité a pu aussi contribuer au risque suicidaire.

■ ■ ■

Les troubles de l'adaptation constituent une problématique fréquente, surtout rencontrée en 1re ligne, en centres de crise et aux urgences. Encore dans le DSM-5, cette catégorie diagnostique souffre d'une certaine imprécision quant aux critères censés la définir. Considérée par certains comme une catégorie « fourre-tout » accueillant des tableaux subcliniques variés, elle représente pour d'autres un qualificatif moins stigmatisant pour les individus qui le reçoivent. Ce flou traduit aussi une réalité clinique, soit l'existence d'états intermédiaires, suffisamment symptomatiques et souffrants pour nécessiter une aide thérapeutique, pas nécessairement pharmacologique.

Les troubles de l'adaptation nécessitent une prise en charge rapide et efficace, en raison de leurs conséquences fonctionnelles psychosociales ou professionnelles, d'une chronicisation ou d'une possible évolution vers des pathologies plus graves (p. ex., une dépression majeure ou un trouble d'anxiété généralisé). Bien que ce diagnostic comporte moins de risque que la dépression majeure, il faut s'enquérir de la présence d'idées suicidaires dont la prévalence est significative dans cette population et évaluer adéquatement le risque de passage à l'acte associé. La présence concomitante d'un trouble d'utilisation de substances peut avoir un effet désinhibiteur en pareille situation, surtout chez les patients atteints d'un trouble de la personnalité, qui peuvent déjà être impulsifs. Si les interventions psychologiques demeurent les outils thérapeutiques de 1er choix, l'utilisation d'une médication doit être envisagée chez les patients présentant des symptômes importants.

La reclassification de ce diagnostic parmi les troubles liés à un trauma ou un stresseur dans le DSM-5 devrait favoriser un regain de la recherche, notamment sur sa prévalence et son traitement, tant psychothérapeutique que pharmacologique.

Lectures complémentaires

Beresford, T. P. (2012). *Psychological adaptive mechanisms : Ego defense recognition in practice and research*, New York, NY, Oxford University Press.

Canouï, P. & Mauranges, A. (2008). *Le burn out à l'hôpital : le syndrome d'épuisement professionnel des soignants*, 4e édition, Issy-les-Moulineaux, France, Elsevier Masson.

Cantor, D. & Ramsden, E. (dir.) (2014). *Stress, shock, and adaptation in the twentieth century*, Rochester, NY, University of Rochester Press.

Chabrol, H. & Callahan, S. (2013). *Mécanismes de défense et coping*, 2e éd., Paris, Dunod.

Folkman, S. (dir.) (2011). *The Oxford handbook of stress, health, and coping*, New York, NY, Oxford University Press.

Jackson, M. (2013). *The age of stress: Science and the search for stability*, Oxford, Royaune-Uni, Oxford University Press.

Lopez, S. J. (dir.) (2013). *The encyclopedia of positive psychology*, Malden, MA, Blackwell Publishing.

Mikolajczak, M. (dir.) (2013). *Les interventions en psychologie de la santé*, Paris, France, Dunod.

Servant, D. (2013). *Le stress au travail : prévention et prise en charge en thérapies comportementales et cognitives*, Issy-les-Moulineaux, France, Elsevier Masson.

CHAPITRE 23

Troubles liés au stress

Michèle Bélanger, M.D., FRCPC, M. Sc. (physiologie-biochimie)

Psychiatre, Clinique Nouveau Départ, Programme de santé des fonctionnaires fédéraux (Montréal)

Françoise Lavallée, Ph. D. (psychologie)

Psychologue, clinique privée (CSST, IVAC, ACC, SAAQ)

Professeure, Département de psychologie, Université du Québec à Trois-Rivières

Sylvie Lévesque, M.D., FRCPC

Psychiatre, Services correctionnels canadiens, Établissement Drummond et Donnacona, Centre correctionnel communautaire Martineau (Montréal)

Professeure chargée d'enseignement clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Michel White, M.D., FRCPC, M. Mus., M. Sc. (sciences biomédicales)

Psychiatre, Hôpital Anciens combattants, Sainte-Anne-de-Bellevue, Clinique pour traumatismes liés au stress opérationnel, Hôpital Sainte-Anne (Sainte-Anne-de-Bellevue)

Aïcha-Nora Dembri, Ph. D. (psychologie)

Neuropsychologue, Le Pheonix, Institut de santé mentale (Longueuil)

Superviseuse clinique, Centre intégré universitaire de santé et de services sociaux de l'Ouest-de-l'Île-de-Montréal

23.1 Évolution du concept 490
23.2 Épidémiologie 491
23.3 Étiologies 492
23.3.1 Étiologies biologiques 492
23.3.2 Étiologies psychosociales 495
23.4 Description clinique 496
23.4.1 Évaluation 496
23.4.2 Aspects socioculturels 502
23.5 Outils diagnostiques 503
23.6 Diagnostic différentiel 504
23.6.1 Trouble de stress aigu 504
23.6.2 Trouble de stress post-traumatique 504
23.7 Traitements 505
23.7.1 Traitements biologiques 505
23.7.2 Thérapie psychoéducative 507
23.7.3 Thérapies axées sur le trauma 507
23.7.4 Interventions sociales 508
23.7.5 Rencontre de verbalisation d'émotions (*debriefing*) 508
23.7.6 Prévention 508
23.8 Évolution et pronostic 508
Lectures complémentaires 509

Le mot « stress » est un terme ambigu qui désigne à la fois l'agent initiateur d'une réaction, la réaction à cet agent et l'état dans lequel se trouve la personne qui réagit. Le stress peut être perçu négativement ou positivement par l'individu. L'échelle des événements à risque d'impact sur la santé des individus élaborée par Holmes & Rahe (1967) cote sur 100 des événements heureux et malheureux, tels que mariage/divorce, naissance/décès, etc. Ces événements sont susceptibles de solliciter à divers degrés les capacités d'adaptation et de moduler le fonctionnement des individus de tout âge.

Un supplément d'information sur l'échelle d'évaluation des facteurs de stress de Holmes-Rahe est disponible au www.pierrettedesrosiers.com/documents/QuestFacteursStressHolmesRahe.pdf.

La réponse à un événement est fonction de l'intensité et de l'ampleur de cet événement, de l'étape de vie dans laquelle se trouve la personne et de sa capacité à s'approprier les émotions inférées par l'événement. Cette réponse amène des modulations bio-psycho-sociales transitoires ou permanentes qui sous-tendent l'adaptation au changement. Un événement stresseur est susceptible d'entraîner des changements et des pertes. Malgré les malheurs inhérents à la vie, certaines personnes composent avec le poids des pertes subies, survivent et s'adaptent à de nouvelles réalités, tandis que d'autres semblent crouler sous le poids des mêmes événements. On identifie quatre caractéristiques du stress, regroupées sous l'acronyme CINE, qui sont de plus en plus difficiles à absorber à mesure qu'elles s'additionnent (*voir la sous-section 8.10.2*) :

- C – impression d'avoir peu ou pas de contrôle sur une situation;
- I – imprévisibilité;
- N – la nouveauté;
- E – la menace du Moi (*Ego*)/à la personnalité.

Ces stress au quotidien sont bien différents de ce que nous rapportent les médias à propos d'événements dramatiques et catastrophiques liés aux turbulences géopolitiques, aux aléas climatiques ou encore aux éruptions de violence sociétale, familiale et individuelle. Les réactions individuelles, immédiates et variables à l'égard de ces événements ne sont pas nécessairement liées à l'apparition d'un trouble de stress post-traumatique (TSPT) qui affecterait le fonctionnement de la personne au quotidien.

L'histoire nous permet de croire en la capacité de survie et de dépassement des humains soumis à des conditions extrêmes. À travers l'histoire des pays et des guerres, nous pouvons imaginer l'incroyable force de résilience des femmes, des enfants et des hommes qui ont survécu aux conditions hostiles de leur environnement.

23.1 Évolution du concept

Les écrits historiques rapportent les effets de certains événements traumatiques du temps d'Alexandre le Grand (356-323 av. J.-C.), sinon plus loin encore. Des millions de personnes ont été affectées par de tels événements avec des répercussions multidimensionnelles sur leur vie à court et long terme. La conceptualisation de Freud de la névrose traumatique a dominé la pensée médicopsychiatrique en Europe et aux États-Unis de 1895 jusqu'à la fin de la guerre du Vietnam, en 1975. Les cliniciens, méconnaissant les conséquences d'un événement traumatique, le qualifient alors « d'état anxieux » ou de « dépression réactionnelle », tandis que ceux œuvrant auprès des militaires parlent de « névrose de guerre ». En 1952, la nosographie américaine DSM-I retient l'appellation « réaction intense au stress » (*gross stress reaction*), qui est classée parmi les troubles de la personnalité situationnels et transitoires, avec les autres troubles de l'adaptation. Ce diagnostic ne se justifie que dans les cas où la personne a été exposée à des traumatismes physiques graves ou des stress émotionnels extrêmes, comme au combat ou dans une catastrophe civile (incendie, tremblement de terre, explosion, etc.). Il s'agit d'une réaction aiguë à un stresseur d'une intensité extrême ou inhabituelle chez une personnalité normale, qui peut tenter d'utiliser ses mécanismes de défense usuels afin de surmonter cette peur accablante. Mais dans certains cas, cet état réversible et transitoire peut évoluer vers une des réactions névrotiques. Cette définition du DSM-I correspond à la conception de Freud :

- un événement stresseur extrême qui anéantit le fonctionnement normal du Moi ;
- un changement dans l'homéostasie de l'organisme ;
- une diminution des défenses du Moi et des capacités d'adaptation ;
- un problème de maîtrise des perceptions faisant en sorte que d'autres éléments stresseurs bénins (de la vie courante) prennent des proportions traumatiques.

La contribution de Freud à la compréhension des états post-traumatiques a été de reconnaître le pouvoir de l'événement traumatique de modifier les états du Moi et ses capacités d'adaptation.

En 1968, malgré les événements et les publications scientifiques et médicales qui abondent, le DSM-II délaisse le concept précédemment élaboré et réfère à l'appellation « réaction d'adaptation à la vie adulte », qui inclut la peur associée au combat militaire où le soldat tremble, court et se cache. On reconnaît que des événements traumatiques sont associés à une menace à l'intégrité physique ou à une menace de mort qui entraîne un état psychologique de peur et d'anxiété.

En 1980, en raison des séquelles traumatiques durables manifestées chez les vétérans de la guerre de la guerre du Vietnam, le DSM-III introduit, dans la classe des troubles anxieux de sa nosographie, un diagnostic psychiatrique, le trouble de stress post-traumatique ou TSPT (*post-traumatic stress disorder* – PTSD). L'événement traumatique doit être hors de l'éventail de l'expérience humaine normale (cataclysme, guerre, agression, viol, etc.). La reconnaissance d'une entité diagnostique spécifique constitue à l'époque une véritable victoire, et ce, à plus d'un titre :

- les troubles traumatiques, jusqu'alors imputés à une vulnérabilité personnelle, sont attribués à un agent extérieur : la guerre ;
- les réactions post-traumatiques étaient attribuées à une prédisposition individuelle que la circonstance particulière des combats ne faisait que révéler, donc les soldats traumatisés n'étaient pas indemnisés. L'administration chargée des victimes de guerre était alors rétive à voir apparaître une entité clinique qui la contraignait à dédommager les blessés psychiques. Admettre la légitimité du TSPT impliquait donc des conséquences financières colossales ;
- le TSPT est fondé sur un facteur étiologique, ce que le DSM tente d'éliminer depuis sa deuxième édition, se voulant être une nosographie descriptive et sans référence théorique ;

- le TSPT admet que les auteurs d'exaction puissent être victimes ; les soldats coupables de crimes de guerre sont des hommes ordinaires qui ont été plongés dans une situation extraordinaire ;
- les TSPT ne sont pas uniquement l'apanage des affrontements armés ; le diagnostic est applicable aux troubles consécutifs à d'autres événements délétères.

En 1994, le DSM-IV retire le critère d'un événement traumatique hors de l'éventail de l'expérience humaine normale ; il utilise simplement l'expression « événement traumatique », dans lequel les deux éléments suivants sont présents :

1. la personne a vécu, a été témoin ou a été confrontée à un événement ou à des événements durant lesquels des individus ont pu mourir ou être très gravement blessés ou bien ont été menacés de mort ou de grave blessure ou bien durant lesquels son intégrité physique ou celle d'autrui a pu être menacée ;
2. la réaction de la personne à l'événement s'est traduite par une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur.

On différencie pour la première fois :

- le trouble de stress post-traumatique aigu (la durée des symptômes est de moins de trois mois) ;
- le trouble de stress post-traumatique chronique (la durée des symptômes est de trois mois et plus) ;
- le trouble de stress post-traumatique à survenue différée (les symptômes surviennent au moins six mois ou plus après l'événement traumatique) ;
- l'état de stress aigu (une entité clinique considérée séparément), qui présente des perturbations s'étalant sur un minimum de deux jours et un maximum de quatre semaines suivant l'événement traumatique.

En 2013, le DSM-5 retient le trouble de stress aigu (*voir le tableau 26.2*) et le trouble de stress post-traumatique (*voir le tableau 26.3*).

Dans le DSM-5, on reconnaît que le TSPT, en termes d'étiologie et de traitement, est davantage associé au trouble dissociatif et au traumatisme craniocérébral. Il devient une entité diagnostique à part.

23.2 Épidémiologie

Les études épidémiologiques portant sur le stress post-traumatique ont commencé vers 1980, après l'adoption du DSM-III. La *National Comorbidity Survey Replication* (2007), une étude réalisée au début des années 2000 utilisant les critères du DSM-IV, estime à 6,8 % la prévalence à vie du trouble de stress post-traumatique (TSPT) chez les adultes américains. Plus précisément, cette prévalence est de 3,6 % chez les hommes et de 9,7 % chez les femmes. Les femmes ont donc deux fois plus de risque de souffrir d'un TSPT au cours de leur vie. Certaines études ont examiné la prévalence du TSPT chez les enfants ayant vécu des traumatismes spécifiques, par exemple des abus ou des désastres naturels. Les estimations de la prévalence sont très variables, mais elles seraient plus élevées que dans la population adulte générale. L'étude de la *National Survey of Adolescent* (Kilpatrick & *al.,* 2003), utilisant aussi les critères du DSM-IV et s'intéressant aux individus de 12 à 17 ans, a montré une prévalence sur six mois de 3,7 % pour les garçons et de 6,3 % pour les filles.

Un supplément d'information sur la *National Comorbidity Survey Replication* est disponible au www.nimh.nih.gov/statistics/index.shtml.
Un supplément d'information sur la *National Survey of Adolescent* est disponible au www.apa.org/pubs/journals/releases/ccp-714692.pdf.

D'autres études portant sur les personnes souffrant de maladie mentale sévère et persistante montrent qu'elles ont vécu des expériences traumatiques plus fréquemment que la population générale. Plus de 90 % d'entre elles ont été exposées à au moins un événement traumatique dans leur vie et la plupart ont été confrontées à plusieurs événements traumatiques. Les études rapportent que de 30 à 40 % de ces patients présentent aussi un TSPT, soit un pourcentage de 20 à 30 fois supérieur à celui de la population générale. Ce groupe est exposé plus fréquemment à des situations à risque et à la violence, par exemple le fait de vivre dans la rue ou sans domicile fixe, de vivre dans des refuges d'itinérants ou d'utiliser des drogues. Par ailleurs, certaines études montrent que ces individus n'étaient pas plus sujets que d'autres à vivre de la détresse à la suite d'un désastre.

Un supplément d'information sur ces études est disponible au www.nimh.nih.gov/health/topics/post-traumatic-stress-disorder-ptsd/index.shtml et au www.ptsd.va.gov/professional/pages/epidemiological-facts-ptsd.asp.

Les personnes âgées ne sont pas plus à risque que les plus jeunes de développer un TSPT après avoir été exposées à un traumatisme. Elles semblent même présenter de meilleures capacités d'adaptation à l'égard des différents stresseurs, bien qu'elles paraissent répondre avec plus de désarroi à la perte d'un proche. Les facteurs de stress spécifiquement liés au vieillissement sont :

- le deuil lié aux différentes pertes ;
- le sens donné aux expériences de la vie ;
- la perte du sens de continuité et de cohésion ;
- la désintégration du Moi ;
- la désintégration du soutien culturel et social.

Seulement 25 à 30 % des victimes d'événements traumatiques présentent les symptômes d'un TSPT (Grinage, 2003). Les populations reconnues comme étant les plus à risque de souffrir d'un TSPT sont :

- les victimes de viol (65 % chez les hommes et 46 % chez les femmes) ;
- les militaires exposés au combat (de 2 à 41 %) ;
- les victimes d'accidents de la route (de 20 à 40 %) ;
- les intervenants de 1re ligne (policiers, pompiers, ambulanciers) (30 %).

À la suite d'un événement traumatique découlant d'une activité humaine (guerre, attaque terroriste, torture, prise d'otage, camp de concentration, viol, agression), les répercussions d'ordre psychologique augmentent de façon plus importante que celles observées chez des personnes exposées à un événement relevant des forces de la nature, telles les catastrophes naturelles (éruption volcanique, séisme, tsunami, ouragan, etc.).

Le TSPT survient généralement dans les trois mois suivant l'événement traumatique. L'apparition peut en être retardée

pendant plusieurs mois, voire plusieurs années. Environ la moitié des patients sont en rémission complète après trois mois (American Psychiatric Association, 2006).

23.3 Étiologies[1]

Le trouble de stress post-traumatique (TSPT) est une entité psychopathologique pour laquelle l'élément causal est défini. Un événement traumatique en est la cause première et nécessaire mais, même très grave, cet événement ne peut à lui seul déclencher un TSPT. D'autres facteurs interviennent dans le développement de ce trouble. La perception d'une menace à l'intégrité amène une décharge adrénergique suivie d'une séquence de réactions sensorimotrices, de libérations soudaines de pulsions physiologiques et d'une mobilisation des réflexes de survie. Par contre, les événements agréables ou nocifs d'une intensité gérable nous permettent d'assimiler l'expérience vécue à un niveau sensoriel, physiologique, émotif et cognitif. La métabolisation de ces événements permet également de reconnaître et de s'approprier les réactions éprouvées, de mobiliser le changement et de retrouver une homéostasie.

Contrairement aux événements du quotidien que l'on peut circonscrire dans le temps, les événements traumatiques provoquent des réactions non métabolisées et non assimilables et s'inscrivent dans un univers perceptuel sensorimoteur qui se prolonge dans le temps. Le déclenchement de cette chaîne d'effets physiologiques induit un état d'hypervigilance et d'hyperactivité sensorimotrice auquel l'individu ne peut s'adapter. Un incident subséquent à l'événement traumatique, contenant des éléments non métabolisés (p. ex., le bruit d'une détonation ou même le claquement d'une porte), peut provoquer une réaction hors de proportion. Au long cours, ces réactions post-traumatiques répétitives s'entrelacent à l'identité de la personne et provoquent des réactions confuses faisant en sorte qu'elle ne se reconnaît plus. C'est ainsi que l'état de vigilance ressenti au moment d'un événement traumatique peut ne pas s'estomper, par exemple :

- des feux d'artifice perçus comme étant des explosions peuvent inciter un individu à se cacher ;
- un accidenté de la route peut demeurer nerveux au volant ;
- des illusions visuelles et auditives nocturnes peuvent être assimilées à une entrée par effraction ;
- des douleurs chroniques apparaissent à la suite de blessures physiques ou de coups reçus sans séquelles physiques.

Hantée par des perceptions sensorimotrices non métabolisées, la personne traumatisée s'identifie à une condition de victime qui oscille entre la combativité et l'impuissance. L'évitement fait partie de ce continuum et s'observe de façons variées. Les réactions émotionnelles à un événement traumatique s'expriment par alternance, passant de l'hyperactivité et des explosions agressives à un état d'engourdissement, d'affect plat, d'anhédonie, de pleurs et de dépression. L'éventail des réactions sensorimotrices comporte :

- l'hypersensibilité aux bruits (hyperacousie), à la lumière (photophobie), aux couleurs, aux objets, aux lieux, aux mouvements ;
- une hypervigilance ;
- une tendance à l'hyperfocalisation (*hyperfocusing*), une forme de concentration intense qui distrait de la réalité et amène des troubles de l'attention ;
- des réactions de sursaut (*startle*) ;
- une hyposensibilité, une absence de réaction, l'immobilité (figé sur place ou *freeze)* et de la catatonie.

23.3.1 Étiologies biologiques

Le traitement des informations au cours d'un événement traumatique se fait de façon anarchique. Il est déformé par :

- l'hypervigilance ;
- l'interprétation erronée des stimuli de l'environnement, qui amène des réactions disproportionnées ;
- la dissociation qui biaise le contact avec la réalité immédiate ;
- les déséquilibres acquis qui modulent les mécanismes de défense.

Trois niveaux cérébraux hiérarchiques de traitement *(processing)* de l'information constituent normalement un système unifié avec des boucles de rétroaction :

- Le cerveau archaïque reptilien dirige les fonctions fondamentales de la vie (mécanismes de survie) à travers les informations sensorimotrices perçues.
- Les structures limbiques constituent le siège des émotions ; elles conditionnent les comportements en réponse aux perceptions sensorimotrices.
- Les structures corticales intégratives analysent et interprètent les cognitions.

Lors d'un stress majeur, ce sont surtout les cerveaux primitifs qui interfèrent avec une analyse cognitive intégrative.

Sexe

Les données épidémiologiques suggèrent une prévalence plus élevée du TSPT et des symptômes de plus longue durée chez les femmes. Le sexe apparaît comme un déterminant réel et peut être associé aux facteurs environnementaux de risque. Par exemple, les femmes sont plus souvent victimes d'agressions sexuelles. La reconnaissance du TSPT chez l'enfant est plus récente que chez l'adulte. Quelques données laissent croire que les filles présentent un risque plus élevé de revictimisation que les garçons, à cause peut-être de leur tendance à la soumission ; les garçons ont plus tendance à présenter des comportements agressifs en réponse à leur victimisation.

Hérédité

Les systèmes dopaminergiques et sérotoninergiques modulés par l'hérédité, la pénétrance et l'expressivité génétique affectent l'évolution du TSPT. Les transporteurs de la sérotonine, déterminés génétiquement, modifient la qualité du traitement des informations par l'amygdale (système limbique) et modulent le risque de souffrir d'un trouble anxieux ou d'un trouble dépressif. Ainsi, un parent pourrait transmettre une vulnérabilité génétique à son enfant et, par son attitude, des comportements d'évitement mal adaptés. Les recherches tentent de départager les causes environnementales des causes génétiques ; or, cette tâche est ardue compte tenu de leur interdépendance. Le processus pathologique

1. La section 23.3 est une synthèse des auteurs suivants : Benedek & Wynn (2011) ; Friedman & *al.* (2007) ; Guay & Marchand (2006) et Stahl (2008).

semble dépendre de l'hérédité, de la capacité d'autorégulation de l'individu face à l'adversité, ainsi que de l'environnement.

Neuroendocrinologie et neurochimie

Les trois types d'anomalies cérébrales observées dans le TSPT sont de nature biochimique, structurelle et fonctionnelle. Ces anomalies peuvent se présenter indépendamment ou conjointement. Le stress, surtout s'il est intense et chronique, a des effets toxiques sur le cerveau. L'étude de la réaction au stress par Selye a d'abord ciblé l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS). Cet axe de régulation hormonale en boucle module les niveaux d'énergie, de défenses immunitaires, le traitement cérébral de l'information et la réponse comportementale (*voir les figures supplémentaires*). Ce stress entraîne une atrophie cérébrale au niveau de l'hippocampe qui se traduit par une perte de substance grise, de cellules gliales, de dendrites ou de corps cellulaires et par une déshydratation. Ces pertes seraient secondaires à la diminution ou à l'inhibition du facteur neurotrophique dérivé du cerveau (*Brain derived neurotrophic factor* – BDNF) et à d'autres facteurs essentiels à la croissance et au maintien des connexions interneuronales. Certains agents thérapeutiques, comme les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS) et les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline (ISRSN), favorisent aussi la neurogenèse.

Le TSPT comporte de nombreux symptômes qui relèvent probablement d'un dysfonctionnement et de pathophysiologies affectant simultanément plusieurs systèmes. Par exemple, on peut observer de l'anxiété, un repli affectif, de la dissociation, des réminiscences (*flashbacks*), de l'hypervigilance, des troubles du sommeil et un désir de consommer des substances.

Cortisol : Le cortisol est l'hormone principale du stress. Il joue un rôle dans l'inflammation et dans de nombreuses réactions physiologiques au niveau cérébral, dont la plasticité cérébrale. Le taux de cortisol varie selon l'âge, le sexe, le poids, le rythme circadien, le métabolisme, les stresseurs, la présence d'une dépression ou d'autres maladies mentales et l'abus de substances. Le stress augmente la libération du cortisol et par conséquent modifie plusieurs réactions métaboliques, immunitaires et de défense neuronale. Le cortisol augmente la sensibilité du thalamus aux stimuli. L'hormone de libération de la corticotrophine ou corticostimuline (*corticotropin releasing hormone* – CRH) régularise la sécrétion de cortisol et coordonne la réponse cérébrale au stress. Les récepteurs de la CRH sont présents dans toutes les régions du cerveau. La CRH stimule l'hypophyse et active l'hormone adrénocorticotrope *(adreno corticotropic hormone* – ACTH), qui joue un rôle prédominant dans les mécanismes de peur conditionnée et les réactions d'inhibition comportementale. L'ACTH libérée dans le sang stimule la sécrétion de cortisol par la glande surrénale. Le cortisol exerce un rétrocontrôle négatif sur les récepteurs des corticoïdes de l'hypothalamus et de l'hypophyse pour ralentir l'activité de l'axe HHS (*voir les figures supplémentaires*). Un dérèglement de cet axe entraîne de nombreuses conséquences pathologiques (hypercorticisme dans la maladie de Cushing; hypocorticisme dans la maladie d'Addison). Les réponses en écho des neurotransmetteurs hormonaux de l'axe HHS peuvent être altérées par des traumatismes psychiques répétés ou graves dès l'enfance. Ainsi, les stresseurs chroniques génèrent, au cours du développement, des processus d'adaptation et de survie qui affectent la réponse des neurotransmetteurs hormonaux. Les réponses aiguës du cortisol après un traumatisme psychique sont différentes chez les personnes qui présenteront un TSPT de celles qui n'en souffriront pas.

L'hypothèse qui prévaut est celle de Yehuda (2002) selon laquelle l'hyperstimulation chronique de l'hypophyse par la CRH (dont les taux seraient souvent élevés dans le liquide céphalorachidien chez les patients atteints de TSPT) et l'hypersensibilité de l'hypothalamus et de l'hypophyse augmentent la rétroaction négative du cortisol dans le cerveau. À long terme, on observe une hypersuppression du cortisol et des taux de cortisol plus bas. Les taux de cortisol varient selon les études, mais ils sont normaux la plupart du temps. L'axe HHS devient hypersensible chez les patients avec un TSPT, particulièrement chez les femmes et les personnes victimes de violence. Certains auteurs expliquent l'hypocortisolémie par d'autres hypothèses, notamment par une faible réactivité de la surrénale.

Noradrénaline (NA) : Lors d'un événement stressant, l'activité du système noradrénergique accroît l'encodage de la mémoire émotionnelle et le conditionnement de peur. Des stresseurs aigus et chroniques provoquent l'hypersensibilisation du système noradrénergique et, en conséquence, des réponses biochimiques, physiologiques (tachycardie, tachypnée, redistribution de la circulation sanguine, vidange vésicale et intestinale) et comportementales (lutte ou fuite – *fight or flight*). Dans le TSPT, le niveau de l'activité noradrénergique est significativement plus élevé. L'hypersensibilité du système noradrénergique est surtout responsable des symptômes d'hyperactivation neurovégétative (hypervigilance, anxiété, souvenirs intrusifs, reviviscences, réaction de sursaut, irritabilité, troubles du sommeil, cauchemars).

Sérotonine : L'hypothèse d'un dérèglement du système sérotoninergique découle de l'efficacité des agents sérotoninergiques dans le traitement du TSPT. Les explications pathophysiologiques relèvent du rôle de régulation entre le cortex préfrontal, l'amygdale et l'hippocampe. La sérotonine est associée à de nombreuses fonctions physiologiques ainsi qu'à des fonctions endocrines, gastro-intestinales, motrices, sensorielles et vasculaires (affect, agression, cognition, appétit, nausée, perception, libido, sommeil).

GABA et opioïdes : Le système GABAergique constitue le principal système inhibiteur du cerveau et il participe à la défense contre le stress. Il a pour fonction de ralentir l'activité de certains neurones. Il intervient dans plusieurs processus physiologiques tels que la mémoire, le sommeil et la dépendance aux drogues. Dans le TSPT, une hyperstimulation du système GABAergique par les neurostéroïdes provoque une diminution de la concentration des β-endorphines plasmatiques. De même, un mauvais fonctionnement des récepteurs $5HT_{1A}$ a des effets sur le système GABAergique. Une étude a montré une altération des récepteurs aux benzodiazépines dans le cortex préfrontal.

Glutamate : Le glutamate intervient dans les réactions de stress et dans le fonctionnement de la mémoire. Un dysfonctionnement du système glutaminergique dans le thalamus et le cortex est à l'origine des mécanismes de la dissociation et de la peur conditionnée dans l'amygdale. L'hyperstimulation des récepteurs *N*-méthyle-D-aspartate (NMDA) par le glutamate renforce l'inscription des mémoires traumatiques et peut produire des lésions neurotoxiques cérébrales.

Neuropeptide Y (NPY) : Le NPY est un neurotransmetteur qui est secrété par l'hypothalamus. Il est présent dans le cerveau et le système nerveux autonome et il agit aux mêmes endroits que la noradrénaline (NA). Son principal effet est de stimuler la prise de nourriture et de diminuer l'activité physique. Le NPY joue un rôle important dans la réponse au stress. Il bloque les signaux nocicepteurs au cerveau en inhibant la libération de la NA au niveau synaptique. La suractivation du système noradrénergique et le NPY jouent un rôle significatif dans les symptômes d'hyperactivation accompagnant le TSPT. La diminution de la sécrétion du NPY entraîne une libération exagérée de la NA et contribue à la réaction d'hypersensibilité au stress. L'exposition à des stresseurs aigus peut augmenter la libération de la NA et du NPY, alors que l'exposition à des traumas prolongés peut en diminuer les taux.

Neurocircuiterie de la peur et de l'anxiété

Aucun véritable dysfonctionnement neuroendocrinien n'a été démontré dans le TSPT et les anomalies associées à ce trouble peuvent représenter des mécanismes de compensation à l'adaptation au stress plutôt qu'un processus pathophysiologique en soi. Cependant, l'activation à court terme de ces circuits associée à la peur produit des symptômes tels que l'augmentation du rythme cardiaque et de la pression artérielle afin de soutenir la réponse motrice de lutte ou de fuite. L'activation sur une longue période peut entraîner des complications cardiaques, telles qu'une augmentation du risque cardiovasculaire, de l'athérosclérose, de l'ischémie cardiaque, de l'hypertension, des troubles du rythme cardiaque ou des infarctus, etc. Les mémoires sensorielles, enregistrées dans l'hippocampe lors du trauma, sont fixées de façon permanente. Une réaction catastrophique peut être déclenchée non seulement par des stimuli

TABLEAU 23.1 Synthèse des réponses à un traumatisme

Structure	Rôle	Effet	Neuro-modulateur	Neuro-stimulateur	Effet
Hippocampe (diminution du volume)	• Réponse conditionnée • Stockage des souvenirs • Activation de souvenirs similaires • Habituation • Sensibilisation/ désensibilisation • Potentialisation de l'axe HHS • Dépression	• Persistance ou rémission des symptômes	• Glutamate		• Excitation
Gyrus temporal (augmentation du volume) Aire de Wernicke (audition)	• Analyse des bruits	• Alarme auditive	• GABA		• Inhibition
Amygdale (système limbique) À droite : image À gauche : son	• Mémoire affective • Réponse émotionnelle • Apprentissage émotionnel • Attribution d'une valence affective (p. ex., peur des serpents)	• Élaboration des symptômes • Mémoire • Sommeil • Dépendance	• GABA	• Benzodiazépines • Alcool • Barbituriques	• Inhibition
			• Glutamate		• Excitation
Locus cœruleus	Stimulant : • ↑ respiration • ↑ rythme cardiaque • ↑ pression artérielle • Dilatation des pupilles	• Activation neurovégétative • Lutte ou fuite • Hypervigilance • Réaction de sursaut • Insomnie • Suspicion	• Noradrénaline		• Excitation
Cortex préfrontal (associations)	• Reconnaissance des stimuli • Classification des stimuli	• Persistance ou rémission des symptômes	• Glutamate • Dopamine	• Cocaïne • Amphétamine • Apomorphine	• Excitation
Noyaux du raphé (tronc cérébral)	• Régulation veille/sommeil • Régulation de la vigilance • Régulation de l'humeur • Contrôle de la douleur	• Humeur • Anxiété • Sommeil • Appétit	• Sérotonine	• LSD • Ecstasy • Fenfluramine	• Excitation
Noyaux gris centraux **Amygdale** **Noyau accumbens**	• Neuroprotection		• Neuropeptide Y		• Libération de NPY • ↑ NA et de ses effets neurotoxiques

externes rappelant le traumatisme initial, mais également par des mémoires traumatiques. Le conditionnement de peur qui a lieu dans l'amygdale au moment du trauma est donc responsable des symptômes intrusifs (reviviscence, impression que l'événement se reproduit) et de l'hyperactivation neurovégétative (hypervigilance, sursaut, irritabilité, troubles du sommeil). Les informations contextuelles mal encodées par l'hippocampe au moment du trauma, se manifestent par des souvenirs fragmentés, d'où les fausses alarmes et une amplification de symptômes de TSPT. Le tableau 23.1 résume le rôle des diverses structures cérébrales dans la réponse à un traumatisme.

Anomalies de l'hippocampe et du gyrus temporal supérieur

L'atrophie de l'hippocampe constitue l'anomalie structurale la plus fréquemment rapportée dans le TSPT. L'hippocampe intervient dans la réponse conditionnée par sa capacité à reconnaître les indices contextuels. Plusieurs facteurs entourant le traumatisme (type, durée, fréquence, gravité) peuvent expliquer la réduction du volume de l'hippocampe. D'autres facteurs à considérer sont la comorbidité (dépression, abus de substances) et la prise de médicaments (Hedges & Woon, 2007). Mais peut-être que le volume de l'hippocampe était déjà diminué avant le stress chez certains individus, ce qui en ferait un marqueur de vulnérabilité à l'égard du TSPT plutôt qu'une conséquence. Cette diminution affecte l'hippocampe postérieur, responsable de l'encodage, du traitement et du repêchage des informations spatiotemporelles. Chez des vétérans du Vietnam souffrant d'un TSPT, on a observé une diminution significative d'environ 8% du corps de l'hippocampe droit ainsi qu'une diminution de 22% du volume des deux hippocampes (Bremner & *al.*, 1995). Une diminution du volume de l'hippocampe du côté gauche a aussi été notée chez les personnes victimes d'abus physiques ou sexuels.

Les anomalies de la structure du gyrus temporal supérieur, qui sert à l'analyse des bruits verbaux et non verbaux, consistent en une augmentation globale bilatérale du volume du gyrus et en une augmentation de la substance grise. Ces changements évoquent un trouble développemental consécutif à de mauvais traitements ou possiblement le substrat anatomique de l'anxiété plutôt que du TSPT. Le dysfonctionnement du gyrus temporal supérieur peut expliquer certains symptômes tels que l'hypervigilance et l'anxiété.

Anomalies de l'amygdale et du cortex préfrontal

L'amygdale contribue à déceler les stimuli menaçants dans l'environnement et à activer tous les sous-systèmes, centraux et périphériques, responsables des réactions de stress. Les connexions entre l'amygdale et le locus cœruleus sont à l'origine des réponses du système nerveux autonome. Le processus de la réponse de peur est régulé par les nombreuses connexions neuronales afférentes et efférentes de l'amygdale. Le rôle principal de l'amygdale est d'organiser la mémoire affective et d'activer la production de réponses émotionnelles. Le cortex préfrontal a pour fonction de reconnaître les stimuli, de les catégoriser comme étant terrifiants ou non et de bloquer les décharges émotionnelles causées par les réactions excessives de l'amygdale. Par exemple, en voyant une couleuvre, l'amygdale induit immédiatement une réaction d'éloignement, puis le cortex préfrontal reconnaît que ce serpent n'est finalement pas dangereux et la réaction émotionnelle s'apaise. La peur conditionnée provient du fait que certaines structures (hippocampe, cortex préfrontal et cingulaire) sont incapables de contrôler les réactions émotionnelles explosives. L'amygdale participe à l'apparition du TSPT, alors que l'hippocampe et le cortex préfrontal interviennent dans la persistance ou la rémission du trouble. L'intensité des symptômes du TSPT en phase aiguë, mais aussi en phase chronique, dépend du niveau d'activité de l'amygdale durant le trauma. La détresse entourant le trauma et le contexte dans lequel il se produit sont responsables du conditionnement de la peur et de sa gravité. La dissociation péritraumatique est secondaire à un trouble de l'encodage de l'information contextuelle qui lui, est causé par l'augmentation du fonctionnement de la mémoire amygdalienne et par la diminution du fonctionnement de la mémoire de l'hippocampe.

Les études en neuro-imagerie fonctionnelle permettent d'analyser des changements résultant de l'action des neurotransmetteurs et des neuromodulateurs dans des aires cérébrales spécifiques. Elles mettent en relief l'interdépendance des communications afférentes et efférentes des différents systèmes.

23.3.2 Étiologies psychosociales

Les différents facteurs psychosociaux associés au développement possible d'un TSPT se regroupent en trois catégories (Friedman & *al.*, 2007) :

1. Facteurs prétraumatiques, et notamment :
   - le bas âge au moment de l'événement ;
   - des abus physiques et sexuels au cours de l'enfance ;
   - des traumatismes antérieurs ;
   - des expériences familiales difficiles, dont l'instabilité ou le dysfonctionnement ;
   - l'ethnie et l'appartenance à une minorité raciale.
   - un faible niveau socioéconomique ;
   - l'intelligence limite ;
   - une faible scolarité ;
   - une histoire psychiatrique personnelle et familiale ;
2. Facteurs péritraumatiques, et notamment :
   - la gravité de l'événement traumatique, surtout s'il comporte des blessures ou des atteintes à l'intégrité physique ;
   - une réaction de peur intense, d'horreur et d'impuissance ;
   - la présence d'une intention malveillante dans le geste posé ;
   - le type de traumatisme (le viol chez les femmes comme chez les hommes est le plus important prédicteur d'un TSPT) ;
   - la participation active à l'événement traumatique plutôt qu'en être le témoin (combat militaire) ;
   - la dissociation lors du trauma (symptôme qui prédit le mieux la survenue d'un TSPT) ;
3. Facteurs post-traumatiques.

Le manque de soutien de la part d'un réseau affectif et social est déterminant dans le développement d'un TSPT grave et chronique. Plusieurs recherches montrent que les facteurs qui contribuent à l'apparition d'un TSPT sont différents de ceux qui contribuent à sa chronicité. La complexité du TSPT provient de l'enchevêtrement des symptomatologies concomitantes secondaires à :

- une comorbidité (dépression, consommation de substances, douleur chronique, perte d'intégrité physique, restrictions physiques et psychiques, perte d'autonomie) ;

- une symptomatologie de reviviscence et d'évitement ;
- une atteinte à l'image de soi ;
- un contexte de vie précaire.

23.4 Description clinique

L'approche DSM s'appuie sur une classification des signes et des symptômes observés pour établir le diagnostic : elle facilite une intervention symptomatique ciblée. L'approche européenne analyse les manifestations cliniques à partir de l'évaluation de l'impact psychique du traumatisme ; elle s'attarde à comprendre la désorganisation de la personne traumatisée. Les cliniciens d'approche psychodynamique réfèrent au terme « effroi » pour décrire l'état affectif associé au traumatisme. L'effroi constitue un marqueur de l'impact du traumatisme puisque sur le plan de l'expérience subjective, il semble relié à la confrontation au néant (vide, chaos, mort). Le changement dans la perception du monde, réfère au sentiment de confusion et de désorientation. L'individu ne parvient plus à construire un sens cohérent et logique de l'environnement ambiant. Cette perte de repères dans la saisie de son environnement induit chez l'individu traumatisé des comportements inhabituels et singuliers, voire étranges. Ces changements, souvent extrêmes dans ses conduites et ses agissements, déconcertent non seulement la personne souffrante qui ne se sent plus la même, mais également ses proches qui ne la reconnaissent plus.

Dans le DSM-5, le trouble de stress post-traumatique et le trouble de stress aigu font partie d'une catégorie différente de celle des troubles anxieux. Pour les distinguer des troubles anxieux, le DSM-5 a créé une nouvelle catégorie, celle des « troubles liés à un traumatisme ou à des facteurs de stress », qui inclue :

- le trouble réactionnel de l'attachement ;
- la désinhibition du contact social ;
- le trouble de stress aigu ;
- le trouble de stress post-traumatique ;
- le trouble de stress post-traumatique de l'enfant de 6 ans ou moins ;
- les troubles de l'adaptation. ▸▸

▸▸ Les troubles anxieux sont présentés en détail au chapitre 20, le trouble réactionnel de l'attachement et la désinhibition du contact social au chapitre 59, et les troubles de l'adaptation au chapitre 22.

Cette classification regroupe les troubles liés aux stress et aux traumatismes en syndromes apparus à la suite d'expériences inhabituelles qui ont perturbé la vie des individus. Ces expériences se différencient des situations stressantes (conflits, deuils, examens, etc.) de la vie courante qui, eux, peuvent amener à des troubles de l'adaptation. Tous les individus sont à risque de vivre des expériences inhabituelles qualifiées de traumatisantes ; leurs perceptions de ces expériences traumatisantes diffèrent en fonction de ce qu'ils sont comme personne (âge, éducation, environnement, vulnérabilité, disponibilité du soutien, etc.) et modulent leurs réactions.

Le DSM-5 s'attarde à une description clinique en précisant des critères pour émettre un diagnostic de stress aigu et de trouble de stress post-traumatique (TSPT) (*voir les tableaux 26.2 et 26.3*). Dans le trouble de stress aigu, les symptômes surviennent entre trois jours à un mois après l'événement traumatique. En réaction à un tel événement, un individu peut présenter, dans l'immédiat, des réactions diverses, d'intensité variable et qui peuvent s'estomper. Dans certains cas, les signes et symptômes du trouble de stress aigu perdurent et évoluent vers une chronicité. Il arrive que les réactions manifestes demeurent latentes, évoluent à bas bruit sans apparence de restriction majeure du fonctionnement et émergent intensément de façon tardive.

Dans le TSPT, la comorbidité est la règle plutôt que l'exception. Ainsi, en plus des manifestations cliniques du TSPT, il est courant d'identifier en parallèle des troubles de l'humeur, des abus de substances, d'autres troubles anxieux, des troubles de la personnalité et des troubles somatoformes. Il importe d'obtenir des informations collatérales et de distinguer les symptômes rapportés par le patient de ceux observés au cours de l'examen mental lors de l'évaluation. Plusieurs études ont mis en évidence un lien entre le TSPT et des problèmes médicaux, dont des problèmes cardiovasculaires, musculo-squelettiques et gastro-intestinaux.

Un supplément d'information sur le soutien aux vétérans est disponible au www.veterans.gc.ca/fra/sante-mentale/soutien/physique.

Autant pour le trouble de stress aigu que pour le TSPT, les tableaux 23.2 et 23.3 illustrent clairement les différences dans la description des critères entre le DSM-5 et le DSM-IV-TR. Le critère A2 du DSM-IV (réaction subjective : peur intense, horreur, impuissance) a été éliminé étant donné que les réactions aiguës post-traumatiques sont des plus hétérogènes. La description des symptômes est plus élaborée dans le DSM-5.

Dans le DSM-IV, certains critères présentaient des caractéristiques spécifiques concernant les enfants, comparés aux adultes. Le DSM-5 innove en présentant un tableau complet des symptômes spécifiques aux enfants de moins de 6 ans qui sont affectés par un TSPT. Les enfants sont aussi l'objet d'événements traumatisants qu'ils absorbent et auxquels ils réagissent avec les moyens qu'ils ont à leur portée : cauchemars, pleurs, crises et sautes d'humeur, mutisme, comportement agressif, etc. (*voir l'encadré 23.1*).

Le *National Child Traumatic Stress Network* a proposé l'adoption d'un nouveau syndrome : le trouble développemental lié au traumatisme. Cette entité décrit et recouvre les cinq domaines qui caractérisent les enfants victimes de traumatismes répétés ou d'abus :

1. perturbation de l'attention, des cognitions et des champs de la conscience ;
2. perturbation de la perception de soi et des systèmes de valeurs ;
3. difficultés interpersonnelles ;
4. somatisation ;
5. dysrégulation biologique.

Ces caractéristiques correspondent à la définition du TSPT complexe (qui n'a pas été retenu dans le DSM-5) chez les adultes nés et ayant évolué dans des milieux dits « toxiques », par exemple, dans les familles dysfonctionnelles où l'on retrouve chaos, inconsistance, rôles parentaux mal définis, violence, consommation, pensée illogique.

Un supplément d'information sur le National Child Traumatic Stress Network est disponible au www.nctsn.org.

23.4.1 Évaluation

L'évaluation d'un patient qui présente des symptômes après avoir vécu des expériences traumatiques est une tâche complexe. Jehel (2006) mentionne que les séquelles d'un traumatisme, surtout s'il est survenu tôt dans la vie, sont souvent sous-estimées. Les

TABLEAU 23.2 Critères diagnostiques du trouble stress aigu

DSM-5	DSM-IV-TR
308.3 (F43.0) Trouble stress aigu	**État de stress aigu**
A. Exposition à la mort effective ou à une menace de mort, à une blessure grave ou à des violences sexuelles d'une (ou plus) des façons suivantes : 1. En étant directement exposé à un ou plusieurs événements traumatiques. 2. En étant témoin direct d'un ou plusieurs événements traumatiques survenus à d'autres personnes. 3. En apprenant qu'un ou plusieurs événements traumatiques est/sont arrivés à un membre de la famille proche ou à un ami proche. **N.B. :** Dans le cas de mort effective ou de menace de mort de membre de la famille ou d'un ami, le ou les événements doivent avoir été violents ou accidentels. 4. En étant exposé de manière répétée ou extrême à des caractéristiques aversives du ou des événements traumatiques (p. ex. intervenants de première ligne rassemblant des restes humains, policiers exposés à plusieurs reprises à des faits explicites d'abus sexuels d'enfants). **N.B. :** Cela ne s'applique pas à des expositions par l'intermédiaire de médias électroniques, télévision, films ou images, sauf quand elles surviennent dans le contexte d'une activité professionnelle.	A. Le sujet a été exposé à un événement traumatique dans lequel les deux éléments suivants étaient présents : 1. Le sujet a vécu, été témoin ou a été confronté à un événement ou à des événements durant lesquels des individus ont pu mourir ou être très gravement blessés ou bien ont été menacés de mort ou de grave blessure ou bien durant lesquels son intégrité physique ou celle d'autrui a pu être menacée. 2. La réaction du sujet à l'événement s'est traduite par une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur. **N.B.** Chez les enfants, un comportement désorganisé ou agité peut se substituer à ces manifestations).
B. Présence de neuf (ou plus) des symptômes suivants de n'importe laquelle des cinq catégories suivantes : symptômes envahissants, humeur négative, symptômes dissociatifs, symptômes d'évitement et symptômes d'éveil, débutant ou s'aggravant après la survenue du ou des événements traumatiques en cause : **Symptômes envahissants** 1. Souvenirs répétitifs, involontaires et envahissants du ou des événements traumatiques provoquant un sentiment de détresse. **N.B. :** Chez les enfants de plus de 6 ans, on peut observer un jeu répétitif exprimant des thèmes ou des aspects traumatiques. 2. Rêves répétitifs provoquant un sentiment de détresse dans lesquels le contenu et/ou l'affect du rêve sont liés à l'événement/aux événements traumatiques. **N.B. :** Chez les enfants, il peut y avoir des rêves effrayants sans contenu reconnaissable. 3. Réactions dissociatives (p. ex. *flashbacks* [scènes rétrospectives]) au cours desquelles l'individu se sent ou agit comme si le ou les événements traumatiques allaient se reproduire. (De telles réactions peuvent survenir sur un continuum, l'expression la plus extrême étant une abolition complète de la conscience de l'environnement.) 4. Sentiment intense ou prolongé de détresse psychique lors de l'exposition à des indices internes ou externes pouvant évoquer ou ressembler à un aspect du ou des événements traumatiques en cause.	C. L'événement traumatique est constamment revécu, de l'une (ou de plusieurs) des manières suivantes : • images ; • pensées ; • rêves ; • illusions ; • épisodes de flashbacks récurrents, ou sentiment de revivre l'expérience, • souffrance lors de l'exposition à ce qui peut rappeler l'événement traumatique.
Humeur négative 5. Incapacité persistante d'éprouver des émotions positives (p. ex. incapacité d'éprouver bonheur, satisfaction ou sentiments affectueux).	
Symptômes dissociatifs 6. Altération de la perception de la réalité, de son environnement ou de soi-même (p. ex. se voir soi-même d'une manière différente, être dans un état d'hébétude ou percevoir un ralentissement de l'écoulement du temps). 7. Incapacité de se rappeler un aspect important du ou des événements traumatiques (typiquement en raison de l'amnésie dissociative et non pas en raison d'autres facteurs comme un traumatisme crânien, l'alcool ou des drogues).	B. Durant l'événement ou après avoir vécu l'événement perturbant, l'individu a présenté trois ou plus des symptômes dissociatifs suivants : 1) un sentiment subjectif de torpeur, de détachement ou une absence de réactivité émotionnelle 2) une réduction de la conscience de son environnement (p. ex., « être dans le brouillard ») 3) une impression de déréalisation 4) de dépersonnalisation 5) une amnésie dissociative (p. ex., incapacité à se souvenir d'un aspect important du traumatisme)

TABLEAU 23.2 Critères diagnostiques du trouble stress aigu (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
308.3 (F43.0) Trouble stress aigu	**État de stress aigu**
Symptômes d'évitement 8. Effort pour éviter les souvenirs, pensées ou sentiments concernant ou étroitement associés à un ou plusieurs événements traumatiques et provoquant un sentiment de détresse. 9. Effort pour éviter les rappels externes (personnes, endroits, conversations, activités, objets, situations) qui réveillent des souvenirs, des pensées ou des sentiments associés à un ou plusieurs événements traumatiques et provoquant un sentiment de détresse.	D. Évitement persistant des stimuli qui éveillent la mémoire du traumatisme (p. ex., pensées, sentiments, conversations, activités, endroits, gens).
Symptômes d'éveil 10. Perturbation du sommeil (p. ex. difficulté d'endormissement ou sommeil interrompu ou agité). 11. Comportement irritable ou accès de colère (avec peu ou pas de provocation) qui s'expriment typiquement par une agressivité verbale ou physique envers des personnes ou des objets. 12. Hypervigilance. 13. Difficultés de concentration. 14. Réaction de sursaut exagéré.	E. Présence de symptômes anxieux persistants ou bien manifestations d'une activation neurovégétative, par exemple • difficultés lors du sommeil ; • irritabilité ; • difficultés de concentration ; • hypervigilance ; • réaction de sursaut exagérée ; • agitation motrice.
C. La durée de la perturbation (des symptômes du critère B) est de 3 jours à 1 mois après l'exposition au trauma. **N.B. :** Les symptômes débutent typiquement immédiatement après le traumatisme, mais ils doivent persister pendant au moins 3 jours et jusqu'à 1 mois pour répondre aux critères diagnostiques du trouble.	G. La perturbation dure un minimum de 2 jours et un maximum de 4 semaines et survient dans les 4 semaines suivant l'événement traumatique.
D. La perturbation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	F. La perturbation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants ou altère la capacité du sujet à mener à bien certaines obligations, comme obtenir une assistance nécessaire ou mobiliser des ressources personnelles en parlant aux membres de sa famille de l'expérience traumatique.
E. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex: médication ou alcool) ou à une affection médicale (p. ex. lésion cérébrale traumatique légère), et n'est pas mieux expliquée par un trouble psychotique bref.	H. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou une affection médicale générale, n'est pas mieux expliquée par un Trouble psychotique bref et n'est pas uniquement une exacerbation d'un trouble préexistant de l'axe I ou de l'axe II.

Source : APA (2015), p. 331-333 ; APA (2004a), p.544-545.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 23.3 Critères diagnostiques du trouble stress post-traumatique

DSM-5	DSM-IV-TR
309.81 (F43.10) Trouble stress post-traumatique	**État de stress post-traumatique**
N.B. Les critères suivants s'appliquent aux adultes, aux adolescents et aux enfants âgés de plus de 6 ans. Pour les enfants de 6 ans et moins, *cf.* les critères correspondant ci-dessous [*voir l'encadré 23.1*]. A. Exposition à la mort effective ou à une menace de mort, à une blessure grave ou à des violences sexuelles, d'une (ou plus) des façons suivantes : 1. En étant directement exposé à un ou plusieurs événements traumatiques. 2. En étant témoin direct d'un ou plusieurs événements traumatiques survenus à d'autres personnes. 3. En apprenant qu'un ou plusieurs événements traumatiques est/sont arrivés à un membre de la famille proche ou à un ami proche. **N.B. :** Dans les cas de mort effective ou de menace de mort de membre de la famille ou d'un ami, le ou les événements doivent avoir été violents ou accidentels.	A. Le sujet a été exposé à un événement traumatique dans lequel les deux éléments suivants étaient présents : (1) Le sujet a vécu, a été témoin ou a été confronté à un événement ou à des événements durant lesquels des individus ont pu mourir ou être très gravement blessés ou bien ont été menacés de mort ou de grave blessure ou bien durant lesquels son intégrité physique ou celle d'autrui a pu être menacée.

TABLEAU 23.3 Critères diagnostiques du trouble stress post-traumatique (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
309.81 (F43.10) Trouble stress post-traumatique	**État de stress post-traumatique**
4. Être exposé de manière répétée ou extrême aux caractéristiques aversives du ou des événements traumatiques (p. ex. intervenants de première ligne rassemblant des restes humains, policiers exposés à plusieurs reprises à des faits explicites d'abus sexuels d'enfants). **N.B. :** Le critère A4 ne s'applique pas à des expositions par l'intermédiaire de médias électroniques, télévision, films ou images, sauf quand elles surviennent dans le contexte d'une activité professionnelle.	
	(2) La réaction du sujet à l'événement s'est traduite par une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur. **N.B.** Chez les enfants, un comportement désorganisé ou agité peut se substituer à ces manifestations.
B. Présence d'un (ou plusieurs) des symptômes envahissants suivants associés à un ou plusieurs événements traumatiques et ayant débuté après la survenue du ou des événements traumatiques en cause :	B. L'événement traumatique est constamment revécu, de l'une (ou de plusieurs) des façons suivantes :
1. Souvenirs répétitifs, involontaires, et envahissants du ou des événements traumatiques provoquant un sentiment de détresse. **N.B. :** Chez les enfants de plus de 6 ans, on peut observer un jeu répétitif exprimant des thèmes ou des aspects du traumatisme.	(1) Souvenirs répétitifs et envahissants de l'événement provoquant un sentiment de détresse et comprenant des images, des pensées ou des perceptions. **N.B. :** Chez les jeunes enfants peut survenir un jeu répétitif exprimant des thèmes ou des aspects du traumatisme.
2. Rêves répétitifs provoquant un sentiment de détresse dans lesquels le contenu et/ou l'affect du rêve sont liés à l'événement/aux événements traumatiques. **N.B. :** Chez les enfants, il peut y avoir des rêves effrayants sans contenu reconnaissable.	(2) Rêves répétitifs de l'événement provoquant un sentiment de détresse. **N.B. :** Chez les enfants, il peut y avoir des rêves effrayants sans contenu reconnaissable.
3. Réactions dissociatives (p. ex. *flashbacks* [scènes rétrospectives]) au cours desquelles le sujet se sent ou agit comme si le ou les événements traumatiques allaient se reproduire. (De telles réactions peuvent survenir sur un continuum, l'expression la plus extrême étant une abolition complète de la conscience de l'environnement.) **N.B. :** Chez les enfants, on peut observer des reconstitutions spécifiques du traumatisme au cours du jeu.	(3) Impression ou agissements soudains « comme si » l'événement traumatique allait se reproduire (incluant le sentiment de revivre l'événement, des illusions, des hallucinations, et des épisodes dissociatifs (*flash-back*), y compris ceux qui surviennent au réveil ou au cours d'une intoxication). **N.B. :** Chez les jeunes enfants, des reconstitutions spécifiques du traumatisme peuvent survenir.
4. Sentiment intense ou prolongé de détresse psychique lors de l'exposition à des indices internes ou externes évoquant ou ressemblant à un aspect du ou des événements traumatiques.	(4) Idem à DSM-5.
5. Réactions physiologiques marquées lors de l'exposition à des indices internes ou externes pouvant évoquer ou ressembler à un aspect du ou des événements traumatiques.	(5) Idem à DSM-5.
C. Évitement persistant des stimuli associés à un ou plusieurs événements traumatiques, débutant après la survenue du ou des événements traumatiques, comme en témoigne la présence de l'une ou des manifestations suivantes : 1. Évitement ou efforts pour éviter les souvenirs, pensées ou sentiments concernant ou étroitement associés à un ou plusieurs événements traumatiques et provoquant un sentiment de détresse. 2. Évitement ou efforts pour éviter les rappels externes (personnes, endroits, conversations, activités, objets, situations) qui réveillent des souvenirs des pensées ou des sentiments associés à un ou plusieurs événements traumatiques et provoquant un sentiment de détresse.	C. Évitement persistant des stimuli associés au traumatisme et émoussement de la réactivité générale (ne préexistant pas au traumatisme), comme en témoigne la présence d'au moins trois des manifestations suivantes : (1) Efforts pour éviter les pensées, les sentiments ou les conversations associés au traumatisme. (2) Efforts pour éviter les activités, les endroits ou les gens qui éveillent des souvenirs du traumatisme.
D. Altérations négatives des cognitions et de l'humeur associées à un ou plusieurs événements traumatiques, débutant ou s'aggravant après la survenue du ou des événements traumatiques, comme en témoignent deux (ou plus) des éléments suivants :	
1. Incapacité de se rappeler un aspect important du ou des événements traumatiques (typiquement en raison de l'amnésie dissociative et non pas à cause d'autres facteurs comme un traumatisme crânien, l'alcool ou des drogues).	(3) Incapacité de se rappeler d'un aspect important du traumatisme.
2. Croyances ou attentes négatives persistantes et exagérées concernant soi-même, d'autres personnes ou le monde (p. ex. : « je suis mauvais », « on ne peut faire confiance à personne », « le monde entier est dangereux », « mon système nerveux est complètement détruit pour toujours »).	(7) Sentiment d'avenir « bouché » (p. ex., pense ne pas pouvoir faire carrière, se marier, avoir des enfants, ou avoir un cours de vie normal.
3. Distorsions cognitives persistantes à propos de la cause ou des conséquences d'un ou de plusieurs événements traumatiques qui poussent le sujet à se blâmer ou à blâmer d'autres personnes.	

TABLEAU 23.3 Critères diagnostiques du trouble stress post-traumatique (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
309.81 (F43.10) Trouble stress post-traumatique	**État de stress post-traumatique**
4. État émotionnel négatif persistant (p. ex., crainte, horreur, colère, culpabilité ou honte).	
5. Réduction nette de l'intérêt pour des activités importantes ou bien réduction de la participation à ces mêmes activités.	(4) Idem à DSM-5.
6. Sentiment de détachement d'autrui ou bien devenir étranger par rapport aux autres.	(5) Idem à DSM-5.
7. Incapacité persistante d'éprouver des émotions positives (p. ex., incapacité d'éprouver bonheur, satisfaction ou sentiments affectueux).	(6) Restriction des affects (p. ex., incapacité à éprouver des sentiments tendres).
E. Altérations marquées de l'éveil et de la réactivité associés à un ou plusieurs événements traumatiques comme en témoignent deux (ou plus) des éléments suivants : 1. Comportement irritable ou accès de colère (avec peu ou pas de provocation) qui s'exprime typiquement par une agressivité verbale ou physique envers des personnes ou des objets.	D. Présence de symptômes persistants traduisant une activation neuro-végétative (ne préexistant pas au traumatisme) comme en témoigne la présence d'au moins deux des manifestations suivantes : 2) Irritabilité ou accès de colère
2. Comportement irréfléchi ou autodestructeur.	
3. Hypervigilance.	(4) Idem à DSM-5.
4. Réaction de sursaut exagérée.	(5) Idem à DSM-5.
5. Problèmes de concentration.	(3) Idem à DSM-5.
6. Perturbation du sommeil (p. ex. difficultés d'endormissement ou sommeil interrompu ou agité)	(1) Idem à DSM-5.
F. La perturbation (symptômes des critères B, C, D et E) dure plus d'un mois.	E. La perturbation (symptômes des critères B, C et D) dure plus d'un mois.
G. La perturbation entraîne une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	F. Idem à DSM-5.
H. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., médication, alcool) ou à une autre affection médicale.	
Spécifier le type : **Avec symptômes dissociatifs :** Les symptômes présentés par le sujet répondent aux critères d'un trouble stress post-traumatique ; de plus et en réponse au facteur de stress, le sujet éprouve l'un ou l'autre des symptômes persistants ou récurrents suivants : 1. Dépersonnalisation : Expériences persistantes ou récurrentes de se sentir détaché de soi, comme si l'on était un observateur extérieur de ses processus mentaux ou de son corps (p. ex. sentiment d'être dans un rêve, sentiment de déréalisation de soi ou de son corps ou sentiment d'un ralentissement temporel). 2. Déréalisation : Expériences persistantes ou récurrentes d'un sentiment d'irréalité de l'environnement (p. ex. le monde autour du sujet est vécu comme irréel, onirique, éloigné, ou déformé). **N.B. :** Pour retenir ce sous-type, les symptômes dissociatifs ne doivent pas être imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. période d'amnésie [blackouts], manifestations comportementales d'une intoxication alcoolique aiguë) ou à une autre affection médicale (p. ex. épilepsie partielle complexe). *Spécifier* si : **À expression retardée :** Si l'ensemble des critères diagnostiques n'est présent que 6 mois après l'événement (alors que le début et l'expression de quelques symptômes peuvent être immédiats).	*Spécifier* si : Aigu : si la durée des symptômes est de moins de 3 mois. Chronique : si la durée des symptômes est de 3 mois ou plus. Spécifier si : Survenue différée : si le début des symptômes survient au moins six (6) mois après le facteur de stress.

Source : APA (2015), p. 320-322 ; APA (2004a), p. 539-540.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

ENCADRÉ 23.1 Trouble stress post-traumatique de l'enfant de 6 ans ou moins

A. Chez l'enfant de 6 ans ou moins, exposition à la mort effective ou à une menace de mort, à une blessure grave, ou à des violences sexuelles d'une (ou de plusieurs) des façons suivantes :
   1. En étant directement exposé à un ou à plusieurs événements traumatiques.
   2. En étant témoin direct d'un ou de plusieurs événements traumatiques survenus à d'autres personnes, en particulier des adultes proches qui prennent soin de l'enfant.

   N.B. : Être le témoin direct n'inclut pas les événements dont l'enfant a été témoin seulement par des médias électroniques, la télévision, des films, ou des images.
   3. En apprenant qu'un ou plusieurs événements traumatiques sont arrivés à un parent ou à une personne prenant soin de l'enfant.

B. Présence d'un (ou de plusieurs) des symptômes envahissants suivants associés à un ou à plusieurs événements traumatiques ayant débuté après la survenue du ou des événements traumatiques en cause :
   1. Souvenirs répétitifs, involontaires et envahissants du ou des événements traumatiques provoquant un sentiment de détresse.

   N.B. : Les souvenirs spontanés et envahissants ne laissent pas nécessairement apparaître la détresse et peuvent s'exprimer par le biais de reconstitutions dans le jeu.
   2. Rêves répétitifs provoquant un sentiment de détresse, dans lesquels le contenu et/ou l'affect du rêve sont liés à l'événement/aux événements traumatiques.

   N.B. : Il peut être impossible de vérifier que le contenu effrayant est lié à l'événement/aux événements traumatiques.
   3. Réactions dissociatives (p.ex., *flashbacks* [scènes rétrospectives]) au cours desquelles l'enfant se sent ou agit comme si le ou les événement(s) traumatique(s) allaient se reproduire. (De telles réactions peuvent survenir sur un continuum, l'expression la plus extrême étant une abolition complète de la conscience de l'environnement.) Des reconstitutions spécifiques du traumatisme peuvent survenir au cours du jeu.
   4. Sentiment intense ou prolongé de détresse psychique lors de l'exposition à des indices internes ou externes évoquant ou ressemblant à un aspect du ou des événements traumatiques en cause.
   5. Réactions physiologiques marquées lors de l'exposition à des indices rappelant le ou les événements traumatiques.

   Des exemples de tableaux cliniques qui peuvent être qualifiés par la désignation « autre trouble spécifié » sont les suivants :

C. Un (ou plusieurs) des symptômes suivants, représentant soit un évitement persistant de stimuli associés à l'événement/aux événements traumatiques, soit des altérations des cognitions et de l'humeur associés à l'événement/aux événements traumatiques, doivent être présents et débuter après le ou les événements ou s'aggraver après le ou les événements traumatiques :

   Évitement persistant de stimuli
   1. Évitement ou efforts pour éviter des activités, des endroits ou des indices physiques qui réveillent les souvenirs du ou des événements traumatiques.
   2. Évitement ou efforts pour éviter les personnes, les conversations, ou les situations interpersonnelles qui réveillent les souvenirs du ou des événements traumatiques.

   Altérations négatives des cognitions
   3. Augmentation nette de la fréquence des états émotionnels négatifs (p. ex., crainte, culpabilité, tristesse, honte, confusion).
   4. Réduction nette de l'intérêt pour des activités importantes ou bien réduction de la participation à ces activités, y compris le jeu.
   5. Comportement traduisant un retrait social.
   6. Réduction persistante de l'expression des émotions positives.

D. Changements marqués de l'éveil et de la réactivité associés à l'événement/aux événements traumatiques, débutant ou s'aggravant après la survenue du ou des événement (s) traumatiques, comme en témoignent deux (ou plus) des manifestations suivantes :
   1. Comportement irritable ou accès de colère (avec peu ou pas de provocation) qui s'exprime typiquement par une agressivité verbale ou physique envers des personnes ou des objets (y compris par des crises extrêmes de colère).
   2. Hypervigilance.
   3. Réaction de sursaut exagérée.
   4. Difficultés de concentration.
   5. Perturbation du sommeil (p. ex., difficulté d'endormissement ou sommeil interrompu ou agité).

E. La perturbation dure plus d'un mois.

F. La perturbation entraîne une souffrance cliniquement significative ou une altération des relations avec les parents, la fratrie, les pairs, d'autres aidants ou une altération du comportement scolaire.

G. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., médicament, alcool) ou une autre affection médicale.

Spécifier le type :

Avec symptômes dissociatifs : Les symptômes présentés par le sujet répondent aux critères d'un trouble stress post-traumatique ; de plus, et en réponse au facteur de stress, le sujet éprouve l'un ou l'autre des symptômes persistants ou récurrents suivants :

1. **Dépersonnalisation :** Expériences persistantes ou récurrentes de se sentir détaché de soi, comme si l'on était un observateur extérieur de ses processus mentaux ou de son corps (p. ex., sentiment d'être dans un rêve, sentiment de déréalisation de soi ou de son corps ou sentiment d'un ralentissement temporel).
2. **Déréalisation :** Expériences persistantes ou récurrentes d'un sentiment d'irréalité de l'environnement (p. ex., le monde autour du sujet est vécu comme irréel, onirique, éloigné, ou déformé).

ENCADRÉ 23.1 **Trouble stress post-traumatique de l'enfant de 6 ans ou moins (*suite*)**

N.B. : Pour retenir ce sous-type, les symptômes dissociatifs ne doivent pas être imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., période d'amnésie [blackouts]) ou à une autre affection médicale (p. ex., épilepsie partielle complexe).

Spécifier le type :

À expression retardée : Si l'ensemble de critères diagnostiques n'est présent que 6 mois après l'événement (alors que le début et l'expression de quelques symptômes peuvent être immédiats).

Source : APA (2015), p. 322-323.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* fifth edition (copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

études rapportent que de 26 à 42 % des cas seulement sont traités. Cette sous-reconnaissance entraîne des répercussions sur l'individu, son entourage et les différents systèmes sociaux (assurance-maladie, assurance emploi, absentéisme au travail, etc.). D'une part, les patients qui éprouvent des symptômes à la suite d'un traumatisme se présentent plus souvent en clinique en invoquant des plaintes somatiques plutôt que des problèmes de santé mentale. Ils consultent majoritairement des médecins de famille, parlent davantage de la douleur physique que de la douleur psychique liée à leur expérience traumatique. D'autre part, l'intensité des symptômes du TSPT tend à s'atténuer avec le temps et à évoluer vers d'autres problématiques moins spécifiques. La symptomatologie anxieuse de réaction à l'environnement, de trouble de comportement agressif et autodestructeur peut sembler distincte de l'événement traumatique initial ; le lien contemporain avec l'événement disparaît, alors que ces symptômes perdurent de façon quasi autonome. Il devient parfois impossible d'établir un lien avec le traumatisme à l'origine de cette perturbation. L'exposition à des stimuli rappelant l'événement traumatique peut attiser des mémoires traumatiques et déclencher des reviviscences et des épisodes de dissociation. L'évaluation du risque d'un passage à l'acte agressif/autodestructeur est à examiner en fonction des critères d'impulsivité (amplifié par la consommation d'alcool et de drogues), de l'intensité de la souffrance générée par une anxiété envahissante et du sentiment d'abandon et d'impuissance ravivé.

Comorbidité : La réponse à un traumatisme varie en fonction de sa gravité, de l'âge du patient et de l'expérience subjective qui lui est associée. On observe davantage de maladies affectives, de troubles anxieux et d'abus de substance en comorbidité dans la population atteinte d'un TSPT (*voir le tableau 23.4*). La *National Comorbidity Survey* a relevé la présence de plusieurs risques de trouble psychiatrique associés au TSPT (Grinage, 2003). Plus de la moitié des hommes avec un TSPT ont un problème de consommation d'alcool. Dans la population souffrant d'un TSPT, le pourcentage de tentatives de suicide est d'environ 20 %.

23.4.2 Aspects socioculturels

L'ethnicité et la culture sont associées aux expériences de vie et aux perceptions de l'autre et du monde. Cette composante conditionne la compréhension et l'appréciation de l'aide reçue et demandée. Elle définit les difficultés matérielles et psychologiques ainsi que la perception de l'individu au regard de la possibilité de s'en sortir et aux moyens à prendre pour y arriver. Plusieurs cultures ont une représentation holistique du mal-être dans laquelle s'intègrent les réactions psychiques, émotives, spirituelles et physiques. Les plaintes somatiques traduisent souvent des réponses psychiques à des événements traumatiques. Chaque culture a sa conception de la santé mentale et ses croyances quant au besoin de consulter des services de santé mentale. La médiatisation sensibilise à l'influence de la culture et aux modalités culturelles d'expression de la détresse.

Peu d'instruments standardisés sont disponibles pour la collecte de données cliniques dans le cadre de l'évaluation transculturelle du trauma. Le *Harvard Trauma Questionnaire* (Mollica & *al.,* 1992), adapté à diverses cultures et traduit en plusieurs langues, est une mesure autoévaluative. Ce questionnaire permet d'obtenir un historique de l'exposition au trauma et met en évidence les principaux symptômes du TSPT selon les critères du DSM-IV-TR. L'évaluation du trauma dans une perspective transculturelle nécessite l'analyse des valeurs et des formes d'adaptation mises à la disposition d'un individu dans une culture donnée. Les paramètres suivants sont à considérer.

L'**identité culturelle** du patient colore l'expérience traumatique. L'événement traumatique peut mettre en péril ou bousculer les assises mêmes du sentiment profond d'identité. L'évaluation devrait permettre de connaître le sens donné à l'expérience traumatique à travers la compréhension de l'affiliation culturelle.

L'**expression de la détresse** liée au traumatisme. Les sémiologies profanes suivantes traduisent une frayeur et une peur intense liées à une cause immédiate subite et produisant une réaction de sursaut :

TABLEAU 23.4 **Risque de troubles psychiatriques associé au TSPT**

	Pour les femmes	Pour les hommes
Présence d'au moins un trouble psychiatrique	79 %	88 %
Présence d'au moins trois diagnostics psychiatriques	44 %	59 %
Consommation de drogues	26,9 %	34,5 %
Avec TSPT, le risque de dépression est majoré de	4,1 fois	6,9 fois
Avec TSPT, le risque de manie est majoré de	4,5 fois	10,4 fois

Source : Grinage (2003).

- le *susto,* ou vol de l'âme, ainsi que l'attaque de *nervios* chez les Latino-Américains ;
- le *khala'a,* ou effroi, chez les Africains du Nord ;
- le *hak tao*, la frayeur, chez les Hakkas de Polynésie.

Les diagnostics profanes réfèrent à des expériences traumatiques vécues. Dans ces cas, on observe trois manifestations :

- une exténuation physique et mentale ;
- des sursauts lors du sommeil ;
- des crises de frayeur diurnes et nocturnes associées à des cris d'épouvante.

La souffrance psychique liée à la frayeur épouse souvent des expressions culturellement codées. Les dysrégulations extrêmes des affects liés à des expériences traumatiques peuvent être intégrées socialement pour un groupe donné. Cet état d'effraction traumatique est souvent culturellement interprété comme un tableau de possession par des forces maléfiques. Dans certains cas, ces forces malfaisantes doivent être exorcisées par des pratiques magiques ou spirituelles de dépossession.

Quelle que soit la culture, on observe des symptômes d'hyperactivation neurovégétative et de réminiscence. D'une part, l'expression de symptômes de reviviscence dans un contexte culturel a parfois une allure pseudohallucinatoire qui peut faire croire à un tableau clinique de psychose. D'autre part, les symptômes d'évitement et d'émoussement de la réactivité générale sont modulés culturellement. Les plaintes somatiques peuvent mobiliser l'ensemble du champ de la souffrance exprimée.

En clinique transculturelle, les somatisations se présentent sous forme de douleurs aiguës ou chroniques accablantes et invalidantes, de douleurs cardiaques, de nausées ou de vomissements et de douleurs abdominales. Ces manifestations somatiques liées à des reviviscences traumatiques peuvent correspondre à la représentation psychique du traumatisme. Les somatisations peuvent devenir les marqueurs dominants d'une dysrégulation extrême des affects (Kirmayer & Sartorius, 2007 ; Mayer, 2007). Ces somatisations risquent d'induire des erreurs diagnostiques et peuvent se substituer aux symptômes du TSPT classiquement décrits ou coexister avec eux, tout en devenant parfois le seul objet de plaintes et de demandes de soins.

L'**environnement psychosocial.** L'environnement culturel du patient constitue autant un potentiel de soutien que de stress. L'histoire prémigratoire et postmigratoire, l'expérience d'exil et de déracinement, l'identification des ressources et des forces intrinsèques au contexte socioculturel font partie de l'évaluation.

La **relation patient-clinicien.** Le clinicien doit composer avec de multiples paramètres (socioculturels, religieux, politiques, linguistiques, judiciaires, anthropologiques et médicolégaux) et il lui faut tenir compte du contexte spécifique et global qui entoure l'expérience traumatique.

Les démarches à considérer consistent à :

- préciser la langue de communication et s'adjoindre les services d'un interprète culturel habilité. Outre la facilitation de la transmission d'informations, l'interprète peut contribuer à soutenir le patient et son entourage et à établir les équivalences interculturelles du tableau clinique ;
- clarifier avec le patient l'origine et le motif de la demande d'évaluation ;
- apprécier la motivation du patient à l'évaluation ;
- évaluer l'ouverture et les réticences du patient et de son entourage à recevoir de l'aide et à s'engager dans le traitement ;
- évaluer les difficultés cognitives ;
- apprécier le potentiel de retraumatisation au fil du processus d'évaluation motivant un soutien psychologique ;
- rester sensible aux réactions transférentielles (du patient) et contre-transférentielles (du clinicien) tout au long des interventions. Les patients souffrant de traumatismes graves ou ayant été torturés suscitent de vives réactions émotionnelles. Il arrive que l'histoire et l'identité respectives du clinicien et du patient se confrontent ou se heurtent (histoire coloniale, racisme, guerre, génocide, etc.). Cette réalité complexifie la relation clinicien-patient. Elle peut à la fois renforcir ou amoindrir l'intensité de l'alliance thérapeutique.

23.5 Outils diagnostiques

Les outils de diagnostic et de suivi permettent d'objectiver les symptômes, leur intensité, les dysfonctions et la réponse au traitement. Soulignons cependant que les questionnaires et les tests présentés s'appuient toujours, au préalable, sur un bon examen clinique et une bonne alliance thérapeutique. Parmi les outils retenus, mentionnons : le *Primary Care – PTSD* (Prins & *al.,* 2003) est un test de dépistage comportant quatre items, créé pour utilisation en 1re ligne principalement (*voir l'encadré 23.2*). Ce questionnaire inclut une phrase d'introduction qui oriente le patient vers des événements traumatiques. Le résultat du questionnaire est considéré comme positif si le patient répond de façon affirmative à trois items. Les personnes qui présentent un résultat positif devraient être évaluées de façon structurée quant à un trouble de stress post-traumatique (TSPT). Le questionnaire n'inclut pas de liste d'événements potentiellement traumatiques.

D'autres questionnaires peuvent aussi être utilisés, dont ceux qui ont été adaptés au DSM-5.

- La *Clinician administred PTSD Scale* est un questionnaire administré par un clinicien formé à cette fin. Il évalue la fréquence et l'intensité de chacun des critères du TSPT du DSM-5. Il s'agit d'un instrument de choix pour établir le diagnostic de TSPT.
- Le *PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5)* (Weathers & *al.,* 2014) comporte 20 items qui évaluent le TSPT tel que décrit dans le DSM-5 .

Un supplément d'information sur les autres questionnaires est disponible au www.ptsd.va.gov/professional/assessment/DSM_5_Validated_Measures.asp.

ENCADRÉ 23.2 Questionnaire

Dans votre vie, avez-vous déjà eu une expérience qui soit tellement apeurante, horrible ou bouleversante que, dans le mois passé, vous :

1. Avez eu des cauchemars ou des pensées liés à cette expérience malgré vous ? Oui/Non
2. Vous vous êtes efforcé de ne pas penser à cette expérience ou vous avez évité à tout prix les situations susceptibles de vous rappeler cette expérience ? Oui/Non
3. Avez constamment été aux aguets, vigilant ou facilement mis en état d'alerte ? Oui/Non
4. Vous êtes déjà senti engourdi, détaché des autres, des activités ou de votre environnement ? Oui/Non

Source : Adapté de Veterans Affairs/Department of Defense (2015).

23.6 Diagnostic différentiel

Toute exposition à un stresseur extrême ne mène pas nécessairement à un trouble de stress aigu. Plusieurs autres troubles peuvent donner une symptomatologie similaire, mais l'exposition à un trauma avant l'apparition des symptômes est le critère essentiel pour diagnostiquer un trouble de stress aigu ou un trouble de stress post-traumatique (TSPT). Pour le diagnostic différentiel, il faut considérer les aspects suivants.

23.6.1 Trouble de stress aigu

Le trouble de stress aigu survient entre trois jours et un mois après l'événement traumatique. Ce trouble entraîne une détresse significative ou une altération du fonctionnement social, occupationnel et de la vie courante. Il faut distinguer le trouble de stress aigu :

- Du **trouble mental dû à une affection médicale,** c'est-à-dire que la présentation clinique psychiatrique résulte des effets physiologiques secondaires à une pathologie médicale.
- Du **trouble induit par une substance,** dont les symptômes sont directement liés aux effets d'une substance (alcool, cocaïne, amphétamines, etc.). Certaines molécules ont des effets hallucinogènes, et en même temps peuvent produire des réminiscences (*flashbacks*).
- Du **trouble psychotique bref,** dont un sous-type « avec facteur(s) de stress marqué(s) » est caractérisé par des symptômes psychotiques survenant à la suite d'un événement stressant. Il y a prédominance de la désorganisation de la pensée et du comportement.
- De l'**exacerbation d'un trouble mental préexistant à l'événement traumatique,** c'est-à-dire que le diagnostic préexistant est retenu lorsque l'on ne peut identifier de symptômes nouveaux résultant de l'événement stressant.
- Du **trouble panique,** qui se manifeste par des épisodes répétitifs d'anxiété paroxystique accompagnés d'une crainte de mort imminente ou de devenir fou.
- Du **trouble de stress post-traumatique,** dans le cas duquel les symptômes associés à l'événement traumatique persistent plus d'un mois. Dans 10 à 15 % des cas, le trouble de stress aigu évoluera vers un TSPT.
- Du **trouble de l'adaptation,** déclenché par un facteur de stress de nature et de gravité moindres. Les symptômes sont fluctuants et sont susceptibles de s'atténuer suite au retrait de l'événement initiateur.
- Du **deuil** découlant d'une perte significative (personne, emploi, etc.). Les symptômes sont évalués en fonction de l'impact de la perte sur le patient.

23.6.2 Trouble de stress post-traumatique

La présence d'un TSPT doit être soupçonnée lorsque l'anamnèse identifie des événements potentiellement traumatiques et des symptômes de reviviscence, d'évitement et de troubles du sommeil avec des cauchemars. Pour satisfaire aux critères diagnostiques, les symptômes doivent être la conséquence directe de l'expérience traumatique. Les altérations du fonctionnement doivent être précisées en obtenant des exemples concrets. Le fonctionnement antérieur au traumatisme doit être étayé de façon à mieux clarifier les perturbations et la nature des changements postévénementiels. Certains patients peuvent essayer d'attribuer à l'événement traumatique tous les problèmes qu'ils rencontrent : sautes d'humeur, *acting out*, difficultés de la vie quotidienne. Le fonctionnement prétraumatique doit être examiné de façon factuelle et concrète pour permettre d'identifier les modifications de la personnalité et les changements cognitifs possiblement secondaires à un événement traumatique. Il faut distinguer le TSPT :

- Du **trouble de stress aigu** associé à des symptômes dissociatifs. Cet trouble ne persiste pas au-delà de quatre semaines.
- Du **trouble de l'adaptation** déclenché par un facteur de stress de nature et de gravité variables. Les symptômes sont fluctuants et sont susceptibles de s'atténuer après le retrait de l'événement initiateur.
- Du **trouble dépressif majeur.** La dépression est un diagnostic comorbide du TSPT. On observe un chevauchement entre l'engourdissement émotif lié au TSPT et la tristesse inhibante dans la dépression. L'insomnie, l'irritabilité et les problèmes de concentration s'observent dans les deux troubles.
- Des **troubles psychotiques.** Les hallucinations visuelles ou la tendance à exagérer les risques qu'il dit encourir peuvent amener un patient à être envahi par une idéation paranoïde et par une anxiété morcelante. Les visualisations traumatiques représentent des hallucinations plutôt que des reviviscences (*flashbacks*) d'un événement traumatique. Dans le TSPT, les symptômes d'apparence psychotique sont habituellement de courte durée et le contact avec la réalité demeure intact. On ne retrouve pas de délire bizarre ou de désorganisation de la pensée.
- Du **trouble obsessionnel-compulsif.** Les pensées et les images intrusives ainsi que les comportements d'évitement sont fréquents à la fois dans le TSPT et le trouble obsessionnel-compulsif. La mise en évidence de pensées liées au traumatisme, l'absence de rituel et la présence d'un événement traumatique permettent de clarifier le diagnostic.
- Du **trouble panique.** Les symptômes de ce trouble peuvent ressembler à l'hyperactivation déclenchée par des stimuli externes rappelant le traumatisme. Le contexte dans lequel sont apparus les premiers symptômes prend alors une importance primordiale.
- De la **simulation** et du **trouble factice.** La simulation est motivée par des causes externes, le patient feint des symptômes dans le but d'éviter une situation, de profiter d'avantages spéciaux ou encore de bénéfices légaux ou financiers. Le trouble factice est pour sa part motivé par des facteurs internes plus ou moins conscients d'être perçu comme malade. L'objectif du patient est d'être perçu comme ayant besoin de soins. L'évaluation peut être facilitée par des outils tel le *Miller Forensic Assessment of Symptoms Test* (Ahmadi & *al.*, 2013).
- Des **troubles de la personnalité.** L'histoire longitudinale prémorbide révèle des relations interpersonnelles instables et des comportements maladaptés. L'existence d'un trouble de personnalité prémorbide n'invalide pas le diagnostic de TSPT. Il peut constituer un facteur de risque en particulier chez les individus affectés de trouble de la personnalité

limite et antisociale. Dans le cadre d'un diagnostic de TSPT, il y a lieu d'attendre un peu avant de poser un diagnostic de trouble de la personnalité puisque le TSPT peut exacerber les traits de personnalité et donner lieu à une présentation clinique dramatique.

- Du **traumatisme craniocérébral (TCC).** On peut observer des troubles de la mémoire tant dans le TSPT que dans le TCC. Ce dernier se caractérise par une perte ou une altération de l'état de conscience d'une durée variable ou par une période d'amnésie post-traumatique affectant le souvenir de l'accident. On remarque des chevauchements entre les troubles mnésiques liés au TSPT et ceux liés au TCC. Il existe peu d'outils diagnostiques permettant de les départager. De plus, dans le TSPT de façon comorbide on peut aussi être en présence d'un TCC.

La présentation clinique des troubles liés au stress a de nombreuses facettes qui doivent être explorées afin de préciser le diagnostic et le traitement.

23.7 Traitements

Les traitements et les pratiques fondés sur les données probantes ont pour but d'améliorer la condition des patients en termes de symptômes, de fonctionnement et de qualité de vie. Les progrès s'apprécient selon l'acquisition de l'autonomie, l'établissement de relations satisfaisantes ainsi que l'obtention d'un emploi et la capacité à le conserver. Le succès d'une approche ne se mesure pas seulement en termes de rechute et de réhospitalisation.

L'intervention initiale effectuée à la suite d'un traumatisme a pour but d'assurer la sécurité physique et psychique du patient, d'intervenir dans un périmètre sécurisé et de retirer l'individu (en autant que faire se peut) d'un environnement hostile. Il s'agit de créer un espace propice au développement d'une alliance thérapeutique.

Le processus thérapeutique à établir constitue un défi pour l'intervenant. Il s'agit de mettre en place une relation de collaboration mutuelle qui peut éveiller chez le clinicien des sentiments allant de la pitié à l'admiration ou encore de l'irritation à la surprotection, d'où la nécessité d'un monitorage continuel du contre-transfert. Le thérapeute risque d'être ébranlé par le patient et par son histoire, par exemple en ressentant certaines émotions qui lui sont projetées. Il peut alors développer des attitudes défensives, de déni ou d'évitement envers cette souffrance ou, au contraire, s'identifier au patient. Il doit donc élaborer des stratégies pour maintenir une distance thérapeutique optimale et contenir la détresse perçue et éprouvée afin d'éviter la fatigue de la compassion. L'approche interdisciplinaire, dans le respect des compétences de chacun, des échanges et des supervisions de cas avec d'autres professionnels se révèle incontournable pour soutenir le thérapeute et favoriser une meilleure approche. En privilégiant l'engagement du patient et de ses proches dans le processus thérapeutique, on constate une meilleure adhésion au traitement.

Le traitement interdisciplinaire fait appel à trois approches complémentaires fondées sur les recommandations de l'American Psychiatric Association (2004b, 2009) et de l'Association des psychiatres du Canada (2006) : la pharmacothérapie, la psychoéducation et la psychothérapie axée sur le traumatisme. La psychothérapie et la pharmacothérapie sont souvent combinées dans la pratique clinique.

23.7.1 Traitements biologiques

L'approche biologique inclut les traitements psychopharmacologiques et les traitements liés aux lésions physiques. Bien que l'Institute of Medicine américain (2007) ait conclu à l'insuffisance des données permettant de déterminer l'efficacité d'un médicament ou d'une classe de médicaments dans le traitement du trouble de stress post-traumatique (TSPT), l'approche pharmacologique occupe malgré tout une place importante dans le traitement. Rappelons que plusieurs études ayant servi à établir les lignes directrices (American Psychiatric Association, 2009 ; Association des psychiatres du Canada, 2006 ; Foa & *al.,* 2009 ; Veterans Affairs/Department of Defense, 2010 ; Katzman & *al.* 2014) n'ont pas été faites en monothérapie. De plus, elles ont été réalisées surtout avec des patients souffrant de TSPT chronique et résistant au traitement. Les lignes directrices de l'Association des psychiatres du Canada (2006) guident le médecin quant aux choix pharmacologiques à privilégier. De plus, l'International Psychopharmacology Algorithm Project (2005) et le Psychopharmacology Algorithm Project at the Harvard South Shore Program (Bajor & *al.*, 2011) présentent une approche séquentielle du traitement.

Le traitement pharmacologique a pour but d'atténuer les symptômes incapacitants afin de permettre au patient de s'engager dans une démarche de psychothérapie. Un traitement pharmacologique est à considérer lorsque :

- les symptômes dominent le tableau clinique et empêchent l'amorce d'une psychothérapie ;
- les troubles comorbides complexifient la pathologie ;
- la psychothérapie est inaccessible ou refusée par le patient ;
- les bienfaits d'une psychothérapie ne sont que partiels.

Dans le trouble de stress aigu, les interventions psychologiques constituent le traitement de choix. Le traitement pharmacologique n'est pas indiqué à moins que la détresse soit d'une telle intensité incapacitante qu'elle limite l'approche psychologique (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2007). Le traitement pharmacologique se veut de courte durée et doit cibler des symptômes spécifiques, telles l'insomnie et l'anxiété.

Choix de la médication

Les antidépresseurs constituent la base du traitement pharmacologique du TSPT (*voir le tableau 23.5*). Les antidépresseurs de 1re intention sont, d'une part, les inhibiteurs spécifiques du recaptage de la sérotonine (ISRS) et, d'autre part, un inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline (ISRSN). La paroxétine (Paxil^{MD}) est le seul antidépresseur approuvé par Santé Canada dans le traitement du TSPT. La Food and Drug Administration (FDA) a approuvé la paroxétine et la sertraline (Zoloft^{MD}). Bien que des études contrôlées aient montré l'efficacité d'autres classes d'antidépresseurs, les ISRS ont fait l'objet du plus grand nombre de publications concernant les populations civiles. Ces produits sont efficaces pour traiter les trois classes de symptômes du TSPT : reviviscence, évitement/émoussement de la réactivité générale et activation neurovégétative. Soulignons que les ISRS produisent peu d'effets indésirables. Les médications de 2e et de 3e intention de même que les traitements adjuvants

TABLEAU 23.5 Adaptation des lignes directrices de l'Association des psychiatres du Canada dans le traitement du TSPT

Niveau de traitement	Médicaments
1re intention	Fluoxétine, paroxétine, sertraline, venlafaxine XR
2e intention	Fluvoxamine, mirtazapine, moclobémide, phénelzine Médication adjuvante : rispéridone, olanzapine
3e intention	Amitriptyline, imipramine, escitalopram Médication adjuvante : • Anticonvulsivants : carbamazépine, gabapentine, lamotrigine, acide valproïque, tiagabine, topiramate, • Antidépresseurs : trazodone, bupropion, citalopram • Antipsychotiques : quétiapine, fluphénazine, • Antiadrénergiques : prazosine, clonidine, • Anxiolytique : buspirone, • Antagoniste des récepteurs opioïdes : naltrexone
Non recommandé	Désipramine, cyproheptadine En monothérapie : alprazolam, clonazépam, olanzapine

Sources : Association des psychiatres du Canada (2006).

sont présentées dans le tableau 23.5. Par ailleurs, deux études récentes ont montré que la duloxétine (Cymbalta[MD]) (ISRSN) est efficace et bien tolérée. Par contre, le bupropion (Wellbutrin[MD]), un inhibiteur du recaptage de la noradrénaline et de la dopamine (IRND), est inefficace, sauf dans le cas d'un trouble dépressif comorbide.

Les benzodiazépines ne sont pas indiquées dans le traitement du TSPT. Elles présentent un potentiel d'abus et de dépendance, un risque de réaction paradoxale et une possibilité d'accentuation de la symptomatologie dissociative. Néanmoins, on les utilise parfois pour contrer les effets stimulants des ISRS en début de traitement.

La stimulation magnétique transcranienne a donné des résultats encourageants, mais demande davantage d'études.

Le médecin est souvent confronté à une réponse partielle au traitement antidépresseur en monothérapie. Selon la symptomatologie cible résiduelle et la comorbidité, plusieurs médications adjuvantes sont à considérer. Par exemple, dans le cas d'une insomnie persistante et après avoir considéré les facteurs liés aux habitudes de vie, un deuxième antidépresseur (p. ex., trazodone – Desyrel[MD], mirtazapine – Remeron[MD], amitriptyline – Elavil[MD], imipramine – Tofranil[MD]) peut être associé à la médication initiale pour favoriser le sommeil. L'eszopiclone (Lunesta[MD]) serait efficace contrairement au zolpidem (Sublinox[MD]).

Les anticonvulsivants (acide valproïque – Epival[MD], topiramate – Topamax[MD], lamotrigine – Lamictal[MD]), étudiés chez les civils et les vétérans, peuvent s'ajouter à la pharmacopée. On avance comme hypothèse qu'ils préviendraient l'effet d'embrasement (*kindling*) au niveau du système limbique. Ce modèle neurophysiologique de sensibilisation neuronale consiste en une tendance de certaines régions du cerveau à réagir à des stimulations bioélectriques ou chimiques répétées de faible intensité, en augmentant progressivement les décharges synaptiques, ce qui a pour effet d'abaisser le seuil convulsif. En psychiatrie, ce mécanisme peut expliquer l'augmentation de la susceptibilité au suicide ou à la décompensation de divers troubles psychiatriques, dont le TSPT, reliées à des stress récurrents. Néanmoins, les données ne sont pas convaincantes en ce qui concerne le traitement des symptômes du TSPT. Les anticonvulsivants sont souvent utilisés dans le traitement de l'impulsivité, de l'agressivité, de l'agitation, des symptômes dissociatifs et des troubles comorbides, tels que les troubles de l'humeur, les troubles anxieux et les traumatismes crâniens.

Les antipsychotiques atypiques (rispéridone – Risperdal[MD], olanzapine – Zyprexa[MD], quétiapine – Seroquel[MD]) sont à privilégier dans le traitement de la dissociation, de l'hypervigilance, de l'hyperactivation, de l'irritabilité et de l'agressivité (Friedman & *al.,* 2007), bien que la démonstration de leur efficacité demeure limitée dans le TSPT. La rispéridone est l'antipsychotique le mieux documenté. Il existe des études ouvertes portant sur l'aripiprazole (Abilify[MD]) et des séries de cas sur la ziprasidone (Zeldox[MD]) qui témoignent de leur utilité potentielle dans le traitement du TSPT.

Les médications antiadrénergiques (prazosine – Minipress[MD], clonidine – Catapres[MD], propranolol – Inderal[MD]) présentent aussi un intérêt. Certains avancent que les symptômes du TSPT seraient en partie induits par une libération accrue de noradrénaline. La médication la plus étudiée est la prazosine, un antagoniste postsynaptique des récepteurs α1 adrénergiques. Étudiée presque exclusivement chez les vétérans, la prazosine peut être efficace dans le traitement des cauchemars et des troubles du sommeil. Selon des données préliminaires, le propranolol pourrait agir au niveau de la reconsolidation de la mémoire traumatique. Les résultats concernant l'étude clinique du propranolol demeurent contradictoires. Finalement, d'autres agents comme la naltrexone (ReVia[MD]) et le disulfirame (Antabuse[MD]) peuvent être utiles dans le traitement du TSPT chez les patients avec dépendance à l'alcool.

Début et maintien du traitement

Les patients anxieux craignent souvent la médication et sont sensibles aux effets indésirables des médicaments, d'où l'importance de cibler les symptômes à contrôler avec un agent de 1re intention à faible dose. Un soulagement devrait être objectivé quatre à six semaines après le début de la médication. Une réponse insatisfaisante à la psychopharmacologie en cours justifie la recherche d'effets indésirables et la vérification de l'adhésion au traitement. En l'absence d'effets indésirables significatifs et en présence d'une bonne adhésion, il y a lieu d'augmenter progressivement la médication jusqu'à la dose maximale tolérée ou de changer d'antidépresseur. Dans le cas d'une réponse partielle, il est possible d'augmenter la dose d'antidépresseur et de potentialiser son action par une médication adjuvante choisie en fonction de la symptomatologie résiduelle ciblée. Par ailleurs, des gains sont possibles à plus long terme. En effet, dans une étude portant sur la sertraline, 55 % des patients qui ne répondaient pas initialement au traitement ont répondu lorsque celui-ci a été prolongé de 12 à 36 semaines (Londborg & *al.,* 2001).

On recommande un traitement d'une durée :

- de 12 mois dans le cas d'un trouble de stress aigu (symptômes datant de moins de trois mois) ;
- de 12 à 24 mois dans le cas d'un TSPT chronique (symptômes datant de trois mois et plus).

On note une diminution des symptômes d'au moins 50 % après 12 semaines de traitement. Néanmoins, la durée du traitement est susceptible de varier considérablement selon la comorbidité et le degré de détresse psychosociale. Le TSPT peut être marqué par des rechutes ou s'aggraver chez 50 % des patients après une interruption de la médication (International Psychopharmacology Algorithm Project, 2005). La fluoxétine (Prozac^{MD}) et la sertraline (Zoloft^{MD}) sont les mieux documentées dans la prévention de la rechute.

Les benzodiazépines n'ont pas montré d'efficacité pour prévenir l'apparition d'un TSPT à la suite d'un traumatisme (Association des psychiatres du Canada, 2006). Au contraire, certaines données donnent à penser que leur utilisation précoce après un traumatisme augmenterait l'incidence du TSPT. Les benzodiazépines interféreraient avec les mécanismes cognitifs intervenant dans la métabolisation du matériel traumatique (Benedek & Wynn, 2011). Le modèle animal montre que l'utilisation de ce médicament atténue la réponse normale de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien à la suite d'un traumatisme et augmente la vulnérabilité subséquente au stress (Matar & *al.,* 2009).

Friedman et collaborateurs (2007) s'intéressent à la prévention du TSPT et à l'utilisation de nouvelles molécules pour le traiter. Ils soulignent l'importance d'étudier des molécules spécifiques aux anomalies physiopathologiques du TSPT, telles que :

- les antagonistes du CRF (*cortisol releasing factor*) ;
- les potentialisateurs du neuropeptide Y (NPY) ;
- les agents spécifiques aux neurotransmetteurs (sérotonine, noradrénaline, GABA, glutamate) ;
- les substances intervenant dans les processus inflammatoires et dans la neurogenèse.

23.7.2 Thérapie psychoéducative

Van der Hart et collaborateurs (2006) soulignent certains principes psychoéducatifs importants. D'abord, le thérapeute doit tenir compte du rythme du patient à assimiler les informations reçues. Le patient souffrant d'un TSPT est déstabilisé sur les plans cognitif, émotif et corporel. Il intègre plus difficilement les notions qui peuvent sembler simples de prime abord. Souvent, les mots n'ont pas encore pris forme pour exprimer ce qu'il a vécu. Il peut réagir de façon imprévisible comme s'il devait réapprivoiser le monde qui l'entoure. Tout au long du traitement, le thérapeute doit répéter fréquemment les informations sans présumer que le patient a entièrement saisi le message.

La thérapie psychoéducative incite le patient à prendre conscience de sa nouvelle façon d'être, à reconnaître ses difficultés et à élaborer des façons de les gérer, ce qui lui permet de retrouver un certain niveau d'autonomie. Il s'agit de renforcer les stratégies de survie du patient, et notamment de :

- lui redonner espoir ;
- lui expliquer le cadre du traitement proposé, la pathologie et les effets de la médication ;
- le sensibiliser à ses réactions personnelles et aux réactions de son entourage ;
- lui expliquer les notions concernant une bonne hygiène de vie (nutrition, sommeil, activité physique, etc.) ;
- mettre en œuvre des stratégies de gestion du stress, de l'anxiété et de la colère ;
- apprendre la relaxation afin de retrouver un meilleur fonctionnement.

Il est reconnu que les interventions psychoéducatives constituent une des variables les plus importantes du traitement. Finalement, les services d'information aux victimes offerts par le ministère de la Sécurité publique du Québec constituent un apport très important pour leur rétablissement.

23.7.3 Thérapies axées sur le trauma

De façon globale, la thérapie recommandée (Cloitre & *al.,* 2012) comporte trois phases, chacune d'elle remplissant une fonction particulière :

- la phase 1 vise à assurer la sécurité du patient, à réduire les symptômes les plus invalidants et à augmenter ses compétences émotionnelles, sociales et psychologiques ;
- la phase 2 se concentre sur le traitement des aspects non résolus des expériences traumatisantes. Il s'agit d'une perlaboration des souvenirs traumatiques qui amène leur intégration à une nouvelle ébauche du Moi et de ses relations avec l'extérieur ;
- la phase 3 favorise la consolidation des acquis et facilite un plus grand engagement sur le plan social et professionnel.

En respectant ce processus en trois temps, le thérapeute évite une exposition trop rapide qui risque de retraumatiser le patient.

La thérapie cognitivo-comportementale est directive. Elle vise à remplacer les pensées et les comportements dysfonctionnels qui résultent de l'événement traumatique. Pour atteindre cet objectif, le thérapeute a recours à différentes techniques, telles la restructuration cognitive, les techniques de gestion du stress et de l'anxiété et l'exposition (Resick & Calhoun, 2001). La restructuration cognitive est utilisée tout au long de l'intervention. L'individu souffrant d'un TSPT est aux prises avec un sentiment de perte de contrôle et de perte de confiance qui le rend insécure. Cette approche vise à reconnaître les pensées irrationnelles et à les transformer en cognitions mieux adaptées. L'objectif de l'exposition, qui peut être virtuelle ou *in vivo*, est d'atténuer les répercussions des émotions et des croyances erronées découlant de l'événement traumatique. Au cours de ce processus, on expose le patient à des stimuli susceptibles de lui rappeler l'événement traumatique. Il est alors amené à faire l'analyse de ses réactions, à prendre conscience de sa tendance à donner une interprétation biaisée par l'expérience traumatique, à des stimuli neutres/inoffensifs. ▸▸

▸▸ Les procédures d'exposition aux situations anxiogènes sont présentées en détail au chapitre 75.

Un supplément d'information sur les différentes techniques est disponible au http://ptsd.about.com/od/treatment/a/PTSDtreatments.htm.

La thérapie par désensibilisation et retraitement par les mouvements oculaires (Eye movement desensitization and reprocessing, 2012) est une méthode de retraitement des souvenirs traumatiques grâce à une intégration neuroémotionnelle par les mouvements oculaires. Grâce au processus neurologique mis en marche, cette approche semble stimuler le cerveau pour qu'il « métabolise » ou « digère » les aspects cognitifs, émotifs et somatiques associés au traumatisme et les résidus dysfonctionnels du passé. L'EMDR fait appel à des pratiques psychothérapeutiques classiques entrecoupées

de stimulation double (*dual attention stimulation*). Dès le début de l'entretien et, à plusieurs reprises, quand le patient replonge intensément dans ses émotions stressantes, le thérapeute l'interrompt pour provoquer une stimulation sensorielle, par exemple faire osciller ses doigts devant le visage du patient en lui demandant de les suivre des yeux tout en gardant la tête fixe. Le mouvement rythmique des yeux serait équivalent à celui qui a lieu spontanément pendant les rêves (la phase de sommeil *rapid eye movement* – REM). Sous l'effet de ce protocole spécifique, les souvenirs traumatisants perdent leur charge affective négative, mettant ainsi fin à la souffrance et aux réactions d'épouvante (crises de panique, peurs incontrôlées, anxiété). Ce type d'intervention, habituellement bref, nécessite une formation spécialisée du thérapeute.

Le lecteur intéressé à approfondir davantage ce thème de l'intervention peut consulter les lignes directrices établies par l'International Society for Traumatic Stress Studies (ISTSS) (Foa & *al.,* 2009).

23.7.4 Interventions sociales

Les facteurs socioculturels susceptibles de contribuer positivement ou négativement à l'intervention thérapeutique doivent être identifiés. Parmi ces facteurs, on trouve notamment :

- la stigmatisation culturelle et religieuse et le niveau d'acculturation ;
- les contraintes socio-économiques (alphabétisation, conditions de vie) ;
- la présence ou l'absence de soutien familial ;
- la densité du réseau de soutien social.

Dans certains cas, l'intervention d'un interprète culturel agissant comme intermédiaire met en valeur les croyances et l'échelle de valeurs des uns et des autres et facilite la mise en place d'une intervention thérapeutique. Cette démarche thérapeutique est tributaire de la sensibilisation aux perceptions mutuelles ; à travers ces partages, il est possible d'enclencher des processus de réparation dans une communauté donnée. Ce travail préliminaire à l'intervention thérapeutique est d'autant plus important qu'il arrive que la demande d'aide à des services publics officiels soit en conflit avec les valeurs et les croyances d'une communauté.

Les enfants et les adolescents souffrant de TSPT bénéficient d'une prise en charge multimodale incluant l'environnement global : famille, école et communauté. Les techniques d'intervention comprennent des méthodes utilisant l'art-thérapie, la méditation et les pratiques spirituelles. Il est à noter que les traumatismes au cours de l'enfance se rapportent souvent à des événements survenus au sein de la famille en termes d'effets et de pronostic.

23.7.5 Rencontre de verbalisation d'émotions (*debriefing*)

La rencontre de verbalisation d'émotions (*debriefing*) est une intervention, habituellement réalisée en groupe, au cours de laquelle les personnes confrontées à un même événement en reparlent, partagent leur vécu, articulent leur compréhension de l'événement et le sens qu'elles lui donnent. La verbalisation des émotions au cours de ces rencontres se doit d'être encadrée de façon à éviter qu'elle ne devienne délétère. Malgré son usage répandu à la suite de désastres, le *debriefing* ne s'est pas montré efficace pour prévenir le TSPT (Foa & *al.*, 2009). Il sert principalement de soutien psychologique dans les jours qui suivent l'événement. Au cours de ces rencontres, on devrait :

- éviter la terminologie psychiatrique ;
- donner de l'information sur les réactions possibles et sur la façon de les surmonter (psychoéducation) ;
- accentuer la régularisation en faisant valoir la normalité des réactions vis-à-vis d'un événement anormal ;
- offrir un soutien empathique sur des aspects pratiques ;
- adapter l'intervention au contexte culturel des personnes et à leur niveau développemental ;
- présenter la liste des ressources d'aide qui continueront d'être disponibles.

En fait, mieux que le *debriefing*, c'est la qualité du soutien social (conjoint, famille, collègues) qui peut avoir un impact positif ou négatif sur le traitement. L'intégration d'un proche dans le traitement de l'ESPT est pertinente en raison des effets bénéfiques qu'elle ajoute, mais également parce qu'elle permet d'éliminer ou de diminuer les entraves au traitement. Notamment, les habiletés des proches à offrir du soutien pourraient être bonifiées à l'aide de la psychoéducation sur les réactions de stress post-traumatique, de la modification des attentes irréalistes concernant l'évolution du trouble de stress post-traumatique (TSPT) et d'une meilleure connaissance des comportements de soutien adéquats ou non (Guay & *al.*, 2006).

23.7.6 Prévention

Les tentatives de prévention primaire par inoculation du stress sont en émergence dans des populations ciblées tels les militaires (Meichenbaum & Jaremko, 1989). Il s'agit d'aider ces personnes à gagner confiance dans leur habileté à faire face aux anxiétés et aux peurs découlant de souvenirs liés au trauma. Une intervention rapide, sécurisante et de confort constitue une modalité de prévention du développement du TSPT. La diminution de la violence dans les familles et dans la société en général constitue une prévention primaire du TSPT. On peut retenir comme exemple la sensibilisation à l'intimidation, au taxage, à l'homophobie et au racisme dans les écoles.

23.8 Évolution et pronostic

Les symptômes post-traumatiques diminuent rapidement durant la première année suivant le traumatisme et ils continuent de s'amenuiser durant les cinq années subséquentes, même chez les individus non traités. Néanmoins, un tiers des patients souffrant de trouble de stress post-traumatique (TSPT) n'ont pas de rémission de leurs symptômes, même en suivant un traitement (American Psychiatric Association, 2009).

La conséquence la plus destructrice sur la santé mentale des victimes est l'anéantissement des croyances fondamentales de la vie : sentiment de sécurité, sentiment de confiance envers l'autre et perception d'un monde juste et significatif. L'absence de soutien social et la stigmatisation par les amis, la famille et les institutions sociales peuvent amplifier la détresse psychologique des victimes.

Les traumatismes de l'enfance infligés par des proches qui, sous des couverts de bienveillance, adoptent des comportements

prédateurs brisent les attentes de protection et de bonté. Lorsque cette confiance fondamentale a été brisée, entreprendre, élaborer et maintenir des relations de réciprocité bienfaisantes s'avère difficile et peut nécessiter un travail de longue haleine.

■ ■ ■

Le marquage des mémoires sensorielles cérébrales effectué par un traumatisme ne s'efface pas ; la vivacité de son empreinte s'atténue. Il semble important, sans éliminer la possibilité de récurrence, de différencier les concepts de convalescence, de récupération et de résilience.

- La convalescence représente un processus transitoire au cours duquel l'individu ne peut assumer pleinement les rôles qui lui incombent.
- Dans le processus de récupération, l'individu recommence partiellement à fonctionner. Au fur et à mesure qu'il récupère ses capacités de fonctionnement préévénementiel, il arrive à s'adapter à sa nouvelle réalité.
- La résilience est le produit interactif des croyances, des attitudes, des approches, des comportements et des réalités physiologiques qui amènent l'individu à surmonter ou à survivre à des conditions difficiles et à se réorienter.

Lectures complémentaires

Center for Deployment psychology. (2013). *Center for Deployment Psychology,* [en ligne], http://deploymentpsych.org.

Guay, S. & Marchand, A. (2006). *Les troubles liés aux événements traumatiques : dépistage, évaluation et traitements*, Montréal, Presses de l'Université de Montréal.

Mollica, R. F. (2012). *A Toolkit for Healing the Wounds of Violence*), [En ligne], http://gulfcoastjewishfamilyandcommunityservices.org/refugee/files/2012/06/Mollica-Info-Guide.pdf.

Sherin, J. E. & Nemeroff, C. B. (2011). « Post-traumatic stress disorder : The neurobiological impact of psychological trauma », *Dialogues in Clinical Neuroscience*, *13*(3), p. 263-278.

Yehuda, R. & Bierer, L. M. (2008). « *Transgenerational Transmission of Cortisol and PTSD Risk* », *Progress in Brain Research*, *67*, p. 121-135.

Yehuda, R. & Bierer, L. M. (2009). « The relevance of epigenetics to PTSD : Implications for theDSM-V », *Journal of Traumatic Stress*, *22*, p. 427-434.

Zohar J. & *al*. (2000). « Update on the epidemiology, diagnosis, and treatment of posttraumatic stress disorder », *Dialogues in Clinical Neuroscience*, *2*(1), p. 37-43.

CHAPITRE 24

Dissociations

Georges Robitaille, M.D., FRCPC

Psychiatre et psychanalyste, Hôpital Charles-LeMoyne (Longueuil)

Professeur chargé d'enseignement clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine et des sciences de la santé, Université de Sherbrooke

24.1 Évolution du concept 511
24.2 Étiologies 513
24.3 Épidémiologie 515
24.3.1 Amnésie dissociative 515
24.3.2 Dépersonnalisation/déréalisation 515
24.3.3 Trouble dissociatif de l'identité (TDI) 517
24.3.4 Autre trouble dissociatif spécifié 517
24.4 Description clinique et outils diagnostiques 519
24.4.1 Amnésie dissociative 520
24.4.2 Dépersonnalisation 521
24.4.3 Déréalisation 521
24.4.4 Confusion d'identité 522
24.4.5 Altération d'identité 522
24.5 Diagnostic différentiel 523
24.6 Traitements 525
24.6.1 Traitements biologiques 525
24.6.2 Traitements psychologiques 525
24.6.3 Interventions sociales 527
24.7 Évolution et pronostic 527
Lectures complémentaires 527

Étude de cas Natalia a volontairement cédé la garde de son enfant à ses beaux-parents quelques jours après sa naissance, mais elle ne se souvient pas de lui avoir fait mal. « Je me suis souvent demandé : mais qu'est-ce que tu as fait ? As-tu fait quelque chose de vraiment mal ? As-tu secoué ton enfant pour de vrai ? Je ne pourrais vous le dire… » L'intervenante de la protection de la jeunesse a examiné l'enfant et a noté des marques et des bleus sur son petit corps. « Je me suis dit : d'où est-ce que ça sort ? » Natalia repense souvent à cet épisode. « Avoir des trous de mémoire, c'est sûr que ça me fait peur. » Elle craint encore de se retrouver seule avec son fils. « Il aurait pu arriver une situation grave et ça, je ne me l'enlève pas de la tête. » Natalia a reçu un diagnostic de trouble de la personnalité limite (TPL) et de trouble de la personnalité schizotypique. Elle est suivie en psychologie et en psychiatrie depuis près de 20 ans. Elle a rencontré 10 psychologues au cours de sa vie. (Cameron, 2012).

L'amnésie psychogène est un des symptômes cardinaux des troubles dissociatifs (Steinberg, 1995). Selon de nombreux cliniciens, la dissociation comme mécanisme de défense est un facteur contributif important de la transmission intergénérationnelle des abus, de la négligence et de la violence en général. Comme l'illustre possiblement cet exemple, elle passe très souvent inaperçue de sorte qu'elle reçoit habituellement un traitement peu efficace. Suspecter la dissociation est un premier pas ; pouvoir ensuite diagnostiquer de façon fiable les troubles dissociatifs (dont le trouble dissociatif de l'identité [TDI] est le prototype) est une simple question de connaissances et d'expérience. Le traitement est plus complexe, un réel défi, mais il est à la portée de tout psychothérapeute solidement formé. Les connaissances étant disponibles, comment expliquer une si faible détection clinique ?

« Anna O. », patiente de Breuer, au cœur de l'émergence du courant psychanalytique, était un cas typique de « double personnalité » (Jones, 1953) ou de TDI, selon la terminologie du DSM-5. Freud (1985) exprime rapidement un malaise à l'égard de la dissociation et s'en distancie théoriquement en faveur du refoulement, entraînant avec lui des générations de théoriciens et de thérapeutes : « De la dépersonnalisation on est conduit à la "double conscience", phénomène au plus haut point remarquable qu'il est plus juste d'appeler "dédoublement de la personnalité" ». Tout cela est encore si obscur, si peu dominé par la science que je dois m'interdire de vous l'exposer plus longuement ». Ce malaise demeure très présent aujourd'hui.

Ginzburg et ses collaborateurs (2010) ont constaté que près de 50 % des professionnels de la santé mentale israéliens doutent de la validité du diagnostic de trouble dissociatif (TD) et n'ont aucune expérience diagnostique ou thérapeutique auprès de cette clientèle. Pourtant, en utilisant le SCID-D-R (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders Revised*), ils observent un taux de 25 % de TD probable dans un échantillon de 81 patients psychiatriques hospitalisés, alors qu'aucun diagnostic de TD n'est mentionné dans leur dossier. La réalité, tant au Québec que dans les pays francophones outre-mer, n'est malheureusement pas très différente. Les patients souffrant de TD peuvent demeurer en traitement de nombreuses années avant d'être diagnostiqués, s'ils le sont un jour.

Une explication possible à ce malaise, outre la position théorique philosophique (unicité contre multiplicité de la psyché), est qu'une disposition/indisposition de base est présente chez tout être humain face à l'état hypnoïde et schizoïde (au sens de Fairbairn, 1952) typique de ces individus. Les présentations cliniques souvent hermétiques de ces patients, secondaires aux états altérés de conscience (transe hypnotique), peuvent facilement engendrer détachement affectif et incrédulité chez le clinicien, même bienveillant. Elles éveillent des préoccupations bien compréhensibles vis-à-vis de possibles gains primaires ou secondaires. Ces préoccupations peuvent compliquer considérablement la tâche diagnostique et constituer le point de départ :

- de vécus transférentiels intenses, difficiles à gérer (des vécus expérimentés par le patient durant son enfance qui sont transposés sur le thérapeute) ;
- d'agirs contre-transférentiels stériles, voire dommageables quand le thérapeute, se sentant par exemple agressé par les récits du patient, minimise ou amplifie le sens ou la réalité des expériences du patient. Un intense sentiment d'impuissance peut aussi éveiller en lui un désir de sauveur ou au contraire une mise à distance rejetante empreinte d'animosité.

Certains thérapeutes et cliniciens sont séduits, sinon magnétisés, par ces présentations, alors que d'autres se sentent, au contraire, déstabilisés, floués, voire agressés. Ces positions poussées à l'extrême sont inefficaces et doivent être évitées. Le thérapeute doit plutôt tâcher de maintenir une approche bienveillante.

Il aurait été intéressant, mais impossible compte tenu de l'espace limité, d'élaborer ici les arguments « pour » ou « contre » l'utilisation de cette catégorie diagnostique.

Un supplément d'information sur les arguments « pour » ou « contre » l'utilisation de cette catégorie diagnostique est disponible dans l'ouvrage de Paris (2012).

Le concept de dissociation et la compréhension de ses manifestations cliniques ont été étayés, en particulier au cours des dernières décennies, par l'intermédiaire des recherches sur l'attachement, la traumatologie générale et les troubles graves de la personnalité. Quoique la littérature scientifique sur la dissociation soit abondante et de qualité, elle demeure encore peu diffusée dans les milieux d'enseignement et de formation clinique francophones. Ce chapitre ne peut rendre compte de la complexité du sujet, mais il se veut une initiation utile au clinicien dans sa pratique au quotidien.

24.1 Évolution du concept

Dans son ouvrage encyclopédique *Histoire de la découverte de l'inconscient*, Ellenberger (1970) dresse un tableau exhaustif de l'évolution des idées et des concepts sur la dissociation et ses principaux contributeurs, en particulier depuis la fin du 18e siècle, alors qu'en 1791, Gmelin publie en Allemagne le premier traité décrivant un cas de « double personnalité ». Bien sûr, la dissociation n'a pas attendu la psychologie moderne pour se manifester et on trouve des descriptions antérieures de ces syndromes dans les écrits relatant les phénomènes de « possession ». Ellenberger (1970) regroupe ces phénomènes en deux types :

- la « possession de type somnambulique », marquée par la perte de la conscience de soi, par l'adoption des caractéristiques de « l'intrus » et par une amnésie de l'épisode ;

- la « possession lucide », qui se caractérise par le maintien de la conscience de soi et la perception de « l'intrus » en soi. Les rituels d'exorcisme alors utilisés représentent, en quelque sorte, les précurseurs des psychothérapies actuelles.

L'émergence des connaissances modernes sur le concept de dissociation est venue de la France alors que Mesmer (1734-1815) fait des expérimentations sur le « magnétisme animal ». Plus tard, en 1843, Braid utilise le terme « hypnose » pour décrire ces phénomènes de somnambulisme artificiel. Ellenberger (1970) souligne que l'apparition spontanée d'une « deuxième conscience » lors de ces procédures est une préoccupation scientifique importante tout au long du 19e siècle. Charles Despine publie, en 1840, le premier compte rendu du traitement psychologique d'une patiente, « Estelle », souffrant de ce qui est aujourd'hui connu comme étant un TDI.

Pierre Janet (1859-1947) marque l'histoire par des observations cliniques détaillées sur l'hystérie. La théorisation qui s'ensuit montre que la dissociation constitue le mécanisme psychologique à la base de ce trouble. Janet met aussi en évidence le rôle central du traumatisme psychologique dans la genèse du syndrome hystérique et élabore certains éléments de la thérapie par phase, anticipant les approches modernes (Van der Hart & *al.*, 1989). Les traumatismes psychologiques sont à la base de son concept « d'idées fixes » (Janet, 1894), des complexes émotivocognitifs qui, par leur activité subconsciente, réduisent le champ de conscience de l'individu et sa capacité de synthèse mentale. Ces complexes sont progressivement capables d'autonomisation et de personnalisation. Les « stigmates », autre concept majeur de Janet, résultent de l'activité subconsciente de ces idées fixes. Ils produisent des « symptômes négatifs » chroniques tels :

- une prédisposition à la dissociation psychique ;
- un rétrécissement du champ de la conscience, une déficience de synthèse mentale ;
- une augmentation de la suggestibilité ;
- une tendance à l'absorption, c'est-à-dire la capacité de fixer l'attention sur un stimulus unique (visuel, sonore, cénesthésique ou cognitif, par exemple flamme d'une bougie, rythme d'un tambour, mouvements répétitifs, mantra, voix du thérapeute) créant une réceptivité accrue à des états altérés de conscience (p. ex., lors de l'induction hypnotique) ;
- une augmentation de la distractibilité ;
- une tendance à la conversion somatique.

Tous ces symptômes représentent un « abaissement du niveau mental » (Janet, 1889) qui, par sa chronicité, crée une inhibition développementale globale. Par ailleurs, des « accidents hystériques » se produisent chez ces patients qui présentent alors des « symptômes positifs » plus facilement observables, tant physiques (symptômes de conversion et somatiques divers) que psychologiques : les symptômes cardinaux de la dissociation selon Steinberg (1995) sont l'amnésie, la dépersonnalisation, la déréalisation et la confusion d'identité et l'altération de l'identité.

Dans l'esprit du modèle actuel « vulnérabilité/stress », Janet se questionne sur l'aspect héréditaire ou acquis du « rétrécissement de l'état de conscience ». Cette déficience de synthèse mentale apparaît à la fois préalable et amplifiée par les traumatismes psychologiques. Il observe que les hystériques présentent des déficits sur le plan de leurs perceptions de la réalité extérieure et de leur capacité à réfléchir sur ces mêmes perceptions parcellaires, ainsi que des difficultés à générer des actions efficaces en fonction de ces perceptions et réflexions (Van der Hart & *al.*, 1989). Il anticipe ainsi les travaux sur la mentalisation de Fonagy et ses collaborateurs (2002). Janet décrit l'activité subconsciente de ces systèmes psychologiques devenus personnifiés qui déplacent complètement la personnalité originale avec une amnésie concomitante : « l'automatisme total » ou « existences successives », la phénoménologie caractéristique du TDI tel qu'il est décrit dans le DSM-5. Le plus souvent, en clinique, on observe une activité mixte où la personne et un système psychologique subconscient sont actifs en même temps, « l'automatisme partiel ». On constate alors des intrusions complexes dans la conscience (pensées intrusives, impulsions, compulsions, hallucinations) sans atteinte marquée au plan mnésique.

Par ses études expérimentales sur l'hypnose, Alfred Binet (1857-1911) appuie les avancées de Janet et prépare les futurs travaux de Hilgard (1977) sur le « *hidden observer* ». Au cours de ses études sur la transe hypnotique, Hilgard documente la présence (chez le sujet expérimental sain) d'une identité autonome non affectée par la transe et qui peut commenter le processus. William James (1842-1910), s'inspirant des travaux de Janet, présente en 1896 aux États-Unis le concept de dissociation. Morton Prince (1854-1929) fut le premier à présenter la dissociation comme non nécessairement pathologique. Il introduit le concept de « coconscience », le préférant à celui de subconscience, pour décrire l'automatisme partiel. Freud, ayant fréquenté La Salpêtrière de Paris au début de sa carrière, prend connaissance des travaux de Charcot et de Janet et s'en inspire avec Breuer pour écrire *Études sur l'hystérie* (Breuer & Freud, 1895), où ils identifient la dissociation comme l'élément central de l'hystérie. Rapidement cependant, Freud abandonne sa théorie première, centrée sur le traumatisme infantile, pour un modèle psychopathologique général fondé sur la pulsion, le complexe d'Œdipe et le refoulement. L'ère de la psychanalyse débute et son développement va « refouler » les découvertes de Janet dans l'ombre. En parallèle, la montée du béhaviorisme suscite un fort intérêt scientifique alors que l'hypnose décline rapidement.

Le groupe de Zurich (Bleuler et Jung) a beaucoup d'affinités théoriques avec Janet (Moskowitz & Heim, 2011). En 1911, Bleuler présente *La démence précoce ou le groupe des schizophrénies* qui, tout en s'alignant clairement avec Janet et ses travaux sur la dissociation, en vient à noyer les troubles dissociatifs à l'intérieur d'un diagnostic peu spécifique duquel ils eurent beaucoup de difficultés à s'extraire. Il suffit de penser aux anciens diagnostics de schizophrénie simple, latente, ambulatoire ou pseudonévrotique. On peut supposer que les succès psychothérapeutiques rapportés dans les années 1950 à 1970 auprès de patients « schizophrènes » étaient en fait des patients souffrant d'un trouble de la personnalité multiple (TPM) ou d'un trouble de la personnalité limite (TPL) grave. L'élaboration du concept de TPL (à la suite des travaux des années 1970-1980, entre autres ceux de Kernberg, Gunderson et Masterson) a permis de distinguer, du moins en grande partie, les troubles dissociatifs graves de la schizophrénie. La résultante est toutefois pour ces patients d'être à nouveau confondus sinon fondus dans cette nouvelle catégorie clinique hétérogène. En 1994, le DSM-IV vient ajouter à la confusion entre ces deux diagnostics (TPL ou TPM, devenu TDI) en incluant un

neuvième critère diagnostique au TPL (idéations paranoïdes et symptômes dissociatifs sévères). Les années 1970-1980 mettent fin à l'éclipse que connaissait le développement des connaissances scientifiques sur la dissociation. Différents événements contribuent à cette résurgence :

- la publication de l'œuvre monumentale d'Ellenberger (1970). Putnam (1989) souligne que ce riche travail de contextualisation historique permet de souligner l'influence considérable des phénomènes dissociatifs sur la compréhension moderne des états mentaux ;
- *Sybil*, un roman biographique qui raconte l'histoire d'une psychothérapie (où Sybil raconte des passages au cours desquels s'expriment « d'autres personnalités » que la sienne) par Schreiber, publié en 1973, intrigue les Nord-Américains ;
- plusieurs articles scientifiques sur le traitement du trouble de la personnalité multiple (TPM) ;
- la mise en évidence expérimentale par Hilgard (1977) du « *hidden observer* » chez le sujet hypnotique normal. Sa nouvelle théorie de la dissociation réhabilite les travaux de Janet sur les divisions « subconscientes » de la psyché et leurs capacités à opérer en parallèle ;
- les effets délétères des deux grandes guerres mondiales, tant sur les civils que sur les militaires, sont l'occasion d'une riche expérience clinique et scientifique sur les traumatismes psychologiques. Ces travaux, tombés dans l'oubli, sont redécouverts avec l'émergence du diagnostic de trouble de stress post-traumatique (TSPT), fruit de l'expérience des cliniciens qui œuvrent, en particulier, auprès des soldats américains de retour du Vietnam ;
- l'éclatement, en bonne partie dû aux mouvements féministes, de plusieurs dénis collectifs autour de la violence faite aux femmes, aux enfants, et en particulier de la prévalence des abus sexuels et de l'inceste. Le réputé manuel de psychiatrie de Freedman et ses collaborateurs (1975), s'appuyant sur des études suédoises et américaines, estimait la prévalence de l'inceste à une fille sur 1,1 million, tout en questionnant les conséquences négatives réelles de telles agressions sexuelles. Finkelhor (1997) l'estime à un taux de 5,7 % (pour les garçons et filles de 0 à 17 ans). Une sous-estimation par Freedman et ses collaborateurs (1975) d'un facteur de plus de 57 000 fois ! Amodeo et ses collaborateurs (2006), plus récemment, estiment la prévalence de l'abus sexuel chez les enfants à 27,9 %, alors qu'une étude canadienne (Hébert & *al.*, 2009) la situe à 22,1 % chez les filles et 9,7 % chez les garçons ;
- l'inclusion au DSM-III (APA, 1980) du diagnostic de trouble de la personnalité multiple (TPM) favorise une augmentation importante du nombre de diagnostics de cette affection malgré l'addition simultanée du trouble de la personnalité limite (la comorbidité des deux diagnostics ayant sûrement favorisé la prévalence du TPL aux dépens du TPM) ;
- la constitution d'une association internationale ISSMP&D puis ISSD, qui devient en 2006 l'ISSTD (International Society for the Study of Trauma and Dissociation) ;
- l'apparition de questionnaires de dépistage, puis diagnostiques, facilitant le travail clinique et la recherche. Les plus connus sont le D.E.S. (*Dissociative Experiences Scale*) de Bernstein & Putnam (1986), un outil de dépistage dont il existe une version révisée depuis 2010, et le SCID-D-R (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders Revised*) de Steinberg (1994) sous la forme d'une entrevue diagnostique semi-structurée ;
- des pionniers tels Putnam (1989), Kluft & Fine (1993) et Ross (1997), entre autres, publient des ouvrages cliniques importants qui sont accompagnés de parutions collectives de Psychiatric Clinics of North America en 1991, 1996 (enfant et adolescent) et 2006 ;
- des « guides de pratique » pour l'évaluation et le traitement des troubles dissociatifs sont publiés pour les enfants et les adolescents ISSD (en 2003) et pour les adultes ISSD (en 1994 et en 2005) et ISSTD (2011). Dans le contexte de la parution du DSM-5, Dell & O'Neil (2009) éditent un ouvrage important intitulé *Dissociation and the dissociative disorders DSM-5 and beyond*, qui lance, en quelque sorte, cette phase de bilan nécessaire des développements récents et des défis actuels tant au plan théorique, clinique que de la recherche.

24.2 Étiologies

Au cours de cette résurgence, particulièrement pendant les années 1980-1990, la contribution traumatique est explorée et elle est solidement établie. On a tout d'abord mis en évidence, de façon constante, des taux très élevés (85 à 95 %) d'abus physiques, psychologiques ou sexuels chez les personnes souffrant de TDI (Putnam, 1989 ; Ross, 1991, 1997). Plus récemment, Brand et ses collaborateurs (2009) ont observé des taux comparables dans leur cohorte de TDI, soit 86 % d'abus sexuels et 79 % d'abus physiques. On reconnaît généralement que les patients souffrant de TDI ont été exposés à un taux d'abus plus élevé et que ceux-ci ont été plus précoces, sont survenus de façon plus régulière et qu'ils ont été plus graves (Friedman & *al.*, 2011). On constate habituellement une combinaison de divers types d'abus, y compris un contexte général de négligence. Ces vécus traumatiques sont d'autant plus graves qu'ils se produisent à un moment crucial du développement identitaire, psychosocial et neuropsychologique de l'enfant. L'utilisation de la dissociation, sur un mode pathologique, n'étant pas la norme chez les individus traumatisés, les chercheurs et les cliniciens ont porté leur intérêt vers l'identification des facteurs de vulnérabilité et leurs articulations avec la dimension traumatique. Les avancées scientifiques sur l'attachement accomplies par Bowlby (1907-1990) au cours des années 1970-1980 ont fortement contribué à la compréhension générale du jeune enfant et de son évolution psychologique. Selon cette théorie, l'être humain présente une forte prédisposition naturelle à rechercher de l'aide, des soins et du réconfort auprès d'un membre familier de son groupe social. Cette disposition évolutive s'active dès que l'humain ressent une souffrance physique ou psychologique, qu'il se sent vulnérable ou qu'il craint une séparation ou la perte d'un objet d'attachement. Ce système motivationnel et comportemental se complexifie et se singularise par le biais des expériences réelles avec les parents et les proches significatifs.

Des types sécures et insécures de ce système ont été identifiés expérimentalement par l'intermédiaire de la « situation

étrange » (*strange situation*) (Ainsworth & *al.*, 1978). En 1990, Main & Solomon ont regroupé dans une nouvelle catégorie d'attachement insécure des enfants jusqu'alors inclassables : l'attachement « D », pour désorganisé/désorienté. Cette catégorie est fortement associée à la négligence, aux mauvais traitements et à un attachement « désorganisé » du parent à l'entrevue d'attachement à l'âge adulte (AAI, *Adult Attachment Interview*). Il est couramment accepté que le trouble d'attachement de type « D » favorise le développement d'un trouble dissociatif dans le contexte de traumas précoces (Liotti, 2009). De leur côté, Main & Hesse (1990) affirment que l'enfant est confronté à une situation d'effroi incontournable, « *fright without solution* », lorsque le parent, lui-même souffrant, devient à la fois une source de terreur et la seule option de réconfort. Face à ce dilemme insoluble de rapprochement désiré mais qu'il doit fuir, « *flight to vs flight from* », l'enfant voit son système d'attachement s'activer en boucle. Incapables de sortir de cette impasse, certains enfants utilisent alors la dissociation de façon prépondérante. Chroniquement soumis à une relation parent-enfant de piètre qualité, l'enfant ne peut organiser, de façon relativement unifiée, ses états mentaux et acquérir des stratégies comportementales efficaces. Lyons-Ruth (2006) souligne cette contribution traumatique cachée, « *hidden traumas* », de la non-disponibilité de l'objet maternel aux besoins de l'enfant. Cette rupture constante et chronique du dialogue parent-enfant, manifestée par des profils parentaux dysfonctionnels (hostile/intrusif ou impuissant/effrayé), vient aggraver les effets singuliers des traumatismes. Ils produisent ensemble une capacité prédictive (variance totale) beaucoup plus importante de l'utilisation de la dissociation à l'âge adulte que le traumatisme seul. La qualité de l'interaction parent-enfant, au cours des 18 premiers mois de vie, prédit 50 % de la variance des symptômes dissociatifs à l'âge de 19 ans (Dutra & *al.*, 2009). On voit bien la centralité de la composante relationnelle dans la genèse et le maintien des processus dissociatifs. La médiation neurophysiologique se fait, en partie, par le biais des modifications chroniques de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, reflétant cet échec de la relation parent-enfant qui ne peut favoriser le développement d'une capacité suffisante de régulation de la réponse aux stress relationnels. Il en résulte une hypersensibilité interpersonnelle peu propice au développement d'une solide mentalisation. Les déficits au niveau de la mentalisation sont une caractéristique importante du trouble de la personnalité limite (Gunderson & Lyons-Ruth, 2008). Ceci peut s'appliquer d'autant plus à la clientèle souffrant de TDI.

i Un supplément d'information sur la *strange situation* est disponible dans la vidéo *Strange Situation – Mary Ainsworth* en ligne.

Le modèle d'états comportementaux distincts, « *discrete behavioral states model* », de Putnam (1997) des troubles dissociatifs propose que l'unité du Soi est une réalisation progressive, acquise, où l'objet maternel (le plus souvent la mère) et l'enfant collaborent étroitement à l'intégration des états psychophysiologiques de base (sommeil paradoxal, sommeil non paradoxal, éveil calme, éveil agité, pleurs, etc.) et de leurs transitions. Ces états embryonnaires du Soi se complexifient rapidement avec l'évolution psychosociale accélérée du nourrisson. Selon Schore (2009), la régulation des états affectifs du nourrisson est avant tout une tâche neurobiologique du cerveau droit. Elle est tributaire à la fois de l'intégrité neurologique de l'enfant et de la capacité empathique maternelle à participer par sa syntonie (*attunement*) à l'élaboration de ces capacités chez son enfant. Le système limbique se myélinise au cours des 18 premiers mois de vie de l'enfant et il est connecté particulièrement au cerveau droit, lequel se développe de façon accélérée au cours de cette période. Cette phase privilégiée de maturation établit les bases neurologiques de l'autorégulation par l'intermédiaire des circuits corticolimbiques du cerveau droit. Ce processus peut être court-circuité autant par les phases cycliques d'hypo et d'hyperstimulation associées à la négligence et à la maltraitance. Un développement optimal permet à l'enfant de développer à la fois un nombre croissant d'états du Moi bien intégrés et une capacité métacognitive parallèle de réguler ces différents états psychophysiologiques. Dans un contexte de négligence et de maltraitance, la dissociation est utilisée comme régulateur des états du Moi induits de façon traumatique. S'il n'y a pas de résolution efficace, et ce de façon chronique, les transitions entre ces états dissociés et ceux en voie d'être intégrés deviennent significativement discontinues et désordonnées ; elles sont alors susceptibles de produire une importante diffusion d'identité. Chez certains enfants, il s'ensuit un établissement progressif de représentations de soi/objet de plus en plus autonomes au sein de la personnalité. Cette hypothèse développementale rejoint la notion défendue de longue date, par des cliniciens et chercheurs de la dissociation, d'une période critique précoce (de la naissance à 5-9 ans ?) au cours de laquelle une exposition traumatique répétée (négligence/maltraitance) mènera au développement ultérieur d'un TDI par suite de la consolidation pathologique de représentations multiples, incompatibles et de plus en plus distinctes du Soi.

Expliquer le développement des états dissociatifs par la dissociation est bien sûr tautologique. La question sous-jacente est évidemment de déterminer en quoi la dissociation est différente des autres mécanismes de défense connus. Breuer & Freud (1895) semblent avoir été les premiers théoriciens à suspecter que l'hypnotisabilité (la capacité à expérimenter des états hypnoïdes) facilitait ou amplifiait le refoulement. À cette période, il y a affrontement entre la vision défense/conflit freudienne du refoulement et la vision déficitaire de la dissociation présentée par Janet. Le refoulement et la suppression volontaire semblent universels. Mais Janet n'avait pas nécessairement tort, car la dissociation apparaît qualitativement différente. L'hypnotisabilité semble être à la base de cette transformation qualitative des mécanismes d'évitement naturels du refoulement et de la suppression. Certains patients, dans leurs efforts de suppression et de refoulement, peuvent accéder, par le biais de cette capacité « hypnoïde », à une puissante mesure d'évitement d'un autre ordre et quasi sans effort : la dissociation (Dell & O'Neil, 2009). Que dire de la puissance du clivage potentialisée par la transe hypnotique ? La « belle indifférence » de ces patients face à des représentations autonomes et fortement clivées du Soi nécessite une telle potentialisation. Le TDI semble requérir une capacité hypnotique élevée, alors que les patients avec une capacité faible à modérée présenteraient plutôt des psychopathologies diverses : trouble anxiodépressif (comme le trouble obsessionnel-compulsif et le TSPT) et troubles de la personnalité (en particulier le TPL).

Une autre dimension importante de l'organisation dissociative est décrite par Kalshed (1996) dans son concept de système d'autorégulation psychologique, « *self-care system* », en phase avec le concept de structure endopsychique de Fairbairn (1952) qui

provient, selon lui, de l'échec des relations objectales primaires. De cette organisation défensive s'établit une perception quasi délirante d'un espace interne « *inscape* » ou « *third reality* » (Dell & O'Neil, 2009, p. 301) fonctionnellement autosuffisant et refermé sur lui-même. Chez certains de ces patients, ce monde interne est complexe, dans lequel « vivent » les différents états du Moi, en relation ou non entre eux, en parallèle au monde extérieur. Cette distanciation défensive face aux contraintes de la réalité ouvre la voie à une atteinte fonctionnelle souvent grave de par ces visions idiosyncrasiques, fantasmatiques et non intégrées. Le psychothérapeute est continuellement confronté à cette logique interne mouvante mais avant tout dissimulée. Il cherche à devenir un « pont relationnel » (Bromberg, 1998) auprès des divers états du Moi. Il facilite ainsi une intégration des expériences parcellaires du système et orchestre le passage d'un système quasi fermé à une dynamique semi-perméable avec le monde extérieur, le réel.

En parallèle au modèle d'états comportementaux distincts « *discrete behavioral states model* » de Putnam (1997), le concept de « dissociation structurale de la personnalité » (Van der Hart & *al.*, 2006) s'est inspiré de Janet et de Myers (1873-1946), qui exerçait auprès de soldats traumatisés lors de la Première Guerre mondiale. Van Der Hart théorise la présence d'une personnalité apparemment normale (PAN) en parallèle à une personnalité émotionnelle (PE) portant les séquelles traumatiques. La PAN est décrite comme étant l'ensemble des systèmes psychobiologiques et comportementaux reliés aux tâches du quotidien : travail, éducation des enfants, sexualité, sociabilité, exploration, loisirs, etc., alors que la PE regroupe les systèmes et sous-systèmes défensifs reliés à la survie de l'individu dans des conditions de danger. Ces systèmes incluent l'hypervigilance, le combat, la fuite, l'immobilité tonique (*freeze reaction – figer sur place*) et la soumission complète. L'immobilité tonique est accompagnée d'analgésie et la soumission complète, d'anesthésie. L'immobilité tonique et les symptômes dissociatifs présentent une corrélation positive (Abrams & *al.*, 2009), alors que l'anesthésie a été maintes fois associée, depuis la Seconde Guerre mondiale, au TSPT et au TPL (Brand & *al.*, 2012). Selon Van der Hart, la PAN se retrouve affaiblie et dépotentialisée à la suite d'événements traumatiques. La PE, de son côté, demeure fixée sur ces expériences et sur une série restreinte d'indices traumatiques reliés à ces événements. La PAN est alors envahie de façon récurrente par des intrusions en provenance de la PE (cauchemars, réminiscences traumatiques, pensées intrusives et symptômes somatoformes). On décrit trois niveaux de dissociation structurale :

- la dissociation structurale primaire est représentée par le TSPT où la PAN est plutôt détachée et plus ou moins amnésique, alors que la PE est restreinte et expérimente de façon récurrente le trauma. On associe à cette présentation un échec de l'inhibition corticolimbique et donc une sous-modulation émotionnelle (Brand, 2012) ;
- la dissociation structurale secondaire implique une PAN et au minimum deux PE (retrouvée chez les TSPT complexes ou les TD) ;
- au niveau tertiaire, on retrouve au minimum deux PAN qui se partagent les activités de la vie quotidienne et au moins deux PE (retrouvé chez les troubles dissociatifs spécifiés ou non et chez les TDI). Ces deux niveaux de dissociation structurale seraient plutôt associés à une surinhibition corticolimbique (Brand, 2012).

24.3 Épidémiologie

Au cours des années 1970-1980, le manque des données épidémiologiques solides ne permettait pas de soutenir les intuitions cliniques des pionniers du secteur de la dissociation. Ensuite, les données préliminaires ne provenant que de chercheurs nord-américains, la suspicion d'un biais culturel/conceptuel était facilement utilisée pour discréditer l'intérêt et la validité de telles données. Heureusement, depuis les années 1990, des données transculturelles provenant d'Amérique latine, de divers pays d'Europe, d'Afrique, d'Asie et du Moyen-Orient sont venues confirmer à la fois la similarité des présentations cliniques et des prévalences. L'outil de dépistage que constitue la DES (*Dissociative Experiences Scale*) est de plus en plus utilisé, ce qui permet de prendre en compte la contribution de la dissociation dans diverses problématiques cliniques et sociales. Il demeure cependant certaines faiblesses concernant les données chez les enfants et les adolescents, des prévalences femme-homme ainsi que sur le taux (probablement élevé) de transmission intergénérationnelle de ces syndromes. La surreprésentation du trouble dissociatif non spécifié qui représentait 40 % des diagnostics de trouble dissociatif dans le DSM-IV (Dell & O'Neil, 2009) devrait être affectée par le DSM-5, car on y a introduit quatre types supplémentaires de TD spécifiés qui permettront de mieux établir leurs prévalences respectives. Les données suivantes représentent l'état des connaissances épidémiologiques actuelles.

24.3.1 Amnésie dissociative

L'amnésie dissociative (*voir le tableau 24.1*) inclut la fugue dissociative dans le DSM-5 ; elle touche 6 % de la population générale, F = H (Sadock, 2009). La prévalence annuelle est de 1,8 % (H = 1 %, F = 2,6 %) DSM-5 (APA, 2015). On a établi que 35 % de soldats exposés à de violents combats et que 40 % de survivants du génocide cambodgien présentaient une amnésie (Sadock, 2009). L'incidence et la prévalence de la fugue dissociative sont inconnues. Elles seraient probablement plus élevées chez les hommes que les femmes (surreprésentation des militaires), mais le ratio est inconnu. Par ailleurs, l'incidence augmente lors d'une guerre, d'un désastre naturel ou d'une instabilité socio-économique majeure (Sadock, 2009).

24.3.2 Dépersonnalisation/déréalisation

Dans le DSM-5, ces deux troubles (*voir le tableau 24.2*) sont associés et représentent les symptômes psychiatriques les plus fréquemment rapportés, après la dépression et l'anxiété, selon Sadock (2009). Ces symptômes se manifestent souvent sous forme d'épisodes transitoires (de quelques heures à plusieurs jours) dans la population générale, et environ 50 % des adultes rapportent au moins un tel épisode au cours de leur vie (APA, 2013). La prévalence à vie du syndrome est de 0,8 à 2,8 % (Lee & *al.*, 2012 ; Sierra, 2008 ; Spiegel & *al.*, 2011 ; APA, 2015), F = H (Baker & *al.*, 2003 ; Simeon & Stein, 2009 ; APA, 2015).

TABLEAU 24.1 Critères diagnostiques de l'amnésie dissociative

DSM-5	DSM-IV-TR
300.12 (F44.0) Amnésie dissociative	**Amnésie dissociative (auparavant amnésie psychogène)**
A. Incapacité à se rappeler des informations autobiographiques importantes, habituellement traumatiques ou stressantes, qui ne peut pas être un oubli banal. **N.B. :** L'amnésie dissociative consiste en une amnésie localisée ou sélective pour un ou plusieurs événements spécifiques ; ou bien en une amnésie globale de son identité et de son histoire.	A. La perturbation principale est constituée par un ou plusieurs épisodes durant lesquels le sujet présente une incapacité à évoquer des souvenirs personnels importants, habituellement traumatiques ou stressants. Cette incapacité est trop importante pour s'expliquer par une simple « mauvaise mémoire ».
B. Les symptômes sont à l'origine d'une détresse cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	C. Les symptômes sont à l'origine d'une souffrance cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.
C. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. l'alcool ou d'autres drogues donnant lieu à un abus, un médicament) ou à une autre affection neurologique ou médicale (p. ex. des crises comitiales partielles complexes, une amnésie globale transitoire [ictus amnésique], les séquelles d'un traumatisme crânien ou cérébral fermé, une autre maladie neurologique).	B. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours de l'évolution : • d'un trouble dissociatif de l'identité, • d'une fugue dissociative, • d'un état de stress post-traumatique, • d'un état de stress aigu • ou d'un trouble somatisation, et n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection neurologique ou médicale générale (p. ex., trouble amnésique dû à un traumatisme crânien).
D. La perturbation ne s'explique pas mieux par : • un trouble dissociatif de l'identité, • un trouble stress post-traumatique, • un trouble stress aigu, • un trouble à symptomatologie somatique, • un trouble neurocognitif majeur ou léger.	
Spécifier le type : Avec fugue dissociative : voyage apparemment intentionnel ou errance en état de perplexité associés à une amnésie de son identité ou d'autres informations autobiographiques importantes.	**300.13 (F44.1) Fugue dissociative (auparavant fugue psychogène)** A. La perturbation principale est un départ soudain et inattendu du domicile ou du lieu de travail habituel, s'accompagnant d'une incapacité à se souvenir de son passé. B. Confusion concernant l'identité personnelle ou adoption d'une nouvelle identité (partielle ou complète). C. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours de l'évolution d'un trouble dissociatif de l'identité et n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale (p. ex., l'épilepsie temporale). D. Les symptômes sont à l'origine d'une souffrance cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

Sources : APA (2015), p. 353-354 ; APA (2004), p. 604.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 24.2 Critères diagnostiques de dépersonnalisation/déréalisation

DSM-5	DSM-IV-TR
300.6 (F48.1) Dépersonnalisation/déréalisation	**Trouble de dépersonnalisation**
A. Expériences prolongées ou récurrentes de dépersonnalisation, de déréalisation, ou bien des deux : 1. **Dépersonnalisation :** Expériences d'irréalité, de détachement, ou bien d'être un observateur extérieur de ses propres pensées, de ses sentiments, de ses sensations, de son corps, ou de ses actes (p. ex. altérations perceptives, déformation de la perception du temps, impression d'un soi irréel ou absent, indifférence émotionnelle et/ou engourdissement physique). 2. **Déréalisation :** Expériences d'irréalité ou de détachement du monde extérieur (p. ex. les personnes ou les objets sont ressentis comme étant irréels, perçus comme dans un rêve, dans un brouillard, sans vie ou bien visuellement déformés).	A. Expérience prolongée ou récurrente d'un sentiment de détachement et d'une impression d'être devenu un observateur extérieur de son propre fonctionnement mental ou de son propre corps (p. ex., sentiment d'être dans un rêve).

TABLEAU 24.2 Critères diagnostiques de dépersonnalisation/déréalisation (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
300.6 (F48.1) Dépersonnalisation/déréalisation	**Trouble de dépersonnalisation**
B. Pendant les expériences de dépersonnalisation ou de déréalisation, l'appréciation de la réalité demeure intacte.	B. Pendant l'expérience de dépersonnalisation, l'appréciation de la réalité demeure intacte.
C. Les symptômes sont à l'origine d'une détresse cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	C. La dépersonnalisation est à l'origine d'une souffrance cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
D. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. une drogue donnant lieu à un abus, un médicament) ou à une autre affection médicale (p. ex. des crises comitiales).	D. L'expérience de dépersonnalisation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale (p. ex., l'épilepsie temporale).
E. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental, comme : • une schizophrénie, • un trouble panique, • un trouble dépressif caractérisé, • un trouble stress aigu, • un trouble stress post-traumatique, • ou un autre trouble dissociatif.	D. L'expérience de dépersonnalisation ne survient pas exclusivement au cours de l'évolution d'un autre trouble mental, comme : • la schizophrénie, • le trouble panique, • l'état de stress aigu, • ou un autre trouble dissociatif.

Sources : APA (2015), p. 358-359 ; APA (2004), p. 614.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

24.3.3 Trouble dissociatif de l'identité (TDI)

Les données sont très variables selon les populations étudiées, mais elles se révèlent assez constantes sur le plan international. Un taux conservateur serait d'environ 0,7 à 1 % dans la population générale (Akyüz & *al.*, 1999 ; Sar & *al.*, 2007 ; Ross, 1991). De son côté, l'ISSTD propose un taux de 1 à 3 % (2011), alors que le DSM-5 (APA, 2015) retient une prévalence annuelle de 1,5 % (H : 1,6 %, F : 1,4 %). Chez les patients psychiatriques hospitalisés, le taux varie de 0,9 à 5,4 % (Friedl & *al.*, 2000, Pays-Bas ; Gast & *al.*, 2001, Allemagne ; Modestin & *al.*, 1996, Suisse ; Rifkin & *al.*, 1998 ; Saxe & *al.*, 1993, États-Unis ; Ross, 1997, Canada ; Tutkun & *al.*, 1998, Turquie ; Xiao & *al.*, 2006, Chine). Ce taux serait d'environ 6 à 8 % chez les patients psychiatriques en suivi externe et dans les ressources pour le traitement de l'alcoolisme et des toxicomanies (Foote & *al.*, 2006, États-Unis ; Tezcan & *al.*, 2003, Turquie). La répartition selon le sexe demeure à préciser. Classiquement, on évaluait le ratio à 5 à 9 femmes pour 1 homme, cependant des données plus récentes (H=F ; APA, 2015) laissent penser à un biais de sélection (les femmes seraient surreprésentées dans les systèmes de santé, tandis que les hommes le seraient dans les systèmes de la justice), car on n'observe pas de telles divergences dans les données portant sur les populations générales et les populations d'enfants et d'adolescents. Une prépondérance de femmes est probable. Les critères diagnostiques du TDI sont mentionnés dans le tableau 24.3.

24.3.4 Autre trouble dissociatif spécifié

Il s'agit d'une nouvelle catégorie proposée par le DSM-5 (*voir l'encadré 24.1*). La prévalence de la catégorie diagnostique précédente (trouble dissociatif non spécifié) du DSM-IV (*voir le tableau 24.4*) était inconnue. Son utilisation apparaissait disproportionnée (Dell & O'Neil, 2009). À noter que les modifications récentes apportées aux critères diagnostiques au DSM-5 devraient accroître la prévalence du TDI.

TABLEAU 24.3 Critères diagnostiques du trouble dissociatif de l'identité

DSM-5	DSM-IV-TR
300.14 (F44.81) Trouble dissociatif de l'identité	**Trouble dissociatif de l'identité (auparavant personnalité multiple)**
A. Perturbation de l'identité caractérisée par deux ou plusieurs états de personnalité distincts, ce qui peut être décrit dans certaines cultures comme une expérience de possession. La perturbation de l'identité implique une discontinuité marquée du sens de soi et de l'agentivité, accompagnée d'altérations, en rapport avec celle-ci, de l'affect, du comportement, de la conscience, de la mémoire, de la perception, de la cognition et/ou du fonctionnement sensorimoteur. Ces signes et ces symptômes peuvent être observés par les autres ou bien rapportés par le sujet lui-même.	A. Présence de deux ou plusieurs identités ou « états de personnalité » distincts (chacun ayant ses modalités constantes et particulières de perception, de pensée et de relation concernant l'environnement et soi-même). B. Au moins deux de ces identités ou « états de personnalité » prennent tour à tour le contrôle du comportement du sujet.

TABLEAU 24.3 Critères diagnostiques du trouble dissociatif de l'identité (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
300.14 (F44.81) Trouble dissociatif de l'identité	**Trouble dissociatif de l'identité (auparavant personnalité multiple)**
B. Fréquents trous de mémoire dans le rappel d'événements quotidiens, d'informations personnelles importantes et/ou d'événements traumatiques, qui ne peuvent pas être des oublis ordinaires.	C. Incapacité à évoquer des souvenirs personnels importants, trop marquée pour s'expliquer par une simple « mauvaise mémoire ».
C. Les symptômes sont à l'origine d'une détresse cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	
D. La perturbation ne fait pas partie d'une pratique culturelle ou religieuse largement admise. **N.B. :** Chez l'enfant, les symptômes ne s'expliquent pas par la représentation de camarades de jeu imaginaires ou d'autres jeux d'imagination.	**N.B. :** Chez l'enfant, les symptômes ne peuvent pas être attribués à des jeux d'imagination ou à l'évocation de camarades imaginaires.
E. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. les trous de mémoire ou les comportements chaotiques au cours d'une intoxication par l'alcool) ou à une autre affection médicale (p. ex. des crises comitiales partielles complexes).	D. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., les trous de mémoire ou le comportement chaotique au cours d'une Intoxication alcoolique) ou d'une affection médicale générale (p. ex., les crises comitiales partielles complexes).

Sources : APA (2015), p. 346 ; APA (2004), p. 611.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al*., Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al*., Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

ENCADRÉ 24.1 Critères diagnostiques de autre trouble dissociatif spécifié

DSM-5 300.15 (F44.89) Autre trouble dissociatif spécifié
Cette catégorie s'applique aux tableaux cliniques où prédominent des symptômes caractéristiques d'un trouble dissociatif, entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, sans toutefois remplir complètement les critères de l'un des troubles du chapitre des troubles dissociatifs. La catégorie « autre trouble dissociatif spécifié » est utilisée dans des situations où le clinicien choisit de communiquer la raison particulière pour laquelle le tableau clinique ne remplit les critères d'aucun trouble spécifique de ce chapitre. Cela se fait en enregistrant « autre trouble dissociatif spécifié » suivi de la raison particulière (p. ex. « transe dissociative »). Des exemples de tableaux cliniques qui peuvent être qualifié par la désignation « autre trouble spécifié » sont les suivants :
1. **Syndromes chroniques et récurrents de symptômes dissociatifs mixtes** : Cette catégorie inclut des perturbations de l'identité associées à des failles non graves dans le sens du soi et de l'agencivité, ou à des altérations de l'identité ou à des épisodes de possession chez une personne qui ne rapporte pas une amnésie dissociative.
2. **Perturbations de l'identité dues à des environnements de persuasion coercitive intense et prolongée** : Les personnes qui ont été soumises à des environnements de persuasion coercitive intense (p. ex. lavage de cerveau, rééducation idéologique, endoctrinement chez des prisonniers, torture, emprisonnement politique prolongé) peuvent présenter des modifications durables ou des questionnements conscients concernant leur identité.
3. **Réactions aiguës dissociatives à des événements stressants** : Cette catégorie s'adresse à des situations aiguës et transitoires qui durent typiquement moins d'un mois, et parfois seulement quelques heures ou quelques jours. Ces situations sont caractérisées par une restriction du champ de conscience, de la dépersonnalisation, de la déréalisation, des perturbations des perceptions (p. ex. ralentissement du temps, macropsie), des micro-amnésies, une stupeur transitoire et/ou des altérations du fonctionnement sensori-moteur (p. ex. analgésie, paralysie).
4. **Transe dissociative** : Cette situation est caractérisée par une restriction aiguë ou une perte complète de la conscience de son environnement immédiat, ce qui se manifeste par un manque profond de réactivité ou une insensibilité aux stimuli environnementaux. Ce manque de réactivité peut être accompagné par des comportements stéréotypés mineurs (p. ex. mouvement des doigts) dont la personne n'est pas consciente ou qu'elle ne peut pas contrôler, ainsi que par des paralysies ou une perte de connaissance transitoire. La transe dissociative ne fait pas partie des pratiques religieuses ou culturelles collectives généralement admises.

Source : APA (2015), p. 363-364.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi et al., Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

TABLEAU 24.4 Critères diagnostiques du trouble dissociatif non spécifié

DSM-5	DSM-IV-TR
300.15 (F44.9) Trouble dissociatif non spécifié	**Trouble dissociatif non spécifié**
Cette catégorie s'applique aux tableaux cliniques où prédominent des symptômes caractéristiques d'un trouble dissociatif, entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, sans toutefois remplir complètement les critères de l'un des troubles du chapitre des troubles dissociatifs. La catégorie « trouble dissociatif non spécifié » est utilisée dans des situations où le clinicien choisit de *ne pas* spécifier la raison particulière pour laquelle les critères d'aucun trouble dissociatif spécifique ne sont remplis, et inclut des tableaux cliniques où l'information est insuffisante pour porter un diagnostic plus spécifique (p. ex. aux urgences).	Cette catégorie est destinée à des troubles dont la caractéristique principale est un symptôme dissociatif (c.-à-d. la survenue d'une perturbation touchant des fonctions normalement intégrées comme la conscience, la mémoire, l'identité ou la perception de l'environnement) mais qui ne répondent aux critères d'aucun des troubles dissociatifs spécifiques. On peut donner les exemples suivants : (1) Tableaux cliniques identiques à celui du trouble dissociatif de l'identité mais qui ne répondent pas à la totalité des critères de ce trouble. Cela peut être le cas par exemple si : a) il n'y a pas deux états de personnalité distincts ou plus, ou si b) il n'y a pas d'amnésie pour des souvenirs personnels importants. (2) Déréalisation sans dépersonnalisation chez l'adulte. (3) États de dissociation chez les sujets qui ont été soumis à des manœuvres prolongées de persuasion coercitive (lavage de cerveau, redressement idéologique, endoctrinement en captivité). (4) État de transe dissociatif : perturbations de l'état de conscience, de l'identité ou de la mémoire se produisant une fois ou bien de façon épisodique, propres à certains lieux et à certaines cultures. La transe dissociative implique un rétrécissement du champ de perception de l'environnement proche et des comportements ou des mouvements stéréotypés que les sujets ressentent comme échappant à leur contrôle. Dans l'état de possession, il y a, à la place du sentiment de son identité propre, une identité nouvelle, ce qui est attribué à l'influence d'un esprit, d'une puissance, d'une divinité ou d'une autre personne, et peut s'accompagner de mouvements stéréotypés « involontaires » ou d'une amnésie. C'est peut-être le trouble dissociatif le plus fréquent en Asie. L'*amok* (Indonésie), le *bebainan* (Indonésie), le *latah* (Malaisie), le *pibloktoq* (Arctique), *l'ataque de nervios* (Amérique Latine) et la possession (Inde) en sont des exemples connus. Le trouble dissociatif ou l'état de transe ne fait pas partie de pratiques collectives culturelles ou religieuses largement admises (v. l'annexe B du DSM-IV-TR pour les critères proposés pour la recherche). (5) Perte de conscience, stupeur ou coma qui ne peuvent pas être attribués à une affection médicale générale. (6) Syndrome de Ganser : réponses approximatives aux questions posées (p. ex., « 2 plus 2 égalent 5 ») en dehors d'une amnésie dissociative ou d'une fugue dissociative.

Source : APA (2015), p. 364 ; APA (2004), p. 615.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al*., Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al*., Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

24.4 Description clinique et outils diagnostiques

La présentation clinique des patients présentant un trouble dissociatif (TD) étant polymorphe et sous-identifiée en général, il est utile de proposer l'utilisation d'un cadre conceptuel général pour en faciliter la reconnaissance. Steinberg (1995) propose d'explorer cinq catégories de symptômes jugés cardinaux soit l'amnésie, la dépersonnalisation, la déréalisation, la confusion d'identité et l'altération d'identité. Le SCID-D-R (Steinberg, 1994) utilisant cette séquence d'exploration clinique dans son entrevue semi-structurée, il semble conséquent de reproduire ici la même démarche. La reconnaissance, en entrevue clinique, d'un de ces symptômes devrait mener à la recherche systématique des autres symptômes de cette catégorie ainsi que des catégories associées. L'intégration répétée de cette exploration dissociative au questionnaire et à l'examen mental de base permet au médecin de se familiariser avec les variantes de la normale ainsi qu'avec les formes pathologiques. La compréhension du regroupement de ces symptômes sous forme de différents syndromes identifiés par le DSM-5 favorise une exploration clinique efficace.

La détection clinique est d'autant plus difficile que les TD sont des syndromes fondamentalement sous-tendus par des défenses phobiques dans lesquelles l'évitement est central. Le patient avec un trouble dissociatif de l'identité (TDI) est particulièrement évitant, tant de son milieu interne (intrapsychique) que de son environnement externe (l'« Autre »). Pour la très grande majorité de ces patients avec TDI, la détection de ce système de « camouflage » par cet Autre est donc une crainte importante qui complique de beaucoup la tâche diagnostique. Par ailleurs, il peut se produire des « fenêtres diagnostiques » (Kluft, 1985) où les symptômes sont :

- soit plus « visibles », de par l'incapacité du patient à réguler l'intensité de son vécu interne (situation de crise psychosociale) ;
- soit « révélés » dans le contexte où la rencontre se produit avec un Autre qui, par son mouvement empathique, intensifie les désirs puissamment refoulés/dissociés de lien interpersonnel, d'intimité, de réintégration individuelle/sociale et de sens (*meaning*).

Un lieu privilégié de détection est l'urgence psychiatrique, car il est plus facile d'observer les mécanismes de défense de dissociation lorsqu'ils échouent. En effet, ce qui peut sembler paradoxal, lorsque la dissociation fonctionne il y a beaucoup moins de symptômes observables. Les mécanismes de défense dissociatifs représentent de puissantes mesures de régulation affective. Lorsqu'ils sont débordés par leur chaos interne, les patients dissociatifs sont souvent aux prises avec des phénomènes intenses de dépersonnalisation/déréalisation, de la confusion et une recrudescence des hallucinations auditives chroniques. Il peut survenir des épisodes d'amnésies dissociatives graves qui génèrent une forte perplexité et même des épisodes de fugues dissociatives. Cette symptomatologie accrue constitue un signe d'incapacité du système psychique à retrouver un minimum de régulation affective. Ces patients doivent alors se replier de façon compulsive sur des mesures massives de distraction psychique, tels l'abus de substances, la promiscuité, le jeu pathologique, l'automutilation ou les passages à l'acte agressifs. Ils sont alors fréquemment dirigés vers les services hospitaliers d'urgences psychiatriques.

D'entrée de jeu, il faut souligner qu'une intense diffusion d'identité est au centre de l'expérience dissociative subjective. Les très fréquentes intrusions ressenties dans l'expérience de la continuité du Soi et de sa fonction exécutive (automatisme partiel) sont perçues comme déconcertantes et humiliantes. Pour Dell & O'Neil (2009), le ratio intrusion (automatisme partiel) en opposition aux *switches* (automatisme total) est probablement supérieur à 100 pour 1, d'où l'importance clinique de revoir la notion véhiculée habituellement selon laquelle le TDI est avant tout identifiable par l'observation d'un *switch* spectaculaire en entrevue. Selon le DSM-5, ces phénomènes peuvent être retenus même s'ils ne sont pas observés par le clinicien et rapportés par des tiers ou le patient lui-même. L'identification des intrusions psychiques graves et chroniques que présentent ces patients nécessite une écoute active et avisée de ce type de contenus cliniques subjectifs. Parmi ces intrusions, une catégorie d'intrusions dites psychotiques est particulièrement présente chez les patients souffrant de TDI ; elle regroupe les symptômes « schneidériens ». Schneider (1959) croyait que ces symptômes dits de « premier rang » étaient hautement spécifiques à la schizophrénie. ▸▸ Ross et ses collaborateurs (1990) et Sar et ses collaborateurs (1996) ont montré que près de 90 % des patients souffrant de TDI présentaient trois symptômes schneidériens ou plus, alors que la moyenne de symptômes présents dépassait six. Ces taux semblent même supérieurs à ceux que l'on rencontre dans la population schizophrénique. Ihara et ses collaborateurs (2009) reconnaissent ces symptômes chez 55 % des patients lors d'un premier épisode de schizophrénie, et Botros et ses collaborateurs (2006) chez 67 % de schizophrènes chroniques. Pour Dell & O'Neil (2009), huit des 11 symptômes de premier rang de Schneider (1959) d'influence passive sont, en fait, des intrusions pathologiques et égodystones de l'expérience de la continuité du Soi et de sa fonction exécutive (automatisme partiel). Les TDI étant, pour une immense majorité, non psychotiques, ces symptômes d'allure psychotiques ne sont pas dévoilés avec empressement par ces patients particulièrement intolérants, effrayés et honteux de ces vécus. Une compréhension théorique et clinique de ces phénomènes facilite grandement l'efficacité du questionnaire.

▸▸ Les symptômes schneidériens sont présentés en détail au chapitre 17.

Généralement, la lecture attentive du dossier antérieur met sur la piste du diagnostic d'un TDI ou d'un autre TD spécifié chez l'adulte ou d'un TD non spécifié, en milieu hospitalier psychiatrique ou en clinique ambulatoire psychiatrique. Les cliniciens ont habituellement noté ici et là les différents signes et symptômes du syndrome, mais sans qu'émerge la gestalt qui les engloberait de façon cohérente. Le regroupement qu'en fait Steinberg (1995) apparaît une réponse efficace à cette absence de préalable théorique et clinique. Elle guide, pas à pas, le clinicien dans son apprentissage des techniques d'entrevue spécifiques à cette clientèle par le biais des extraits d'entrevues cliniques tirés du SCID-D-R (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders Revised*). Dell & O'Neil (2009) proposent un regroupement symptomatique exhaustif, mesuré par leur nouvel outil le MID (*Multidimensional Inventory of Dissociation*). Cet autoquestionnaire de 218 questions porte uniquement sur les formes pathologiques de la dissociation. Il en tire 12 facteurs ou catégories de symptômes qui, tout en étant des manifestations cliniques variées, se regroupent fortement (96 % de la variance) sous le facteur unique de dissociation pathologique :

- phénomènes dissociatifs :
  - la confusion d'identité ;
  - la déréalisation et la dépersonnalisation ;
  - l'expérience subjective de la présence d'*alter ego* ou d'états du Moi (*ego states*) altéré ;
  - la désorientation dissociative ;
  - les transes ;
- phénomènes délirants :
  - les intrusions persécutrices ;
  - les intrusions hostiles ;
  - les intrusions somatiques ;
- problèmes de mémoire :
  - l'amnésie ;
  - les pertes circonscrites de mémoire autobiographique ;
  - les réminiscences traumatiques (*flashbacks*) ;
  - la détresse au sujet d'importants problèmes de mémoire.

Le MID devrait ouvrir la porte à une nouvelle génération d'études comme, avant lui, l'ont fait les DES et SCID-D-R.

24.4.1 Amnésie dissociative

L'amnésie dissociative (*voir le tableau 24.1*) est un symptôme fondamental de la dissociation. L'amnésie constitue un bon indicateur de la gravité du syndrome dans ses effets fonctionnels à court, à moyen et à long terme. Il est impossible d'apprendre de ses erreurs et de ses réussites sans cet accès mnésique. Sous

ses formes les plus graves, l'amnésie dissociative rend impossible toute adaptation psychosociale. L'apparition d'une amnésie importante associée à une confusion d'identité marquée, pendant l'enfance ou l'adolescence en particulier, vient appuyer l'urgence d'une intervention spécifique multimodale et intégrée afin de renverser un pronostic de plus en plus négatif.

La fugue dissociative étant spectaculaire en soi (en phase aiguë), il est bien sûr difficile de ne pas la détecter cliniquement. Il faut toutefois retenir que la plupart des fugues dissociatives sont de moindre importance, de plus courte durée et bien plus fréquentes que celles qui sont rapportées dans les médias. Les omnipraticiens d'urgence, les policiers et les ambulanciers sont les intervenants les plus exposés à ce phénomène. En général, on pose peu de questions au sujet des problèmes mnésiques sous leurs diverses formes cliniques lorsqu'ils semblent fonctionnels. Ces symptômes sont habituellement banalisés ou ignorés, car ils ne sont pas associés spontanément à une configuration symptomatique familière.

La revue des dossiers d'hospitalisation d'un patient atteint d'un TDI révèle souvent que, au cours des années (poser un diagnostic de TDI prendrait en moyenne de sept à huit ans, lorsqu'on en pose un), le personnel soignant a observé de façon récurrente des épisodes amnésiques. Ces épisodes surviennent sous la forme de pertes de périodes de temps (*lost time*) bien délimitées, de minifugues dissociatives, de non-reconnaissance du personnel, d'autres patients ou encore de visiteurs familiers. Lorsque le patient est confronté aux preuves de comportements dont il n'a conservé aucun souvenir, il présente des périodes de confusion, post-minifugues ou des absences. Il peut alors réagir anxieusement et, en confabulant, chercher à détourner le clinicien de cette exploration ou encore dénier ces comportements avec une telle efficacité que le médecin en vient à douter lui-même. Certains de ces agirs sont facilement objectivés et significatifs : achats, écrits, comportements automutilateurs, comportements agressifs, comportements de consommation (drogues, alcool) ou agirs sexuels (que ce soit sur le mode de l'agresseur ou de la victime). Mais on observe aussi ces agirs dans le trouble de la personnalité limite ou antisociale, et le diagnostic différentiel n'est pas facile à faire. Pour préciser le diagnostic, les cliniciens préfèrent s'appuyer sur de multiples incidents mineurs (associés à une amnésie dissociative) relevés dans le dossier ou en questionnant le personnel ou des tiers, plutôt que sur des manifestations plus ponctuelles et spectaculaires qui laissent toujours planer le doute vis-à-vis d'éventuels gains primaires ou secondaires. Il faut se souvenir que les patients avec un syndrome modéré à grave sont très souvent amnésiques de leur amnésie. Certaines amnésies peuvent être d'une période très brève (quelques minutes), alors que d'autres peuvent être nettement plus longues (jours-semaines-mois-années).

24.4.2 Dépersonnalisation

La dépersonnalisation (*voir le tableau 24.2*) se manifeste chez l'individu par une variété de vécus subjectifs de déconnexion vis-à-vis de soi, de son corps, de ses actions ou de l'exercice de sa volonté. Par exemple :

- se sentir déconnecté, distant, détaché de son propre corps, sans sentiments ou sensations, ce qui se manifeste fréquemment par une anesthésie plus ou moins complète ou prolongée lors d'épisodes d'automutilation qui peuvent être très graves (p. ex., une adolescente utilisait littéralement son corps comme sujet de chirurgies « exploratoires » par curiosité, disait-elle) ;
- s'observer de l'extérieur (autoscopie) comme si le patient était situé derrière, à côté ou au-dessus de lui-même ;
- sentir que son corps est irréel, étrange ou étranger, invisible, mécanique, différent, changé, non soi ;
- percevoir que son corps agit de façon indépendante de soi, avec sa propre autonomie ;
- ne pas se reconnaître devant un miroir, avoir des visions cauchemardesques ou encore se sentir regardé par cet Autre aux multiples visages.

Ces expériences subjectives sont plus faciles à exprimer dans le contexte d'un syndrome aigu, compte tenu de l'importante détresse ressentie (attaque de panique, intoxication, épilepsie, déprivation de sommeil, transe hypnotique, trouble de stress aigu, etc.). Par contre, le syndrome chronique peut être accompagné d'une telle confusion d'identité chez les patients souffrant de TDI que ces vécus deviennent difficilement communicables compte tenu, entre autres, d'une composante quasi délirante ou franchement délirante. Un des délires centraux chez les TDI est celui de la multiplicité des corps individuels (associés aux différentes représentations du Soi ou *alter ego*). Ces convictions cognitives et perceptuelles sont construites sur une dépersonnalisation chronique et peuvent amener de sérieuses complications fonctionnelles. Elles doivent être prises en compte lors de l'évaluation du risque suicidaire. Un *alter ego* peut avoir la conviction que la mort « du corps de l'hôte » sera une libération pour lui. La personnification de différentes représentations du Soi s'accompagne souvent d'une représentation d'un monde schizoïde interne peuplé par ceux-ci, un « *inscape* » (Dell & O'Neil, 2009), où l'individu vit de plus en plus retiré et « protégé » de la réalité extérieure.

24.4.3 Déréalisation

Contrairement à la dépersonnalisation qui est vis-à-vis du Soi, la déréalisation est la perception d'une altération de la relation Soi-environnement. Elle se manifeste, par exemple, par le sentiment que le monde est distant, éloigné, embrumé, devenu différent, étrange, onirique ou irréel. La relation au temps peut aussi être profondément altérée, soit suspendu ou complètement arrêté. Ces changements perceptuels sont profondément déconcertants et angoissants. La dépersonnalisation et la déréalisation sont des vécus qui habituellement s'interpénètrent. C'est pourquoi le DSM-5 les a regroupés.

Les symptômes de déréalisation (*voir le tableau 24.2*) se présentent plus rarement de façon isolée, contrairement à ceux de la dépersonnalisation ou de l'amnésie. Une patiente rapportait que pendant son enfance, les feux de circulation induisaient de tels phénomènes chez elle lorsqu'elle allait faire des courses demandées par sa mère. Elle pouvait demeurer ainsi pétrifiée sur place dans une profonde déréalisation, accompagnée de dépersonnalisation, jusqu'à ce qu'une de ses sœurs soit envoyée à sa recherche. La non-reconnaissance d'endroits ou de personnes familières est une manifestation des plus incommodantes sur le plan fonctionnel, comme cela survient lorsqu'un patient ne reconnaît plus son appartement, son patron, son conjoint ou

encore ses propres enfants. Une autre expérience troublante est de ne plus retrouver son chemin dans une ville qui apparaît soudain totalement étrangère et dont les repères sont indéchiffrables. La déréalisation peut être brève, de l'ordre de quelques secondes ou minutes, mais elle peut aussi durer des heures, des jours, voire des semaines. Une patiente atteinte d'un TDI ne pouvait sortir certains jours, car, dès qu'elle ouvrait la porte de la maison, tous les repères devenaient inversés (la gauche devenait la droite) et elle pressentait qu'elle serait incapable de retrouver son chemin si elle s'aventurait hors de chez elle. La déréalisation accompagne fréquemment l'expérience des réminiscences (*flashbacks*), sous la forme soit d'une surimposition du contexte général de l'événement du passé, soit d'un élément précis (visage d'un agresseur surimposé à celui du conjoint lors d'une relation sexuelle).

24.4.4 Confusion d'identité

La confusion d'identité (*voir le tableau 24.3*) consiste en un sentiment envahissant et souffrant d'incertitude, de perplexité et de conflit vis-à-vis de sa propre identité et du sentiment de soi. Lorsqu'elle est modérée ou sévère, la confusion s'accompagne d'un sentiment de lutte interne constante autour de cette définition de soi. Cette diffusion d'identité, qui caractérise les individus souffrant de trouble de la personnalité limite (TPL), est aggravée chez le patient souffrant d'un TDI par la réalisation consciente des échecs répétés à maintenir un sens cohérent du Soi. Ce fragile sentiment de cohérence est sans cesse remis en question par les intrusions répétées d'autres états du Moi. Dell & O'Neil (2009) énumèrent (2009) énumère les intrusions mentales typiques (dont plusieurs sont des symptômes schneidériens de premier rang) :

- hallucinations internes de voix d'enfants, deux (ou plus) voix qui discutent entre elles, argumentent ou luttent entre elles ;
- hallucinations internes de voix persécutrices qui commentent, dénigrent, menacent ou ordonnent des agirs auto ou hétéro-destructeurs ;
- vol de la pensée ;
- verbalisations imposées ;
- pensées imposées ;
- sentiments ou émotions imposés ;
- agirs imposés ;
- impulsions ou compulsions souvent hostiles ou sexualisées ;
- pertes temporaires des connaissances ou des habiletés antérieurement acquises ;
- expériences déconcertantes d'altération d'identité.

Devant de tels symptômes, la plupart des médecins retiendraient un diagnostic de schizophrénie. D'ailleurs, Ross (2009) souligne que, depuis leur origine, les concepts de dissociation et de schizophrénie sont entremêlés à tel point que la schizophrénie est encore aujourd'hui confondue avec la « double personnalité ». Il a effectué une recension des recherches des 20 dernières années, qui montre qu'une confusion subsiste entre ces deux syndromes psychiatriques (schizophrénie et trouble dissociatif, en particulier le TDI).

Souvent, le patient n'a pas de mots pour communiquer ce type de vécu et le sentiment qui en émerge. Il est aussi extrêmement hésitant à révéler ce type d'information. En entrevue, les patients souffrant de TDI, entendent souvent une ou des voix les enjoignant de garder le silence sous peine de conséquences négatives. Un recadrage positif de cette situation délicate facilite, à la fois, l'alliance thérapeutique naissante et la collecte des informations nécessaires au diagnostic.

Un supplément d'information sur les techniques d'entrevue est disponible dans les ouvrages de Putnam (1989), Kluft & Fine (1993) et Kluft (2013).

Un supplément d'information sur les techniques d'entrevues avec un enfant et un adolescent est disponible dans les ouvrages de Silberg (1998, 2013) et Putnam (1997).

Chez l'enfant, les amis ou les compagnons imaginaires sont fréquents puisqu'ils sont rapportés chez 48 % des enfants de 5 ans et demi (Trionfi & Reese, 2009) et chez 8,6 % de ceux de 12 ans d'une cohorte à haut risque de trouble de comportement (Taylor & *al.*, 2010). À noter que dans cette cohorte, les enfants alléguant la présence de compagnons imaginaires ont évolué de façon plus favorable, mais ce n'est pas toujours le cas. Les cliniciens sous-estiment la richesse de cette source d'information et son potentiel thérapeutique. Silberg (2013) présente des données cliniques intéressantes sur la phénoménologie comparative entre compagnon imaginaire sain et *alter ego* en devenir :

- le niveau de contrôle imposé ;
- la volonté de diriger l'enfant ;
- l'argumentation interne à propos de l'enfant (multiplicité des représentations) ;
- la colère comme déclencheur d'activation de la représentation ;
- le désir de l'enfant de s'en départir.

24.4.5 Altération d'identité

L'altération d'identité est un critère fondamental du diagnostic d'un TDI (*voir le tableau 24.3*). Ses manifestations sont diverses, originales et d'une complexité variable. Elles informent sur la capacité des *alter ego* de prendre le contrôle exécutif des comportements et elles signalent certains enjeux actuels du système interne. Cette catégorie de symptômes est explorée dans la dernière section du SCID-D-R, au moyen d'un questionnaire qui prend appui sur les diverses informations cliniques recueillies au cours des sections précédentes de l'entrevue. L'utilisation d'ouvertures spontanées, dites « naturelles », est beaucoup plus efficace pour l'exploration de zones cliniques délicates chez un patient. Il ne faut pas sous-estimer l'impact émotionnel que représente pour le patient le dévoilement au clinicien de telles informations mises en relief et regroupées significativement. Ces perceptions jusqu'ici gardées puissamment à distance de soi et d'autrui sont maintenant propulsées à l'avant-scène. La prudence s'impose, particulièrement chez un patient dont les ressources personnelles générales sont précaires (antécédents d'importantes régressions fonctionnelles ou d'agirs graves pseudosuicidaires ou suicidaires) et dont le soutien psychosocial est défaillant ou absent. Une gestion inappropriée de l'intensité affective d'une telle entrevue, couplée avec un cadre général non suffisamment sécuritaire, peut être une « invitation » à une régression fonctionnelle intense. Il s'ensuit une attitude d'autant plus phobique, tant de la part du patient que du thérapeute, à tout travail ultérieur

d'exploration psychothérapeutique. Ceci représente un risque de recul important des capacités de mentalisation du patient mais aussi, le plus souvent, de la dyade thérapeutique. Un médecin expérimenté peut repérer des transitions observables (*switch*) entre les différents *alter ego*. Il importe d'être attentif à ces transitions en cours d'entrevue ainsi qu'aux signes d'entrée ou de sortie de transe, d'ancrage (*grounding*), de confusion post-transition et aux modifications comportementales qui en résultent. On surveille en particulier :

- le type de contact visuel, la gestuelle, le niveau d'activité et les maniérismes distincts ;
- le langage : le type de propos et les thèmes caractéristiques de chacune des représentations (*alter ego*) ;
- les modifications du niveau de développement et de la capacité psychologique présentée.

S'ils sont détectés, ces signes viennent enrichir la cueillette d'informations symptomatiques et donnent une cohérence interne au processus. Les TDI sont reconnus comme un sous-groupe clinique très particulier : les « doubles dissociateurs » (Putnam, 1997), ayant des capacités élevées tant sur le plan de l'hypnotisabilité que celui de la dissociativité. Une séance d'évaluation au cours de laquelle on utilise le SCID-D-R, ce qui peut prendre de 90 à 150 minutes, est une « épreuve » pour le patient souffrant d'un TDI. Il doit constamment faire face aux nombreuses questions concernant sa symptomatologie et son histoire personnelle. Dans un tel contexte, il ne peut freiner indéfiniment les manifestations cliniques directes plus ou moins ouvertes ou indirectes sous forme d'amnésie pendant l'entrevue ou de confusion liée à l'affolement du système. Le patient n'arrivant plus à gérer de façon organisée l'évitement de la situation, un braquage massif peut se produire. Ce peut être par un refus verbalisé de poursuivre, une rébellion paranoïde d'autodéfense avec fuite réelle ou encore un repli schizoïde complet. Chez un patient atteint d'un TDI grave, un tel repli peut atteindre le niveau de la catatonie, voire l'apparence d'un coma postintoxication. Une patiente, auprès de laquelle les ambulanciers avaient dû intervenir après une session psychothérapeutique, ne réagissait à aucune des stimulations douloureuses habituelles. Soupçonnant une intoxication médicamenteuse, elle est amenée aux soins intensifs où les examens et les analyses exhaustives s'avèrent totalement négatifs. Elle a pu quitter l'hôpital avec son mari lors du retour spontané à elle-même à peine quelques heures plus tard.

Le questionnaire clinique documente les manifestations de la présence d'*alter ego* telles que les vit le patient ou les constatent les personnes qui le côtoient. L'accès à un tiers est bien sûr très utile pour compléter et valider l'information obtenue. On peut aussi rechercher :

- des variations vestimentaires ;
- des variations de l'écriture (et des signatures utilisées) ;
- des changements de comportement ou des habitudes de consommation ;
- l'utilisation de différents noms ou surnoms vis-à-vis de soi ;
- la perception d'être ou d'agir comme une autre personne (un automate) ;
- la visualisation interne d'*alter ego* et de leurs activités parallèles, de leurs comportements, de leurs tenues vestimentaires et de leurs discours, qui sont représentatifs d'un âge et d'une volonté distincte.

La plupart du temps, on découvre en premier lieu des objets, des écrits ou des achats dont l'origine est inconnue et inexplicable. Ces faits sont les premiers mis au jour, car ils sont moins menaçants. Comme les vêtements et les accessoires vestimentaires sont particulièrement investis de l'individualité de chacun des *alter ego*, ces objets sont plus susceptibles d'avoir été remarqués et d'engendrer des conflits significatifs que le patient peut communiquer plus facilement au clinicien en raison de leur apparente banalité. L'expérience clinique facilite cette cueillette d'informations sensibles et son utilisation dans la compréhension globale de la structure interne du patient. Une représentation mentale du système psychique émane progressivement, facilitant l'établissement d'objectifs appropriés au plan psychothérapeutique, en accord avec le stade de développement atteint et les ressources disponibles.

24.5 Diagnostic différentiel

Chez les cliniciens qui maîtrisent bien l'entrevue diagnostique et le processus général de diagnostic différentiel, la sensibilité clinique à percevoir la symptomatologie dissociative se développe rapidement avec l'approche inspirée de Steinberg (1995). La gravité des différents symptômes spécifiques, en lien avec le tableau symptomatique global, oriente le médecin soit vers une symptomatologie de type secondaire (p. ex., dépersonnalisation dans le cadre d'un trouble de stress aigu, d'un trouble panique, d'un abus de substance ou d'une psychose naissante), soit un syndrome dissociatif primaire. Deux profils, quoique se chevauchant, semblent se distinguer :

- le TDI, d'origine développementale et psychosociale ;
- la dépersonnalisation/déréalisation d'origine plus probablement neurophysiologique, qui se superpose à des fragilités développementales relatives (Simeon & Stein, 2009 ; Sierra & David, 2011).

Chez les patients souffrant de dépersonnalisation ou de déréalisation, les expériences traumatiques sont moins critiques que dans le trouble dissociatif de l'identité (TDI), mais on note une forte et constante association avec des situations d'abus et de négligence émotionnelle.

Dans le DSM-5, les manifestations mnésiques dissociatives ont été regroupées sous le vocable d'« amnésie dissociative » (incluant le sous-type fugue dissociative), les manifestations somatiques dissociatives font maintenant partie de la nouvelle catégorie de trouble de la symptomatologie somatique (conversion).

Le diagnostic différentiel du TDI est d'une complexité tout à fait singulière. En effet, de par ses manifestations symptomatiques variées, il importe de différencier le TDI des grandes catégories diagnostiques du DSM-5 en tant que syndrome primaire ou comorbide :

- les troubles anxieux, dont le TSPT auquel le DSM-5 ajoute un spécificateur indiquant la présence de symptômes dissociatifs (dépersonnalisation ou déréalisation). Dans le DSM-IV, les symptômes dissociatifs faisaient déjà partie du diagnostic du trouble de stress aigu. Une étude transculturelle du TSPT réalisée dans 16 pays pour l'Organisation mondiale de la

santé (Stein & *al.*, 2013) a montré la présence de symptômes dissociatifs chez 14,4 % des patients anxieux ;

- le trouble panique, qui est souvent primaire dans la dépersonnalisation (en particulier chez les adolescents) ;
- les troubles dissociatifs comorbides, qui compteraient pour 14 % chez les patients souffrant du trouble obsessionnel-compulsif (Belli & *al.*, 2012) ;
- les troubles de l'humeur, et en particulier les diagnostics du spectre bipolaire, sont à la fois souvent comorbides et peuvent être confondus avec les diagnostics de trouble de la personnalité limite ou de trouble dissociatif ;
- les troubles de la personnalité, du contrôle des impulsions, d'abus et de dépendance aux substances sont souvent comorbides. Il est d'autant plus important de distinguer les différentes présentations toxiques secondaires à des abus de substances ou à leurs syndromes de retrait que plusieurs patients avec TD consomment en raison de leur incapacité chronique à se réguler affectivement. Quoique le TDI soit fondamentalement un aménagement post-traumatique de la structure de la personnalité, il ne fait pas partie de cette catégorie de diagnostics dans le DSM-5. Certains troubles de la personnalité sont à différencier ou à ajouter en comorbidité : les troubles de la personnalité limite, schizoïde, schizotypique, narcissique et antisociale.
- les troubles psychotiques, notamment la schizophrénie et le trouble schizoaffectif ;
- les atteintes neurologiques, en particulier les syndromes épileptiques, peuvent être comorbides (comorbidité de pseudoconvulsions chez un patient épileptique) ou primaires. Il faut en premier lieu suspecter la contribution épileptique ou anxieuse lors d'une présentation clinique « pure » de dépersonnalisation ou de déréalisation ;
- le trouble factice et la simulation sont aussi considérer, en particulier dans un contexte médicolégal, compte tenu de la nécessité d'établir de façon solide un diagnostic controversé et de la présomption de simulation qui en découle automatiquement. Les observations du personnel soignant peuvent aussi être très utiles lors d'une hospitalisation. À cause de la suspension transitoire ou prolongée des capacités métacognitives du patient, la dissociation augmente le risque d'un agir dangereux automutilateur, que ce soit sur un mode suicidaire hétéroagressif, ou même d'homicide.

Le TDI se présente souvent en comorbidité avec un ou plusieurs de ces syndromes et il importe d'en tenir compte dans le plan de traitement global.

Une pratique d'expertise psychologique et psychiatrique des troubles dissociatifs nécessite une solide maîtrise des aspects cliniques de ces syndromes, de la psychopathologie générale ainsi que des troubles graves de la personnalité. Le chevauchement conceptuel et clinique du TDI et du trouble de la personnalité limite (TPL) complique le diagnostic différentiel par suite de l'introduction du critère 9 au TPL dans le DSM-IV, soit la « survenue transitoire dans des situations de stress d'une idéation persécutoire ou de symptômes dissociatifs sévères ». Les chiffres sont embarrassants : de 31 à 64 % des TDI répondent aux critères du TPL et jusqu'à 24 % des TPL répondent aux critères du TDI (Zanarini & Jager-Hyman, 2009).

Pour une présentation de l'approche évaluative psychométrique et les particularités ou les limites de certains outils chez cette clientèle soumise à une expertise légale, Brown (2009) et Brand et ses collaborateurs (2012) offrent un regard avisé des tests suivants :

- *Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2* (MMPI-2) ;
- *Personality Assesment Inventory* (PAI) ;
- *Structured Interview of Reported Symptoms* (SIRS).

Chez l'enfant et l'adolescent, il y a lieu de considérer ces mêmes syndromes et on ajoute à cette liste sommaire :

- le trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) ;
- le trouble réactionnel de l'attachement, le contact social désinhibé ;
- le trouble des conduites ;
- les troubles du spectre de l'autisme ;
- le trouble disruptif avec dysrégulation de l'humeur.

Le trouble disruptif avec dysrégulation de l'humeur est un nouveau diagnostic du DSM-5 et est susceptible d'être souvent utilisé pour la clientèle infantile souffrant d'un TD. Les affects de rage, qui sont des compensations à l'égard des affects d'impuissance et de honte, sont particulièrement conflictuels chez les jeunes victimes d'abus et de négligence et on les trouve donc au cœur des premières représentations dissociées. Ces affects puissants (*peak affect experiences* ; Kernberg & *al.*, 2008), constitutifs des représentations primaires, sont d'autant plus susceptibles d'échapper à l'inhibition frontale que les défenses dissociatives ont été précocement requises et privilégiées.

Un diagnostic différentiel, crucial en particulier chez les adolescents et les jeunes adultes, est à faire avec la psychose et son prototype, la schizophrénie. Ross (2009) va plus loin et il est probablement le premier à considérer le problème clinique de la coexistence d'un TDI et d'une psychose d'allure schizophrénique. On reconnaît habituellement assez facilement la survenue de microépisodes psychotiques chez les personnes souffrant de troubles graves de la personnalité. Les diagnostics de trouble psychotique bref et des autres troubles du spectre de la schizophrénie (spécifiée ou non spécifiée) sont alors utilisés dans le DSM-5. Les troubles dissociatifs n'ont pas de spécificateur « avec éléments psychotiques ». Sar et ses collaborateurs (2010) proposent une nouvelle catégorie diagnostique de « psychose dissociative » ou encore de « trouble dissociatif aigu avec éléments psychotiques », alors que Ross (1997) identifie plutôt un groupe de patients qui présentent un tableau concurrent de schizophrénie. La plupart des psychiatres œuvrant dans les services d'urgence et d'hospitalisation connaissent bien ces présentations cliniques (patients dont la structure de personnalité fragile glisse temporairement dans la psychose) décrites par Sar et collaborateurs (2010). Il semble préférable de maintenir les deux diagnostics (schizophrénie et TDI), lorsqu'ils se présentent en comorbidité chez ces patients et d'utiliser une dose minimale efficace d'antipsychotique (afin de minimiser les déficits cognitifs) et d'établir concurremment un processus psychothérapeutique. Souvent, ces patients qui souffrent de dissociation sont perçus comme réfractaires au traitement, car ils demeurent symptomatiques (les pseudohallucinations répondent très peu à la médication, sinon pas du tout) ; ils sont souffrants et souvent actifs sur le

plan suicidaire ou hétéroagressif. La polypharmacothérapie, la clozapine (ou quétiapine à fortes doses) sont alors les traitements les plus fréquents. Comme ils ont une tendance naturelle à se stabiliser progressivement (comme plusieurs TPL), l'effet sédatif non spécifique aidant, cette évolution « positive » risque de venir consolider l'hypothèse diagnostique d'une schizophrénie. On pourrait pourtant aussi expliquer cette amélioration par la maturation psychologique progressive et par les changements psychosociaux concurrents. Le patient voit son identité reconnue: il souffre de schizophrénie et il obtient « en compensation » un statut de personne handicapée reconnu par son environnement et par les services gouvernementaux. Certains de ces patients refusent même de « perdre » ce diagnostic et de s'engager dans un travail de psychothérapie. Ils ont atteint une certaine homéostasie psychosociale « confortable » relativement au chaos interne et externe du passé.

Selon les études, 25 à 50 % des patients souffrant d'un TDI ont reçu un diagnostic de schizophrénie au cours de leur suivi psychiatrique. Pour souligner cette confusion qui perdure, Ross cite des extraits de textes autobiographiques de patients ayant reçu de longue date un diagnostic de schizophrénie, mais présentant pourtant typiquement un tableau de TDI. Pour Ross (1997), l'introduction d'un spécificateur « avec symptômes dissociatifs » pour poser un diagnostic de schizophrénie permettrait de clarifier la relation réelle entre ces deux syndromes et d'examiner la contribution des traumatismes infantiles à la psychose. Cette relation a été abondamment documentée pour le TDI. Du côté de la psychose, des études récentes semblent indiquer des liens inattendus:

- Thompson et ses collaborateurs (2013) identifient, dans une cohorte à ultra-haut risque de psychose, un risque relatif de psychose augmenté de deux à quatre fois chez les patients victimes d'abus sexuels;
- Bechdolf et ses collaborateurs (2010) avec une cohorte similaire obtiennent un risque relatif de trois;
- Kelleher et ses collaborateurs (2013) montrent, dans une étude prospective visant plus de 1 000 adolescents, un lien prédictif entre des traumatismes durant l'enfance et l'émergence de symptômes psychotiques;
- Bebbington et ses collaborateurs (2011) identifient un risque relatif de psychose 10 fois plus élevé chez des enfants victimes d'abus sexuels;
- Elklit & Shevlin (2010) ainsi que Morgan & Fisher (2007) indiquent une relation significative entre des traumatismes durant l'enfance et le risque relatif de souffrir d'une psychose de type schizophrénique;
- Moskowitz et ses collaborateurs (2008) ont édité un recueil de textes intéressants sur l'interface psychose/dissociation.

24.6 Traitements

Le sujet étant vaste et complexe, le présent chapitre souligne quelques généralités, dont deux synthèses efficaces associées à d'excellentes sélections bibliographiques:

- *Guidelines for Treating Dissociative Identity Disorder in Adults* de l'ISSTD (2011);
- *Dissociation and Dissociative Disorders: DSM-5 and Beyond*. Dell & O'Neil, (2009);
- Le lecteur peut ensuite s'orienter dans la poursuite de ses objectifs d'apprentissage vers Howell (2011), Kluft et Fine (1993, 2013), Putnam (1989) et Ross (1997); et pour les enfants et adolescents, vers Putnam (1997) et Silberg (1998, 2013).

24.6.1 Traitements biologiques

Pascual et ses collaborateurs (2010), dans une étude naturaliste (où on observe sans orienter les interventions naturellement offertes), s'étendant sur huit ans, notent que les patients souffrant d'un trouble de personnalité limite (TPL) reçoivent en moyenne 2,7 médicaments et que 30 % en reçoivent plus de quatre). Au cours des dernières années, ils observent une certaine stabilité de la prescription d'antidépresseurs alors que celle des benzodiazépines a diminué. L'utilisation de stabilisateurs de l'humeur et d'antipsychotiques atypiques de 2^{e} génération a parallèlement augmenté. La comorbidité étant le facteur principal associé à la polypharmacie, les patients avec un trouble dissociatif (TD) ont un profil pharmacologique qui ressemble à celui du TPL, quoique l'utilisation des antipsychotiques et des antidépresseurs apparaît encore plus répandue compte tenu des manifestations prépsychotiques ou psychotiques et de la prévalence élevée de TSPT. Il n'existe cependant aucun médicament spécifique à ces syndromes et les attentes doivent être modestes, car les résultats sont en général limités. Dans un contexte de gains anticipés moindres chez une clientèle souvent impulsive, la sécurité doit primer. Il faut aussi garder à l'esprit la préservation des capacités cognitives nécessaires au travail thérapeutique et à l'intégration sociale. Dans une revue sur la psychopharmacologie de la dépersonnalisation, Sierra (2008) fait état d'une efficacité de la lamotrigine utilisée comme stratégie de potentialisation d'un antidépresseur sérotoninergique; il mentionne également l'utilisation des antagonistes des récepteurs opioïdes (naloxone, naltrexone) chez un sous-groupe de ces patients, notamment ceux qui ont des comportements d'automutilation.

24.6.2 Traitements psychologiques

Le traitement psychologique du TDI (prototype des TD) doit être conçu dans une perspective à long terme. Le travail est ardu, complexe, en raison des difficultés et des risques associés à la gestion du cadre thérapeutique et aux complexités de la relation transfert/contre-transfert (Loewenstein, 1993). Il peut être source de traumatisation secondaire pour le thérapeute par suite de l'exposition à des vécus traumatiques troublants. Par ailleurs, côtoyer et accompagner ces patients au cours de ce processus exigeant et souffrant de développement personnel, d'appropriation de soi, est une gratification au plan humain. Il est préférable pour le thérapeute d'avoir un minimum de deux à trois patients souffrant de TD (TDI ou autre TD spécifié) en parallèle, de gravité variée et dans une phase différente de leur processus thérapeutique afin d'éviter la fascination phénoménologique du débutant et de faire fructifier de façon croisée les apprentissages acquis. La supervision, individuelle ou de groupe, est fortement

recommandée au moins pour les premiers pas dans ce secteur. Une solide formation psychodynamique est de rigueur. Des formations complémentaires en thérapie dialectique (*dialectical behavior therapy*), en thérapie focalisée sur le transfert (*tranference focused psychotherapy*), en thérapie systémique, en thérapie cognitive et « *eye movement desensitization and reprocessing* (EMDR) » sont des atouts. Une formation minimale en hypnose, dont l'expérience personnelle de la transe hypnotique, apparaît essentielle, ne serait-ce que pour le confort du thérapeute qui peut se sentir désorienté par les états de transe spontanés flagrants ou masqués qui se produisent. Une incapacité à les détecter rend ce type de travail encore plus hasardeux. Dans son livre, Kluft (2013) présente sa technique d'abréaction fractionnée dont l'hypnose est l'outil de base. Il s'adresse au thérapeute expérimenté, mais la lecture de cet ouvrage est très utile pour quiconque entreprend ce type de travail thérapeutique avec une clientèle souffrant de TSPT et de TD. On met l'accent sur la sécurité du patient et du thérapeute dans la gestion du rythme et des objectifs thérapeutiques au cours du travail sur le passé traumatique. Il est brillamment illustré de vignettes cliniques.

Dans le cas des TDI légers ou dans la plupart des autres TD spécifiés, une approche individuelle peut suffire si les atteintes développementales sont minimes et l'adaptation psychosociale suffisante pour assurer une croissance personnelle. La psychothérapie dynamique, de type thérapie focalisée sur le transfert, est tout à fait indiquée pour de nombreux patients présentant un TD. La psychanalyse classique peut être le traitement de choix pour certains patients avec des symptômes légers à modérés, mais de haut niveau fonctionnel. Les patients avec TDI tolèrent en général très mal l'intensité transférentielle associée à la thérapie individuelle. Une fréquence supérieure à une fois par semaine apparaît mal avisée, en particulier pour les thérapeutes moins expérimentés, au cours de la phase de stabilisation et même pour l'ensemble du processus psychothérapeutique chez plusieurs de ces patients. Des rencontres bimensuelles ou mensuelles peuvent être le seul rythme tolérable chez certains patients plus gravement atteints au cours des premières années. Une relance téléphonique planifiée permet de minimiser les intenses réactions d'insécurité d'attachement et d'éviter ainsi les attaques répétées portées au lien thérapeutique. Parallèlement à cette préoccupation constante au sujet du maintien de l'espace thérapeutique et de sa sécurité, une certaine dose d'un sain optimisme doit être insufflée par le thérapeute et l'équipe qui l'entoure de façon à contrecarrer un syndrome d'impuissance acquise.

Cette préoccupation positive bienveillante est nécessaire, mais peut être accueillie avec suspicion par le patient qui la perçoit comme une réassurance futile ou, pire encore, comme l'expression d'un désir d'assujettissement. Plus l'offre est intéressante, plus des défenses dysfonctionnelles peuvent être mises en place, le patient se plaçant dans un inébranlable retranchement dans l'impuissance, ce qui vient confronter le thérapeute. Cette position du patient ouvre la porte à un surinvestissement thérapeutique, qui peut mener le thérapeute à l'épuisement, à l'apparition de sentiments conflictuels intenses (dont la haine contre-transférentielle) et aux risques de transgressions des frontières (Lowenstein, 1993). Le thérapeute, désarçonné de sa position grandiose de sauveur, peut être contraint à la position de victime impuissante et à risque d'endosser le rôle complémentaire « d'abuseur », répétant ainsi les trahisons et négligences du passé. Ces patients, comme certains TPL sévères, représentent un risque réel pour le thérapeute inexpérimenté, insuffisamment formé ou présentant une vulnérabilité personnelle transitoire ou structurale. Compte tenu de ces risques, l'équipe traitante doit rester vigilante et habilitée à assurer le maintien d'une position dialectique saine face à ces patients, c'est-à-dire une position mitoyenne entre les attentes de changement et l'acceptation du non-changement. Chez certains patients, la chronicisation prolongée a diminué leurs capacités adaptatives au niveau restreint des patients affectés de schizophrénie. Chez ceux-ci, l'approche est donc beaucoup plus orientée sur la réadaptation au quotidien. L'innocuité du thérapeute ayant été progressivement établie, l'émergence d'un désir de croissance autonome peut réapparaître de façon inattendue. Le TDI étant avant tout une démission « schizoïde » (Fairbairn, 1952) face à l'adversité et aux trahisons relationnelles (*betrayal trauma*) (Freyd, 1996), l'établissement et le maintien d'une relation humaine authentique, saine et durable est une expérience correctrice en soi pour ces patients.

Plus précisément, le traitement du TDI se déroule en phases, chacune ayant des objectifs spécifiques :

- une phase d'initiation incluant l'aspect contractuel et visant la stabilisation symptomatique globale ;
- une phase dont la majeure est la résolution des conflits psychodynamiques et traumatiques centraux par des techniques diverses d'exposition (EMDR, cognitivo-comportementale sur un mode soit verbal et/ou écrit) des événements traumatiques. Via la désensibilisation progressive, la charge émotionnelle des reviviscences s'atténue. Le patient, réalisant l'historicité du trauma (qu'il a eu lieu, mais qu'il est maintenant terminé), peut le transformer d'un statut intrusif et autonome de *flashback* à celui de mauvais souvenir beaucoup moins énergivore dans sa psyché ;
- une phase d'intégration psychosociale, occupationnelle et à laquelle souvent, s'ajoute une dimension spirituelle.

Cette approche par phases n'est cependant pas statique et linéaire (Herman, 1997). Ces moments thérapeutiques s'interpénètrent constamment dans des proportions variables. Cette démarche peut être représentée sous la forme d'une spirale ascendante de développement du patient qui s'appuie sur la qualité du travail élaboré tout au long de la thérapie, mais avant tout sur la solidité du travail de stabilisation de la première phase et le respect des capacités du patient tout au long du processus. Un rythme de travail constant et prudent minimise les épisodes souffrant de crise et accélère ultimement l'atteinte des objectifs thérapeutiques. La résolution des traumatismes du passé ne peut se faire que dans un contexte de sécurité dans la relation thérapeutique. Pour plusieurs patients, un travail formel et systématique sur les réminiscences traumatiques ne peut pas être effectué, sinon de façon épisodique (pour obtenir des gains fonctionnels permettant une meilleure qualité de vie). Quoique la notion de l'intégration permanente des différents états du Moi (rémission complète) soit l'objectif ultime, il est probable qu'une minorité des dyades patient/thérapeute ont les ressources nécessaires pour atteindre cet objectif. Souvent, l'atteinte d'un fonctionnement « coopératif » du système psychique dans la résolution des conflits au quotidien et l'absence prolongée d'amnésie significative est

satisfaisante chez l'adulte. Chez l'enfant, l'adolescent et le jeune adulte, une intégration des états du Moi suffisante permettant d'éviter l'installation d'une amnésie au quotidien est essentielle. L'intégration complète apparaît de loin souhaitable et doit être poursuivie activement.

24.6.3 Interventions sociales

L'autonomisation (*empowerment*) est favorisée par l'atteinte d'objectifs fonctionnels avec le soutien éclairé d'autres membres de l'équipe traitante et des partenaires de la communauté (groupes d'entraide, intervenants communautaires et réseaux sociaux [amis, famille, collègues de travail et partenaires de loisirs]. Une attention particulière doit être portée à l'établissement ou au rétablissement d'un réseau sociofamilial qui favorisera l'intégration sociovocationnelle générale.

Chez l'adulte, l'urgence des réalisations concrètes (couple, famille, travail et loisirs) dans l'univers réel nécessite des investissements majeurs et ces patients doivent être encouragés ou supportés de façon prioritaire. Chez l'enfant et l'adolescent, les enjeux développementaux sont cruciaux et l'intervention en réseau est essentielle (protection de la jeunesse, milieu familial, scolaire et communautaire), de façon à éviter une chronicisation handicapante. Des interventions concrètes auprès du milieu de vie sont habituellement nécessaires, sinon les interventions individuelles sont peu efficaces.

24.7 Évolution et pronostic

Il faut d'abord se rappeler qu'il est normal pour plusieurs adolescents de passer par des phases de questionnement sur leur identité. À cette période, il faut être prudent avant d'émettre un diagnostic, car une évolution normalisante peut souvent survenir spontanément à cause de la plasticité cérébrale en lien avec les événements vécus. Par contre, la détection précoce d'un TD chez les enfants et les adolescents et un traitement multidisciplinaire suffisamment prolongé sont essentiels pour faciliter une trajectoire développementale saine. Chez les jeunes, la rémission fonctionnelle peut se faire très rapidement et souvent les cliniciens oublient que ce syndrome est avant tout phobique et que toute amélioration de la situation psychosociale ou intrapsychique peut s'accompagner d'une recompartimentation rapide (le Moi reprenant assez de force pour réinstaller efficacement ses défenses dissociatives) s'accompagnant souvent d'une disparition apparente de tout symptôme, Un suivi longitudinal s'impose chez l'enfant et l'adolescent (sans épisode amnésique identifié), même si celui-ci devient plus espacé, afin de s'assurer du développement de mécanismes de défense plus matures face à l'adversité. Lorsque l'amnésie s'est installée, un traitement actif et continu doit être maintenu pour permettre la réintégration des représentations dissociées (*alter ego).*

Le pronostic de patients souffrant, en apparence, de troubles graves (d'allure schizophrénique) peut se révéler beaucoup plus bénin à la lumière de la compréhension des processus dissociatifs. D'autre part, des processus dissociatifs graves peuvent indiquer un pronostic sombre et des risques élevés de passage à l'acte suicidaire ou à un homicide. La dissociation accroît le risque de passage à l'acte grave et elle doit être prise en compte dans l'établissement d'objectifs thérapeutiques réalistes. Outre la gravité du trouble, le pronostic est fonction du cadre général offert au patient. Certains patients dangereux, qui sont à ce jour considérés comme non traitables, doivent être identifiés rapidement comme tels et mener à une révision appropriée des mesures et attentes thérapeutiques. La détection de situations d'abus concurrents (abus envers le patient ou du patient envers autrui) à la thérapie peut être impossible sans une communication avec les proches. La durée de la présence du trouble dissociatif est une variable importante chez les personnes souffrant de TD, indépendamment des multiples facteurs psychosociaux et de la gravité des traumatismes et de la négligence. L'investissement narcissique des représentations de soi, envers elles-mêmes et leur autonomie, semble être fonction de cette durée. Le noyau d'identité, développé depuis l'enfance, devient de plus en plus investi. Le symptôme le plus fiable cliniquement apparaît être l'amnésie. Dès que l'amnésie s'installe, le processus de distanciation progressive des représentations de soi s'accélère et les conséquences dysfonctionnelles augmentent. De ce fait, le diagnostic à l'âge adulte est tardif et déjà un élément de mauvais pronostic. Chez l'adolescent et le jeune adulte, le taux de retraumatisation est important, en particulier au niveau sexuel, mais un suivi thérapeutique peut le réduire de beaucoup. De même, la transmission intergénérationnelle de ces syndromes dissociatifs semble très élevée et une approche préventive est indiquée. Kluft (2013) recommande depuis plus de 30 ans de surveiller de près le développement des enfants de parents (en particulier de mères) souffrant de TDI afin d'intervenir précocement et activement.

■ ■ ■

Les troubles dissociatifs sont sous-diagnostiqués et leur existence en tant qu'entités cliniques indépendantes des troubles sévères de la personnalité, comme le trouble limite, fait toujours l'objet de débats. Les mécanismes étiologiques de ces troubles reposent essentiellement sur des théorisations psychanalytiques difficiles à valider par la méthode empirique. Selon le DSM-5, la prévalence annuelle du TDI est de 1,5 % de la population générale. Suspecter les TD est un premier pas. Le diagnostic précoce est un défi pour les cliniciens et pour nos systèmes de soins, mais il est possible de traiter efficacement ces patients.

Lectures complémentaires

Boon, S. & *al.* (2014). *Gérer la dissociation d'origine traumatique : Exercices pratiques pour patients et thérapeutes*, De Boeck.

Lopez, G. & *al.* (2012). *Dissociation et mémoire traumatique*, Paris, Dunod.

Michelson, L. K. & Ray, W. J. (2013). *Handbook of Dissociation : Theoretical, Empirical, and Clinical Perspectives*, Springer.

CHAPITRE 25

Troubles à symptomatologie somatique

Pierre Verrier, M.D.

Psychiatre, Service de médecine psychosomatique et de consultation-liaison, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

Professeur agrégé de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Donald Bouthillier, Ph. D. (psychologie)

Psychologue, Service de médecine psychosomatique et de consultation-liaison, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

Professeur chargé de cours, Faculté d'éducation permanente, Université de Montréal

25.1 Évolution des concepts 529
25.1.1 Historique 529
25.1.2 Définition et classification 530
25.1.3 Troubles à symptomatologie somatique 531
25.2 Épidémiologie 533
25.3 Étiologies 533
25.3.1 Facteurs prédisposants 534
25.3.2 Facteurs précipitants 535
25.3.3 Facteurs perpétuants 535
25.4 Variétés diagnostiques 536
25.4.1 Troubles à symptomatologie somatique 536
25.4.2 Crainte excessive d'avoir une maladie 538
25.4.3 Conversion 540
25.4.4 Troubles à symptomatologie somatique spécifiés ou non spécifiés 542
25.5 Évaluation et diagnostic différentiel 542
25.5.1 Limites de l'évaluation 544
25.5.2 Comorbidités 544
25.6 Approches thérapeutiques 545
25.6.1 Approche générale globale 545
25.6.2 Approches psychothérapeutiques spécifiques 547
Lectures complémentaires 549

Chez l'être humain, il y a une tendance universelle à expérimenter et à communiquer la détresse psychologique sous forme de symptômes physiques et à demander une attention médicale pour ces symptômes. La notion de somatisation (Lipowski, 1990), utilisée par les cliniciens et les chercheurs pour caractériser une grande variété de phénomènes et de processus, est souvent source de confusion. Il est donc nécessaire de se donner une perspective globale des différents syndromes qui peuvent s'exprimer par des manifestations somatiques.

25.1 Évolution des concepts

Le DSM-5 a fait un travail significatif pour tenter de mieux circonscrire le statut psychopathologique des somatisations en proposant une nouvelle classification, mais la CIM-10 reflète toute l'ambiguïté historique de cette catégorie F40-F48 Troubles névrotiques, troubles liés à des facteurs de stress et troubles somatoformes.

25.1.1 Historique

Le DSM-5 propose la catégorie « troubles à symptomatologie somatique » pour remplacer la catégorie des « troubles somatoformes » qui fut introduite pour la première fois dans le DSM-III en 1980 et complétée dans le DSM-III-TR (1987). Elle regroupait différents troubles se manifestant par un ensemble de symptômes somatiques pour lesquels on ne pouvait démontrer de cause organique ou de maladie physique connue :

- trouble de somatisation ;
- trouble de conversion (névrose hystérique, type conversion) ;
- douleur psychogène ou trouble douloureux somatoforme ;
- hypocondrie (névrose hypocondriaque) ;
- peur d'une dysmorphie corporelle (apparue dans le DSM-IV-TR en 1987) ;
- trouble somatoforme atypique, trouble somatoforme indifférencié et non spécifié.

Le DSM-III a regroupé de façon pragmatique ces différents troubles et le DSM-IV et le DSM-IV-TR n'ont apporté que des modifications mineures. Par souci d'homogénéité, la CIM-10 reconnaît les troubles somatoformes tout en maintenant certaines différences : par exemple, la conversion est classée dans la catégorie des « troubles dissociatifs » alors que la neurasthénie conserve un statut marginal que le DSM-IV-TR place sous l'entité de « trouble somatoforme indifférencié ».

La catégorie des troubles somatoformes fut sujette à de nombreuses critiques récurrentes depuis son origine. Le DSM-5 propose un changement majeur. Plusieurs médecins militaient tout simplement en faveur de l'abolition de la catégorie des troubles somatoformes, qu'ils trouvaient trop imparfaite, alors que d'autres souhaitaient des remaniements importants. Aucun ne désirait le *statu quo*. Les principales critiques signalaient :

- l'impact arbitraire de l'approche catégorielle au détriment d'une approche dimensionnelle (critique générale adressée au DSM dans son ensemble), mais hautement significative en ce qui concerne les troubles somatoformes ;
- le faible usage du diagnostic de trouble somatoforme, tant par les médecins que les psychiatres, en dépit d'une prévalence élevée au sein de la population générale ;
- le maintien d'appellations variées qui entretiennent une certaine confusion : symptômes médicalement inexpliqués, trouble fonctionnel, trouble psychosomatique (*voir l'encadré 25.1*) ;
- un seuil trop restrictif pour le trouble de somatisation et un seuil trop bas pour le trouble somatoforme indifférencié et encore plus, pour le trouble somatoforme non spécifié dans lesquels on peut inclure une grande proportion des patients consultant en 1re ligne puisque leurs plaintes sont souvent non spécifiques ;
- un diagnostic d'exclusion qui repose sur des critères négatifs (absence d'évidence de maladie organique identifiable) et l'absence de critères psychologiques spécifiques, somme toute nécessaires à une classification psychiatrique, ce qui perpétue un dualisme réductionniste corps-esprit (organique vs psychologique) ;
- la présence de comorbidité significative, tant au sein de la catégorie des troubles somatoformes en tant que telle, qu'avec les troubles dépressifs ou anxieux, ce qui amène certains auteurs à suggérer une physiopathologie commune aux troubles anxiodépressifs ;
- un manque de consensus face aux conceptualisations théoriques pour refléter la réalité clinique ;
- la stigmatisation du trouble somatoforme soulevée par les patients et la mise en péril de la relation médecin-malade.

ENCADRÉ 25.1 Troubles somatiques fonctionnels les plus fréquents

- Céphalée de tension
- Syndrome temporomandibulaire
- Douleur thoracique non spécifiée
- Syndrome d'hyperventilation
- Dyspepsie non ulcéreuse
- Syndrome de l'intestin irritable
- Lombalgie
- Cystite interstitielle
- Douleur pelvienne chronique
- Syndrome prémenstruel
- Fibromyalgie
- Syndrome de fatigue chronique
- Hypersensibilité environnementale idiopathique : sensibilité à plusieurs produits (p. ex., parfums, produits de nettoyage) qui causent des réactions dans diverses parties de l'organisme

Ainsi les attentes sont grandes et les divers écrits des dernières années reflètent les difficultés à trouver un consensus au sein de la communauté scientifique à propos de cette problématique très prévalente en 1re ligne et associée à des coûts socio-économiques importants (examens médicaux et même chirurgies exploratrices inutiles, présentéisme, absentéisme, invalidité, sans oublier la détresse psychologique et somatique du patient et l'impact sur sa famille).

Dans la catégorie des troubles à symptomatologie somatique (TSS), le DSM-5 propose donc sept grandes catégories dont le mode de présentation est constitué principalement de symptômes somatiques et de préoccupations/distorsions cognitives face à la maladie. ▸▸ On y trouve :

- le trouble à symptomatologie somatique ;
- la crainte excessive d'avoir une maladie ;
- la conversion ou le trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle ;

- les facteurs psychologiques influençant une affection médicale ;
- le trouble factice ;
- les autres troubles spécifiés à symptomatologie somatique ;
- le trouble non spécifié à symptomatologie somatique.

Les facteurs psychologiques influençant une affection médicale sont présentés en détail au chapitre 29, et les troubles factices au chapitre 30.

On constate que deux catégories, les « facteurs psychologiques influençant une affection médicale et le trouble factice, n'étaient pas incorporées au sein de la catégorie des troubles somatoformes dans les DSM-III, DSM-IV et IV-TR. Elles formaient des catégories distinctes. Le DSM-5 en propose l'inclusion dans les TSS en raison d'un souci de pragmatisme et d'utilité clinique pour faciliter de futures recherches. Ce regroupement vise à aider le médecin dans l'élaboration de son diagnostic différentiel face aux différents symptômes médicalement inexpliqués, qui l'incitent à percevoir une éventuelle production volontaire de symptômes pour l'obtention de gains secondaires. La frontière entre les troubles somatoformes et le trouble factice n'est pas toujours évidente, surtout dans le contexte médico-administratif de l'invalidité. Ainsi, on souhaite favoriser la recherche pour distinguer ces deux entités.

Quant à la catégorie des facteurs psychologiques influençant une affection médicale, on assiste à une même logique. Il n'est pas rare que des symptômes médicalement inexpliqués cohabitent avec des maladies somatiques bien identifiées et viennent participer à la complexité du tableau clinique et influencer la réponse thérapeutique et le pronostic.

25.1.2 Définition et classification

On peut distinguer deux grandes catégories de somatisations (*voir le tableau 25.1*) qu'on appelle maintenant, dans le DSM-5, troubles à symptomatologie somatique.

Les somatisations involontaires se divisent en deux groupes.

1. Les somatisations lésionnelles se rapportent aux affections médicales (des maladies ou des processus psychophysiologiques qu'il est possible de mettre en évidence par divers examens) dont le déclenchement, l'exacerbation ou la perpétuation peuvent être influencés par des facteurs psychologiques. Ces états étaient anciennement qualifiés de « maladies psychosomatiques » ou de « troubles psychophysiologiques » dans le DSM-II. À partir du DSM-III, on a préféré la dénomination de « facteurs psychologiques influençant une affection médicale générale » qui, dans le DSM-5, sont réunis dans la catégorie des troubles à symptomatologie somatique (TSS). Comme facteurs psychologiques ou comportementaux, on observe une vaste gamme de conditions pouvant influencer négativement la maladie (avoir un effet évident sur l'affection médicale) :
   - des symptômes anxieux ou dépressifs (même de niveau subclinique) ;
   - des attitudes comme la régression, le déni, la colère, l'hostilité ;
   - le style de *coping* ;
   - des comportements inappropriés comme la non-observance du traitement ;
   - des facteurs culturels comme les différents modèles explicatifs de la maladie ;
   - le recours aux médecines traditionnelles.
2. Les somatisations non lésionnelles se divisent en trois grandes catégories :
   - les troubles à symptomatologie somatique, qui sont l'objet du présent chapitre ;
   - les somatisations qui peuvent accompagner d'autres psychopathologies (p. ex., la douleur thoracique dans le trouble panique, la tension musculosquelettique dans l'anxiété généralisée, etc.). Il faut noter que les syndromes psychiatriques les plus souvent associés à une somatisation, observés en consultation-liaison, ne sont pas les TSS, mais plutôt les syndromes psychiatriques plus communs (p. ex., dépression, trouble anxieux, trouble de l'adaptation, etc.) ;
   - les somatisations volontaires, c'est-à-dire l'élaboration consciente de symptômes ou de maladies, qui recoupent les catégories diagnostiques de simulation et de troubles factices avec présentation somatique.

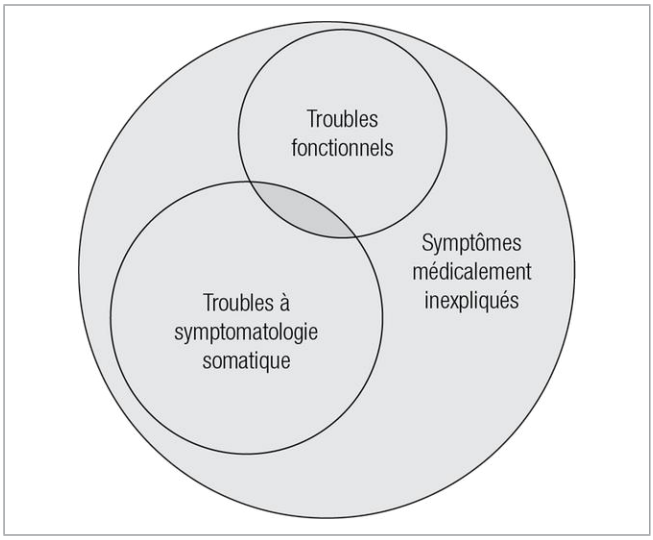
TABLEAU 25.1 Spectre des somatisations

Somatisations involontaires	Somatisations volontaires
Lésionnelles : avec lésions organiques • Facteurs psychologiques influençant une affection médicale générale • Troubles neurocognitifs Non lésionnelles : sans lésions organiques démontrables • Troubles à symptomatologie somatique • Conversion • Crainte excessive d'avoir une maladie • Autres troubles avec malaises physiques : – Troubles de l'adaptation avec plaintes somatiques – Troubles anxieux – Troubles dépressifs – Troubles psychotiques	Avec présentation somatique • Simulation • Troubles factices avec présentation somatique

Habituellement, un patient est motivé par la présence de malaises physiques quand il consulte en 1re ligne. Plusieurs de ces malaises vont demeurer médicalement inexpliqués, n'alertant pas le médecin sur la présence d'une pathologie médicale identifiable. Dans ce grand groupe de « symptômes médicalement inexpliqués », on peut identifier deux sous-groupes plus restreints :

- des troubles à symptomatologie somatique, auparavant nommés « troubles somatoformes », qui signalent la présence d'une psychopathologie. On constate une atteinte plus marquée du fonctionnement avec une intensité, une gravité et une chronicité des symptômes qui compromettent le fonctionnement. Il n'est pas rare que la symptomatologie soit associée à de l'absentéisme au travail et de constater une évolution ambiguë de la maladie. Des facteurs plus psychologiques que physiques influencent le degré d'atteinte fonctionnelle ;
- des troubles somatiques fonctionnels (*voir la figure 25.1*) nommés différemment à l'intérieur de chacune des spécialités médicales, par exemple, en gastroentérologie, le syndrome d'intestin irritable en l'absence de lésion organique identifiable est défini ainsi dans les critères de Rome :

FIGURE 25.1 **Proportion des troubles fonctionnels et des troubles à symptomatologie somatique par rapport aux autres symptômes médicalement inexpliqués**



Source : Creed & *al.* (2011), p. 2.

- douleurs abdominales récidivantes : crampes intestinales, ballonnements et/ou flatulences, habituellement soulagés par la défécation ;
- modification du rythme des selles et de leur consistance : diarrhée ou constipation fréquentes, ou alternance diarrhée et constipation.

Il n'est pas rare d'observer la présence de plusieurs troubles somatiques fonctionnels chez le même patient.

On doit donc retenir que ce ne sont pas tous les symptômes médicalement inexpliqués ou tous les troubles somatiques fonctionnels qui sont associés à la présence d'une psychopathologie telle que signalée par le diagnostic d'un trouble somatoforme ou d'un TSS. Mais, face à ces symptômes médicalement inexpliqués, il y a lieu de rester vigilant dans le dépistage d'une psychopathologie. Généralement, ces symptômes somatiques demeurent médicalement inexpliqués et sont associés à de nombreuses visites médicales et à des examens non nécessaires qui sont toujours à risque de complications iatrogéniques. Plusieurs termes sont utilisés pour désigner ces présentations somatiques : trouble fonctionnel avec dénomination spécifique selon la spécialité médicale, trouble psychosomatique, symptômes médicalement inexpliqués (*voir l'encadré 25.1*).

Depuis les dernières années, plusieurs auteurs suggèrent une terminologie plus descriptive en souhaitant répondre aux exigences du DSM qui se veut athéorique.

Il n'est pas toujours facile de préciser à quel moment ces symptômes somatiques communs, largement présents au sein de la population et souvent qualifiés de fonctionnels, acquièrent l'intensité d'un TSS. Généralement, ces troubles ont en commun la présence d'un ou de multiples symptômes somatiques qui perturbent significativement le fonctionnement et sont source de préoccupations et de détresse motivant une consultation médicale. Pour mieux discriminer ceux-ci, le DSM-5 a introduit des critères de pensées, de sentiments ou de comportements excessifs. Plutôt que de s'appuyer principalement sur l'absence d'explication médicale (symptômes médicalement inexpliqués), comme le stipulait le DSM-III ou IV, le DSM-5 priorise la présence de symptômes somatiques, peu importe l'existence d'une affection médicale sous-jacente. Il faut en plus observer une détresse significative et une perturbation du fonctionnement quotidien. La caractéristique majeure des patients présentant un TSS n'est pas le type de symptômes somatiques, mais le nombre et la façon de les présenter ou de les interpréter (*voir le tableau 25.3*).

25.1.3 Troubles à symptomatologie somatique

Le trouble à symptomatologie somatique (TSS) est une dénomination totalement nouvelle au sein du DSM-5. Il regroupe quatre entités des troubles somatoformes du DSM-IV-TR (*voir le tableau 25.2*).

Chaque entité a sa propre histoire et s'est traduite par des appellations différentes au sein de la littérature et selon l'évolution des DSM. Voici une courte synthèse de l'historique de ces différents diagnostics.

- Le trouble de somatisation fit son apparition dans le DSM-III, alors que l'on souhaitait se dégager de l'entité « névrose hystérique de type conversion » (DSM-II, 1968). Cette entité renommait le tableau clinique décrit antérieurement par Briquet, « l'hystérie de Briquet », qui regroupait toute une panoplie de symptômes physiques touchant plusieurs systèmes (digestif, gynécologique, sexuel, neurologique, etc.) tout en étant dominé par des douleurs multiples. Le DSM-IV a réduit le nombre de critères nécessaires et la littérature renferme plusieurs propositions pour en simplifier le diagnostic (trouble de somatisation abrégé, trouble multisomatoforme, etc.) et mieux traduire la réalité clinique. On retient un tableau multisymptomatique, fluctuant au cours de son évolution, débutant avant la trentaine, plus prévalent chez les femmes, donnant lieu à de nombreux examens ou hospitalisations et constituant une source d'invalidité. En général, on observe une détresse psychologique significative, avec présence de comorbidités anxieuses et dépressives ou de troubles de la personnalité. Il n'est pas rare qu'un dysfonctionnement socioprofessionnel y soit associé.
- Les DSM-III et DSM-IV avaient une catégorie résiduelle, le trouble somatoforme indifférencié, qui s'est avéré le plus diagnostiqué par les médecins. Il désignait des préoccupations somatiques chroniques (durant plus de six mois) et causant un dysfonctionnement significatif. On notait toute une panoplie de symptômes somatiques qui ne répondaient pas aux critères spécifiques du trouble de somatisation, mais qui étaient à l'origine d'une détresse, de préoccupations et d'une source de dysfonctionnement. La fatigue chronique était souvent associée et on recommandait de diagnostiquer un trouble somatoforme indifférencié plutôt que de conclure à la neurasthénie, comme le proposait la CIM. Quoique proposée par le neurologue américain, G. Beard, la neurasthénie n'avait jamais été reconnue par la médecine américaine, contrairement aux médecines chinoise ou russe. Le syndrome de fatigue chronique soulève encore de vives controverses entre les défenseurs d'un syndrome neuropsychiatrique (encéphalomyalgie chronique)

TABLEAU 25.2 Catégories diagnostiques de la symptomatologie somatique

Trouble à symptomatologie somatique (DSM-5)	Troubles somatoformes (DSM-IV-TR)	Troubles somatoformes et autres (CIM-10)
Trouble à symptomatologie somatique	• Trouble de somatisation • Trouble somatoforme indifférencié • Trouble douloureux • Hypocondrie (avec symptômes somatiques)	• Somatisation • Trouble somatoforme indifférencié • Syndrome douloureux somatoforme persistant • Trouble hypocondriaque
Crainte excessive d'avoir une maladie	• Hypocondrie (sans symptômes somatiques prédominants)	• Trouble hypocondriaque (nosophobie)
Conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle)	• Trouble de conversion	• Troubles dissociatifs (de conversion)[1] • Troubles dissociatifs de la motricité et des organes de sens • Troubles moteurs dissociatifs • Convulsions dissociatives • Anesthésie dissociative et atteintes sensorielles • Troubles dissociatifs (de conversion) mixtes • Autres troubles dissociatifs (de conversion) • Troubles dissociatifs (de conversion) sans précision
Autres troubles spécifiés à symptomatologie somatique		• Autres troubles somatoformes
Troubles non spécifiés à symptomatologie somatique	• Trouble somatoforme non spécifié	• Trouble somatoforme sans précision
Facteurs psychologiques influençant une affection médicale	• Catégorie incluse dans « autres conditions d'intérêt clinique »	
Trouble factice	• Catégorie spécifique non incluse dans les troubles somatoformes	• Production intentionnelle ou simulation de symptômes ou d'incapacités, soit physiques, soit psychologiques (trouble factice)
Obsession d'une dysmorphie corporelle	• Trouble dysmorphique corporel[2]	• Peur d'une dysmorphie corporelle

1. La conversion demeure incluse dans les troubles dissociatifs de la CIM en précisant son type de présentation.

2. Le trouble dysmorphique corporel, qui faisait partie des troubles somatoformes dans le DSM-IV-TR, est déplacé dans les troubles obsessionnels et se nomme « obsession d'une dysmorphie corporelle » dans le DSM-5.

Sources : APA (2015) p. 367 ; APA (2004) p. 490 ; Organisation mondiale de la santé (2008).

et les tenants d'un syndrome influencé par des facteurs psychologiques. Il n'est pas rare de rencontrer une attribution somatique, voire hypocondriaque, dans de tels syndromes.

Une troisième catégorie implicite, celle utilisée en médecine pour décrire des douleurs (le trouble douloureux), qui était dans le DSM-IV, n'est pas retenue dans le DSM-5. ▸▸

- Le trouble douloureux comporte deux sous-groupes :
  - avec des facteurs psychologiques ;
  - avec des facteurs mixtes (organiques et psychologiques).

▸▸ Le trouble à symptomatologie somatique avec douleur prédominante est présenté en détail au chapitre 26, à la sous-section 26.9.1.

Cette classification a été source de confusion et de nombreuses critiques au sein de la communauté scientifique. Plusieurs médecins et chercheurs ont signalé qu'il était difficile de distinguer la douleur causée par des facteurs psychologiques de celle causée par des problèmes physiques. On mentionnait que toute douleur était un phénomène global et fréquemment associé à une détresse psychologique.

Les propositions successives (DSM-III, DSM-IV) tentent de se distancer du concept de « douleur psychogène » proposé initialement par le DSM-III et jugé inadéquat et suggèrent simplement le terme de « trouble douloureux ». Ce trouble se définit comme une douleur intense, persistante dans une ou plusieurs régions, d'une intensité suffisante pour requérir une attention clinique et causer un dysfonctionnement significatif. On mentionne que le début, la gravité, l'exacerbation et le maintien des symptômes sont reliés à des facteurs psychologiques.

De plus en plus, les médecins reconnaissent la difficulté de distinguer la douleur induite « psychologiquement » de celle induite « physiologiquement ». Les dernières recherches montrent la présence de remaniements neuronaux traduisant une neuroplasticité cérébrale chez les patients souffrant de douleur chronique et contribuant ainsi au maintien de la douleur, et ce, malgré l'absence de blessures périphériques. Ces différents remaniements indiquent l'intrication des structures cérébrales dans la cognition et les émotions, ce qui milite en faveur d'un modèle bio-psycho-social de la douleur. Il vaut mieux éviter le recours au terme « psychogène » (encore trop souvent mentionné) lorsque le médecin ne peut identifier un substrat organique ou qu'il se trouve devant un tableau clinique dont la physiopathologie est encore mal connue, comme la fibromyalgie. Par exemple, les dernières compréhensions de la fibromyalgie ont intégré comme processus physiopathologiques, les phénomènes d'hypersensibilisation centrale, expliquant ainsi la généralisation de la douleur à tout le corps, leurs étroites relations avec le vécu émotionnel et les troubles affectifs. Cette hypersensibilisation serait en grande partie liée au déficit de la voie inhibitrice de

la douleur au niveau du tronc cérébral, ce qui expliquerait les phénomènes d'hyperalgésie et d'allodynie, principalement décrits dans la douleur neuropathique.

Pour terminer, ce bref survol historique, le DSM-5 différencie deux types de patients hypocondriaques :

- ceux qui présentent plusieurs plaintes somatiques ;
- ceux qui présentent une crainte excessive d'avoir une maladie où la dimension cognitive et émotive est à l'avant-plan, en l'absence de plaintes somatiques.

25.2 Épidémiologie

La prévalence exacte du trouble à symptomatologie somatique (TSS) n'est pas encore connue, la nouvelle définition proposée dans le DSM-5 étant toute récente. On s'attend à ce qu'elle soit plus élevée que celle du trouble de somatisation du DSM-IV (<1 %) et inférieure à celle du trouble somatoforme indifférencié du DSM-IV, qui se chiffre autour de 19 % dans une population de 1re ligne. L'estimation la plus réaliste envisage une prévalence de 5 à 7 % de la population générale selon les prévisions notées dans le DSM-5.

25.3 Étiologies

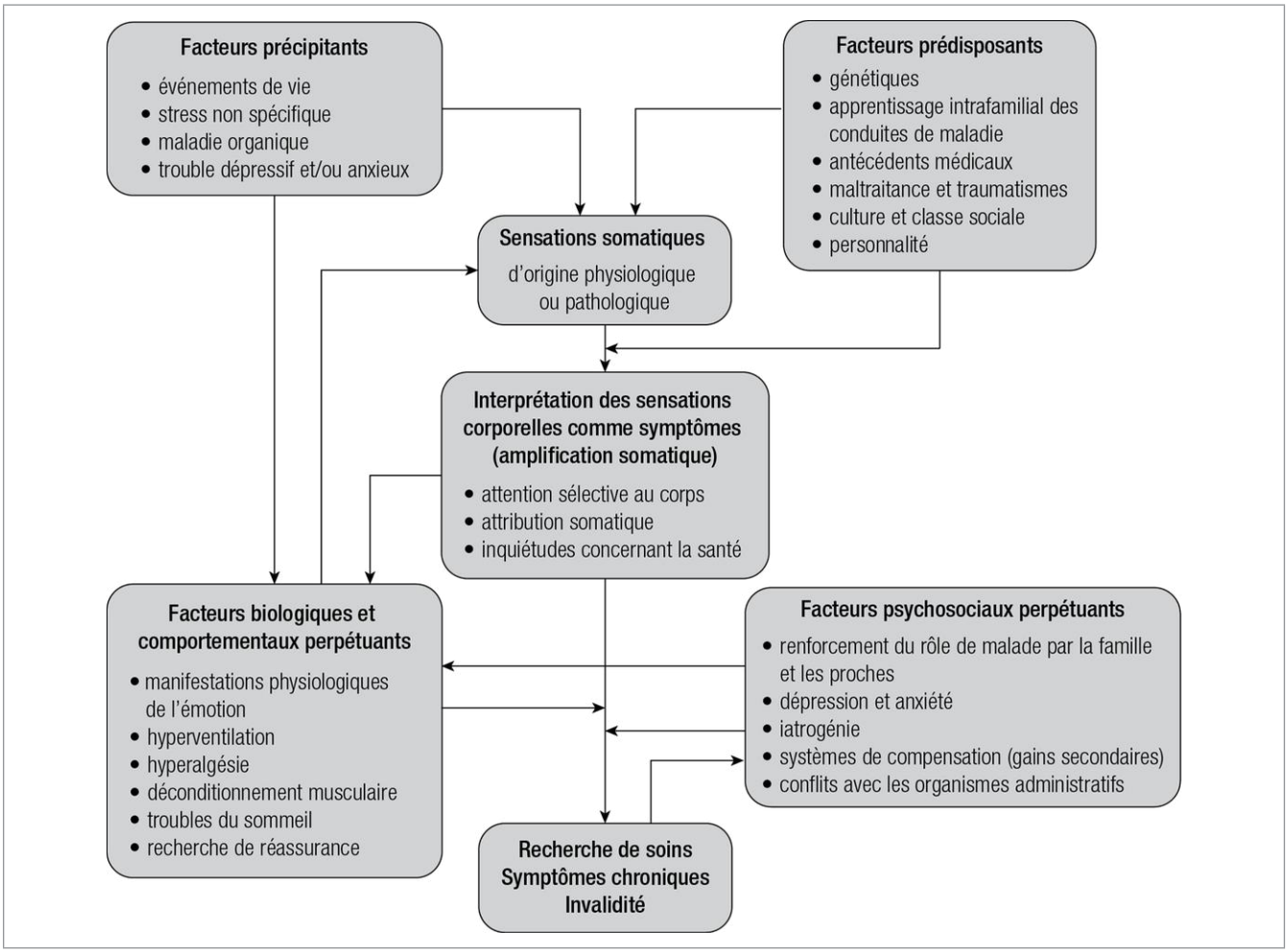
La figure 25.2 illustre différents facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants qui peuvent influencer le recours inconscient à la somatisation comme moyen d'expression ainsi que les différents mécanismes qui peuvent y contribuer.

Les facteurs de risque à la somatisation comprennent :

- le sexe féminin ;
- une faible scolarisation ;
- une mauvaise situation socio-économique ;
- le fait d'appartenir à des minorités ethniques, ce qui montre l'importance des facteurs culturels ;
- une santé fragile durant l'enfance ;
- des antécédents de maltraitance, d'abus physiques ou sexuels ;
- la présence de proches qui ont souffert de problèmes de santé importants et chroniques au cours du développement de l'enfant.

Le tableau 25.3 présente certains mécanismes pathophysiologiques de somatisation.

FIGURE 25.2 Modèle de la somatisation et des troubles de symptômes fonctionnels



Source : Cathébras (2006), p.181.

TABLEAU 25.3 Mécanismes pathophysiologiques de somatisation

Mécanismes physiologiques	• Activation autonomique • Tension musculaire • Hyperventilation • Modifications vasculaires : vasoconstriction, vasodilatation • Processus cérébral d'information • Effets physiologiques de l'inactivité • Perturbations du sommeil • Cytokines cérébrales
Mécanismes psychologiques	• Facteurs perceptuels (hypervigilance) • Croyances • Humeur • Facteurs de la personnalité
Mécanismes interpersonnels	• Renforcements par des proches • Interactions avec le système de santé • Procédure de compensation pour invalidité

Source : Adapté de Mayou & *al.*, (1995), p. 44.

C'est une intrication complexe de ces différents facteurs qui colore les variétés de présentations cliniques selon une multicausalité circulaire, plutôt que l'identification de facteurs spécifiques selon un modèle de causalité linéaire. Pour tâcher de clarifier cette complexité de causes, on peut l'aborder en séquence de facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants.

25.3.1 Facteurs prédisposants

Le processus de somatisation est influencé par différents facteurs prédisposants s'inscrivant dans le modèle bio-psycho-social que le clinicien doit savoir reconnaître et intégrer dans une compréhension globale.

Facteurs biologiques

Voici les facteurs biologiques dont le clinicien doit tenir compte.

- Génétiques : Bien que ce domaine soit peu exploré, certaines études ont pu montrer la présence de facteurs génétiques. Des études plus anciennes sur le trouble de somatisation (Cloninger & *al.*, 1986) et d'autres plus récentes réalisées auprès de jumeaux (Kato & *al.*, 2009) montrent une relation complexe entre les facteurs génétiques et la présence de syndromes somatiques fonctionnels, comme l'anxiété et la dépression.
- Dysfonctionnement des neurotransmetteurs : En raison de la comorbidité importante avec les troubles anxiodépressifs, Hudson (2003) a proposé l'hypothèse d'un spectre affectif dans certains syndromes comme la fibromyalgie, le syndrome de fatigue chronique, le syndrome de l'intestin irritable, la lombalgie, etc. La sérotonine et la noradrénaline sont mises en cause. Les travaux récents sur la neurotransmission de la douleur s'appuient de plus en plus sur les mécanismes ou les structures, tant au niveau central qu'au niveau de la corne postérieure de la moelle, qui peuvent être à l'origine d'une hypersensibilité par neuroplasticité, appelée syndrome de sensibilisation centrale.

Facteurs développementaux

Les expériences infantiles négatives qui résultent de la vie dans une famille dysfonctionnelle, de la maltraitance, des abus physiques et sexuels, de l'expérience précoce de la maladie, de maladies ou de la perte de proches (parents, grands-parents, etc.) sont souvent associées à la présence de symptômes somatiques et de troubles fonctionnels (p. ex., syndrome de l'intestin irritable). Ces expériences, souvent issues de carences affectives précoces, ont des impacts sur le style d'attachement à l'âge adulte des personnes somatisantes. Elles ont développé une forme d'attachement anxieux et rigide qui les a conduites à adopter un comportement persistant de recherche de soins (Stuart & Noyes, 1999). Par ailleurs, une expérience de maladie en bas âge peut favoriser un sentiment de vulnérabilité physique et un comportement de recherche de soins.

Facteurs liés à la culture et à la classe sociale

Le concept de somatisation repose sur une dichotomie marquée entre le corps et l'esprit, décrite par les anthropologues et les sociologues. Les symptômes somatiques sont la forme la plus commune d'expression de la détresse qui est fortement influencée par la culture ou par le lieu d'observation (en consultation). Il est rare que ces patients mentionnent d'emblée qu'ils sont dépressifs ; ils parlent plutôt de leur fatigue, de leur manque d'énergie. Le médecin est interpellé le plus souvent par une plainte somatique qui sert de billet d'entrée et de là, selon la qualité de la relation, il peut aborder la détresse psychologique. Ce phénomène contribue au sous-diagnostic de la détresse psychologique, tellement le médecin est préoccupé par la recherche d'une origine organique à la plainte. Plusieurs facteurs, en particulier culturels, contribuent au mode de présentation somatique. La crainte de stigmatisation liée à la maladie mentale est particulièrement présente au sein de plusieurs cultures (p. ex., plutôt que d'évoquer la dépression, certains patients préfèrent invoquer l'épuisement professionnel). On constate également une prévalence de symptômes somatiques dans les couches socio-économiques faibles. La psychologie occidentale mentionne l'aspect déficitaire (défaut de mentalisation, pensée opératoire, alexithymie, c'est-à-dire absence de mot pour exprimer les émotions) de l'expression verbale des pulsions qui se manifestent alors par la somatisation. Par contre, la plainte somatique est priorisée dans plus de 75% des cultures non occidentales et cette plainte fait référence à un idiome de détresse propre à la culture. Par exemple, le concept de neurasthénie dans la médecine chinoise renvoie à un débalancement énergétique plutôt qu'à une conceptualisation biologique.

Selon les cultures, une pensée animiste peut prendre différentes formes. Par exemple, le « mauvais œil » dans la culture du bassin méditerranéen, le vaudou dans les Antilles, la possession démoniaque dans la chrétienté ou le mauvais sort sont tous des solutions culturelles pour donner du sens à l'inconnu, au non-contrôle, au sentiment d'impuissance. Les inquiétudes liées à la santé, à la mort, à l'intégrité corporelle mobilisent tout particulièrement ces forces dynamiques inscrites dans la culture et dans l'histoire du patient, surtout lorsque le système médical s'avère impuissant à éradiquer le mal, la douleur. Alors, le patient se tourne vers d'autres ressources pour y trouver un réconfort. Ce type d'interprétation culturelle heurte bien souvent la rationalité biologisante du corps médical et y trouve peu de résonance, sinon un jugement de valeur sur le « primitivisme » d'une telle croyance.

Dans nos sociétés contemporaines, on assiste à une dynamique similaire par le recours aux médecines « douces, parallèles, énergétiques, alternatives », lorsque la médecine officielle offre peu d'écoute, peu de réconfort et peu de solutions à ces malaises corporels mystérieux sans base anatomopathologique.

Facteurs liés à la personnalité

La relation entre les facteurs de la personnalité et la somatisation a toujours soulevé beaucoup de questions et demeure à ce jour encore problématique. Certains auteurs ont proposé un mécanisme psychodynamique de production des symptômes (p. ex., l'hystérie de conversion selon Freud, les traits obsessionnels de l'hypocondriaque, etc.) pour expliquer les somatisations. D'autres ont même suggéré de concevoir les troubles somatoformes comme un trouble de la personnalité en raison d'une prévalence élevée de trouble de la personnalité associé, du début précoce et de la chronicisation fréquemment observés, des difficultés développementales souvent mentionnées et des difficultés relationnelles dans l'interaction médecin-malade. D'autres, par contre, soutiennent que les facteurs de la personnalité déterminent principalement la recherche de soins et les insatisfactions vécues dans leur relation avec le système de soins. Ils ne seraient pas liés à un aspect psychodynamique associé à la somatisation.

Quant aux types de troubles de la personnalité documentés, on observe les trois groupes (A, B et C du DSM-5) et aucun trouble spécifique n'y semble associé.

25.3.2 Facteurs précipitants

Il n'est pas rare de retrouver des événements précipitants, déclenchants dans un processus de somatisation. La somatisation peut s'installer après :

- un traumatisme physique (accident de travail, accident de la route, blessure, fracture) ;
- des incidents mineurs de santé (infection, fièvre) ;
- des tensions provoquées par des conflits familiaux (séparation, pertes, disputes) ;
- des difficultés au travail (chômage, conflit avec le superviseur ou des collègues).

Facteurs liés au stress

Les liens entre le rôle du stress et la somatisation s'accumulent sans cesse, en particulier en ce qui a trait au traitement de l'information sensorielle et du fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) (*voir dans les figures supplémentaires*). Bien que la recherche et les théories du rôle du stress sur la somatisation doivent être considérées comme préliminaires, il existe maintenant des données probantes indiquant que le stress est un facteur contributif de la somatisation. Ainsi, des études ont montré que le système nerveux central des patients souffrant de somatisation, tel que mesuré par des potentiels évoqués, réagit plus fortement à différents types de stimulations sensorielles que celui des individus sains. Chez ces patients, on observe notamment des seuils plus bas de perception de la douleur. Confrontés à une tâche stressante, les patients somatisants manifestent un niveau plus élevé d'activation autonomique, un retour au calme plus lent ainsi qu'un dysfonctionnement de l'axe (HHS) reflété par un faible niveau de cortisol sanguin. Ils sont plus sujets à l'effet prolongé du stress et de ses répercussions physiologiques. Cet effet d'épuisement de l'organisme, nommé charge allostatique, cause des perturbations subtiles, complexes et généralisées qui ont des effets sur les systèmes cardiovasculaire, immunitaire et musculaire. De plus, les approches thérapeutiques qui mettent l'accent sur la gestion du stress semblent montrer un impact bénéfique sur la somatisation. Par conséquent, une composante importante du traitement du patient somatisant repose sur le développement et l'optimisation de ses capacités de gestion du stress.

Facteurs émotionnels

Un certain nombre de facteurs liés à la régulation émotionnelle sont susceptibles de jouer un rôle important dans la somatisation. Les liens entre les émotions et la somatisation sont bien documentés et les études suggèrent que ces deux aspects sont reliés de façon complexe et importante. Toutefois, les études comportent souvent des failles méthodologiques et les connaissances accumulées ne permettent pas de dresser un tableau clair et simple de cette relation. L'individu qui ne reconnaît pas spontanément sa gamme d'émotions est plus susceptible d'éprouver des symptômes médicalement inexpliqués. Trois champs d'études ont exploré parallèlement l'hypothèse de l'inhibition émotionnelle :

- le concept d'alexithymie introduit par Sifneos (1972). Le patient alexithymique se caractérise par une difficulté marquée à reconnaître et à décrire ses sentiments. De nombreuses études et observations cliniques constatent une propension à la somatisation chez ce type de patient qui se distingue par sa pauvreté à articuler ses affects et à les exprimer ;
- un style d'adaptation répressif. Ce style d'adaptation aux événements de vie stressant se caractérise par la désirabilité sociale (besoin de plaire) et une propension à minimiser les problèmes et les émotions négatives ;
- un mode d'attachement caractérisé par l'insécurité. Le mode d'attachement renvoie aux stratégies qu'un individu a développées pour réguler ses besoins affectifs dans ses relations intimes. Ces individus sont aussi plus susceptibles de manifester des symptômes médicalement inexpliqués.

On retrouve deux stéréotypes de patient somatisant :

- un individu refoulé, inhibé, contrôlant et obsédé par son corps ;
- un individu névrotique, hypersensible, histrionique souffrant d'anxiété et de dépression qui manifeste ses plaintes de façon dramatique.

Toutefois, le patient somatisant présente le plus souvent ces deux tendances.

25.3.3 Facteurs perpétuants

Plusieurs facteurs perpétuants peuvent influencer la persistance de la somatisation. En les repérant, il devient possible de les travailler dans le processus thérapeutique pour éviter la chronicisation associée à la maladie.

Facteurs cognitifs

L'installation et le maintien des symptômes de somatisation découlent également de facteurs liés au style cognitif et perceptuel du patient. Il peut s'agir d'inférences inadaptées, de distorsions et de croyances erronées à l'égard de la santé et du fonctionnement corporel. Par exemple, certains patients pensent qu'un corps en bonne santé ne doit pas manifester de malaises ou d'inconfort. Autrement dit, pour eux, un corps en santé ne fait pas de « bruit ». D'autres patients développent des représentations presque délirantes de leur anatomie, pensant par exemple qu'ils ne peuvent se coucher sur le ventre sans courir le risque d'écraser leur cœur. Par contre, la plupart des patients sont portés à évaluer négativement la signification de symptômes bénins (p. ex., selles molles, urines malodorantes pendant une journée), voire à les dramatiser ; le

concept d'amplification somatosensorielle décrit cette tendance à surestimer le danger face à des changements physiologiques et à des variations corporelles banales. Certains gains secondaires contribuent à renforcer des conduites de malade. Par conséquent, l'objectif thérapeutique dans ce contexte consiste à tenter de modifier :

- les biais d'attribution : par exemple, le patient qui conlut que ressentir une amplification de ses douleurs équivaut à une aggravation de sa blessure ou de sa maladie ;
- l'hypervigilance somatique : par exemple, le patient qui porte une attention soutenue à son rythme cardiaque, le menant à découvrir des irrégularités occasionnelles du rythme, ce qui renforce sa notion de souffrir d'une maladie cardiaque ;
- les conduites d'évitement : par exemple, le patient qui évite l'activité physique pour ne pas accroître sa fatigue, ce qui entraîne un déconditionnement physique.

Facteurs psychosociaux

Plusieurs facteurs peuvent contribuer au maintien du malade dans un état d'invalidité. Les troubles du sommeil, les troubles dépressifs et anxieux sont fréquemment rencontrés en comorbidité avec les TSS. Par exemple, dans la douleur chronique, le sommeil du patient est souvent perturbé, ce qui contribue à la fatigue mais aussi à une exacerbation de la douleur. Le patient souffrant de douleurs chroniques adopte souvent un comportement d'évitement, ce qui contribue au déconditionnement musculaire et provoque fatigue et intolérance à l'effort. La chronicité de la douleur est parfois associée à une hyperalgésie, comme on l'observe dans la fibromyalgie ou dans le syndrome de fatigue chronique. La dépression abaisse le seuil de la perception de la douleur, contribuant ainsi à une recrudescence de la douleur. Les affections comorbides, particulièrement les troubles dépressifs, les troubles anxieux et les troubles de la personnalité, participent à cette chronicisation.

Facteurs liés au rôle de malade

Le sociologue Parsons (1975) fut le premier à appliquer la théorie des rôles dans l'étude de l'expérience de la maladie. Selon lui, le soignant et le patient peuvent être considérés comme des personnages impliqués dans une pièce de théâtre où chacun joue un rôle bien défini. Le rôle de malade comporte des exigences et des exemptions. Par exemple, il n'est pas tenu responsable d'être sous l'emprise d'une maladie, de l'amélioration de son état au-delà de son pouvoir, et il est exempté de l'exécution de différentes tâches quotidiennes ou obligations. En échange, pour cet ensemble d'exonérations, il doit coopérer avec les soignants. La théorie des rôles suggère que nous intégrons les rôles que nous répétons le plus souvent. Le patient somatisant peut être amené, pour différentes raisons, à adopter un rôle de malade auquel il peut s'identifier et s'installer ainsi dans un statut social qui peut, malgré les désavantages, comporter de nombreux gains secondaires importants, tels que :

- l'évitement de certaines activités ou de certains rôles désagréables ;
- la mobilisation du soutien et de la sympathie des autres ;
- le maintien d'un partenaire dans une relation de couple ;
- l'évitement d'une punition ou de blâme.

Un des objectifs de cet aspect du traitement vise à réduire, dans la mesure du possible, les gains secondaires de tous les types, sachant que le rôle de malade n'est qu'un facteur parmi d'autres, renforçant ainsi les symptômes de somatisation. La participation du partenaire ou de la famille peut s'avérer utile, surtout lorsque la dynamique conjugale ou familiale est perçue comme un des facteurs entretenant la somatisation.

Facteurs liés à l'âge

Il est bien connu qu'initialement la détresse chez l'enfant s'exprime principalement par des symptômes somatiques. Graduellement, au cours de son développement, l'enfant, grâce au soutien de la fonction maternante et de l'attention de son environnement, apprend à mettre des mots sur ses inconforts somatiques, à nommer ses émotions. Parfois, la somatisation peut devenir un mode privilégié de communication (p. ex., maux de ventre pour traduire l'insécurité ou les craintes d'abandon) court-circuitant l'expression émotionnelle et dénotant des précarités développementales et se traduisant bien souvent par des styles d'attachement (attachement insécure, attachement désorganisé).

Quant aux personnes âgées, quoiqu'on retrouve une comorbidité somatique élevée (plus de trois maladies chroniques) et une détérioration de l'état de santé, il n'est pas rare de rencontrer des somatisations. La douleur, la fatigue et les autres malaises associés au vieillissement masquent la présence de psychopathologies puisque le médecin non expérimenté les attribue faussement au vieillissement normal.

25.4 Variétés diagnostiques

Les auteurs du DSM-5 ont souhaité rendre plus conviviale l'ancienne catégorie des troubles somatoformes en la dénommant autrement que par le néologisme « somatoforme » et en regroupant différents diagnostics.

25.4.1 Troubles à symptomatologie somatique

Pour simplifier le diagnostic, le trouble à symptomatologie somatique (DSM-5) regroupe quatre diagnostics (DSM-IV) des troubles somatoformes (*voir le tableau 25.2*). Plutôt que de s'appuyer sur l'absence d'explication médicale (critère C1 dans le DSM-IV-TR), la sévérité (légère, moyenne, grave) des symptômes est priorisée dans le DSM-5 (*voir le tableau 25.4*). La plupart des médecins reconnaissaient les difficultés de préciser si un symptôme était causé ou non par une affection médicale ce qui, en plus, perpétuait un dualisme corps-esprit passéiste. Le lien entre les symptômes somatiques et la pensée est un bon indicateur de la présence de psychopathologie et d'invalidité, surtout si ces symptômes sont non spécifiques, flous, vagues, inconsistants en l'absence d'identification de facteurs exacerbants ou soulageants et de résultats positifs à l'examen clinique.

Le mode de présentation habituel est une histoire de symptômes physiques que le patient attribue à une maladie non psychiatrique. Les symptômes peuvent être amplifiés et s'inscrivent dans le contexte d'une sensibilité interpersonnelle, par crainte de ne pas être cru. La symptomatologie peut être variée et toucher la plupart des systèmes, comme ils sont mentionnés dans le DSM-IV-TR. On peut en plus observer :

- des symptômes douloureux incluant céphalées, lombalgies, douleurs diffuses, douleurs aux articulations, aux extrémités, etc. ;

TABLEAU 25.4 Critères diagnostiques de la symptomatologie somatique

DSM-5	DSM-IV-TR
300.82 (F45.1) Trouble à symptomatologie somatique	**300.81 (F45.0) Trouble somatisation**
A. Un ou plusieurs symptômes somatiques causes de détresse ou entraînant une altération significative de la vie quotidienne. B. Pensées, sentiments ou comportements excessifs liés aux symptômes somatiques ou associés à des préoccupations sur la santé suscitées par ces symptômes, se manifestant par au moins un des symptômes suivants : 1. Pensées persistantes et excessives concernant la gravité de ses symptômes. 2. Persistance d'un niveau élevé d'anxiété concernant la santé ou les symptômes. 3. Temps et énergie excessifs dévolus à ces symptômes ou aux préoccupations concernant la santé. C. Bien qu'un symptôme spécifique puisse ne pas être continuellement présent, l'état symptomatique est durable (typiquement plus de 6 mois).	A. Antécédents de plaintes somatiques multiples, débutant avant l'âge de 30 ans, se manifestant pendant une période de plusieurs années et aboutissant à une demande de traitement ou bien à une altération significative du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
	B. Chacun des critères suivants doit avoir été rempli, les symptômes eux-mêmes survenant à n'importe quel moment de l'évolution de la perturbation : (1) *quatre symptômes douloureux* : antécédents de douleur touchant au moins quatre localisations ou fonctions du corps (p. ex., la tête, le dos, les articulations, les extrémités, la poitrine, le rectum, la menstruation, les rapports sexuels, la miction) (2) *deux symptômes gastro-intestinaux* : antécédents d'au moins deux symptômes gastro-intestinaux autres que des douleurs (p. ex. : • des nausées, • des ballonnements, • des vomissements en dehors de la grossesse, • de la diarrhée, • une intolérance à plusieurs aliments différents.) (3) *un symptôme sexuel* : antécédents d'au moins un symptôme sexuel ou de l'appareil génital autre qu'une douleur (p. ex. : • un désintérêt sexuel, • des anomalies de l'érection ou de l'éjaculation, • des règles irrégulières ou excessives, • des vomissements tout au long de la grossesse. (4) *un symptôme pseudoneurologique* : antécédents d'au moins un symptôme ou d'un déficit évoquant une affection neurologique, autre qu'une douleur (symptômes de conversion comme : • un trouble de la coordination ou de l'équilibre, • une paralysie ou une faiblesse musculaire localisée, • des difficultés de déglutition ou une « boule dans la gorge », • une aphonie, • une rétention urinaire, • des hallucinations, • une perte de la sensibilité tactile ou douloureuse, • une diplopie, • une cécité, • une surdité, • des crises convulsives ; • des symptômes dissociatifs comme une amnésie ; • une perte de conscience autre qu'un évanouissement.)
	C. soit (1) soit (2) : (1) après des examens médicaux appropriés, aucun des symptômes du critère B ne peut s'expliquer complètement ni par une affection médicale générale connue, ni par les effets directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ; (2) quand il existe une relation avec une affection médicale générale, les symptômes physiques ou l'altération du fonctionnement social ou professionnel qui en résultent sont nettement disproportionnés par rapport à ce que laisseraient prévoir l'histoire de la maladie, l'examen physique ou les examens complémentaires.

TABLEAU 25.4 Critères diagnostiques de la symptomatologie somatique (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
300.82 (F45.1) Trouble à symptomatologie somatique	**300.81 (F45.0) Trouble somatisation**
	D. Les symptômes ne sont pas produits intentionnellement ou feints (comme dans le Trouble factice ou la Simulation).
Spécifier si : **Avec douleur prédominante** (antérieurement trouble douloureux) : Cette spécification concerne les individus dont les symptômes somatiques comprennent principalement la douleur. *Spécifier* si : **Chronique** : Une évolution chronique est caractérisée par des symptômes sévères, un handicap marqué et une durée prolongée (plus de 6 mois). *Spécifier* la sévérité actuelle : **Légère** : Seulement l'un des symptômes spécifiés au critère B est présent. **Moyenne** : Deux symptômes ou plus spécifiés au critère B sont présents. **Grave** : Deux symptômes ou plus spécifiés au critère B sont présents et sont associés à des plaintes somatiques multiples (ou à un symptôme somatique très sévère).	

Sources : APA (2015), p. 367 ; APA (2004), p. 480.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al*., Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al*., Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

- des symptômes gastro-intestinaux incluant nausées, vomissements, douleur abdominale, gaz, ballonnement, diarrhées ;
- des symptômes cardiopulmonaires incluant douleur thoracique, étourdissement, souffle court, palpitations, etc. ;
- des symptômes neurologiques incluant pertes de conscience, faiblesse musculaire, vision embrouillée, difficultés à la marche, amnésie, pseudocrises épileptiques, etc. ;
- des symptômes gynécologiques et urinaires incluant dyspareunie, dysménorrhée, coïtalgie, etc.

Le critère B du DSM-5 prend en considération les pensées, les émotions et les comportements qui peuvent influencer le recours aux soins et la difficulté à se trouver rassuré. Ce critère qualifié de « positif et d'inclusif » permet d'améliorer le processus diagnostique en évitant de recourir, comme le stipulait le DSM-IV-TR, à un diagnostic d'exclusion « absence de pathologie médicale ». Cette nouvelle catégorie vise à mieux refléter la réalité clinique en trouvant un meilleur consensus auprès des médecins. On espère que le seuil psychopathologique soit mieux identifié, surtout en intégrant des critères psychologiques (critères B).

Le DSM-5 offre la possibilité de spécifier si la douleur est prédominante, la persistance (plus de six mois) et l'intensité (légère à grave) du trouble.

Comorbidités

Il est commun de constater la coexistence de troubles dépressifs ou anxieux (dans 50 à 75 % des cas selon les études). On peut retracer la présence de ces troubles avant l'installation du TSS, mais ceux-ci sont le plus souvent perçus par les patients comme une conséquence de leurs malaises somatiques persistants ou de leur maladie qui n'a pas encore été diagnostiquée. Ces troubles sont décrits comme la source des limitations de leurs activités quotidiennes. Ils mentionnent fréquemment au médecin : « Si vous aviez à vivre avec cette douleur, docteur, vous seriez déprimé comme moi ! », traduisant leur sentiment d'être incompris. Une bonne anamnèse s'impose pour départager les différents syndromes.

De plus, il n'est pas rare de rencontrer des dysfonctionnements à long terme dans lesquels on retrouve des traits de personnalité (sensibilité interpersonnelle, perfectionnisme, névrotisme, etc.) qui peuvent s'inscrire dans un trouble de personnalité comorbide (dans 30 à 70 % des cas selon les études). Les dysfonctionnements les plus fréquents sont reliés à la personnalité évitante, paranoïde et obsessionnelle compulsive.

Approche thérapeutique

L'approche thérapeutique s'inscrit dans l'approche générale globale proposée à la sous-section 25.5.1.

25.4.2 Crainte excessive d'avoir une maladie

La crainte excessive d'avoir une maladie est une nouvelle catégorie pour rendre compte des appréhensions, des peurs, des comportements d'évitement face à la maladie.

Historique

Cette nouvelle catégorie du DSM-5 inclut des formes légères d'anxiété reliée à la maladie antérieurement diagnostiquée « hypocondrie » qui peuvent inciter à chercher ou non des soins médicaux. Les patients avec hypocondrie s'inscrivent dans deux sous-groupes distincts :

- le premier réunit 75 % des patients hypocondriaques qui présentent de multiples symptômes somatiques prédominants qui s'appuient sur leurs principales préoccupations et qui sont diagnostiqués comme un TSS dans le DSM-5 ;
- le second compte 25 % des hypocondriaques, qui manifestent une crainte excessive d'avoir une maladie ; il est composé de patients avec des symptômes somatiques minimes ou absents, qui sont fortement associés à de l'anxiété ou à des craintes

d'une affection médicale sérieuse non diagnostiquée. Le tableau 25.5 présente les critères diagnostiques.

Description clinique

Les préoccupations sont excessives, obsédantes ou disproportionnées concernant la crainte voire la suspicion d'avoir une maladie sérieuse et perturbant le fonctionnement du patient. Les symptômes somatiques sont absents, sinon minimes. On ne retrouve pas d'autres inquiétudes telles que rencontrées dans un trouble d'anxiété généralisée (soucis multiples, insécurité financière, intolérance à l'incertitude) et la crainte demeure circonscrite à la santé. On y rencontre les caractéristiques d'une phobie liée à la maladie, à la mort, etc. Des comportements obsessionnels sont présents : comportements de vérification (auto-examen), des consultations à répétition, des demandes d'examen, etc.

Il est difficile de rassurer le patient et il demeure préoccupé. Cela le porte à être hypervigilant, à surveiller des signaux corporels (T°, pouls, selles, etc.). Certains sont tellement anxieux et craintifs du verdict médical qu'ils adoptent un comportement d'évitement de toute consultation ou de toute investigation, préférant maintenir leurs préoccupations, de crainte qu'une anomalie grave leur soit confirmée.

TABLEAU 25.5 Critères diagnostiques de la crainte excessive d'avoir une maladie

DSM-5	DSM-IV-TR
300.7 (F45.21) Crainte excessive d'avoir une maladie	**300.7 (F45.2) Hypocondrie**
A. Préoccupation concernant le fait d'avoir ou de développer une maladie grave.	A. Préoccupation centrée sur la crainte ou l'idée d'être atteint d'une maladie grave, fondée sur l'interprétation erronée par le sujet de symptômes physiques.
B. Les symptômes somatiques sont absents ou s'ils sont présents, ils sont d'intensité mineure. Si un autre problème médical est présent ou en cas de risque notable de développement d'une affection médicale (p. ex., du fait de la présence d'antécédents familiaux importants), la préoccupation est clairement excessive ou disproportionnée.	
	B. La préoccupation persiste malgré un bilan médical approprié et rassurant.
C. Il existe un degré important d'anxiété concernant la santé et la personne s'inquiète facilement de son état de santé personnel.	D. La préoccupation est à l'origine d'une souffrance cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
D. La personne présente des comportements excessifs par rapport à sa santé (p. ex., effectue des vérifications répétées de son corps à la recherche des signes d'une maladie) ou présente un évitement inadapté (p. ex., évite les rendez-vous médicaux et les hôpitaux).	
E. Les préoccupations concernant la maladie sont présentes depuis au moins 6 mois mais la nature de la maladie qui est spécifiquement anticipée peut avoir changé durant cette période de temps.	E. La durée de la perturbation est d'au moins 6 mois.
F. La préoccupation relative aux maladies n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental tel que : • un trouble à symptomatologie somatique, • un trouble panique, • une anxiété généralisée, • une obsession de dysmorphie corporelle, • un trouble obsessionnel-compulsif, • un trouble délirant à type somatique.	C. La croyance exposée dans le critère A ne revêt pas une intensité délirante (comme dans le Trouble délirant, type somatique) et ne se limite pas à une préoccupation centrée sur l'apparence (comme dans le Trouble : peur d'une dysmorphie corporelle). F. La préoccupation n'est pas mieux expliquée par : • une Anxiété généralisée, • un Trouble obsessionnel-compulsif, • un Trouble panique, • un Épisode dépressif majeur, • une Angoisse de séparation, • un autre Trouble somatoforme.
Spécifier le type : **À type de demande de soins** : Les soins médicaux incluant les visites chez des médecins ou les examens complémentaires sont utilisés de façon fréquente. **À type évitant les soins** : les soins médicaux sont rarement utilisés.	*Spécifiez* si : **Avec peu de prise de conscience** : si, la plupart du temps au cours de l'épisode actuel, le sujet ne reconnaît pas que sa préoccupation concernant le fait d'avoir une maladie grave est excessive ou déraisonnable

Sources : APA (2015), p. 372 ; APA (2004), p. 507.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

25.4.3 Conversion

La conversion, c'est-à-dire la transposition d'un conflit psychique dans un symptôme somatique, fut à l'origine des premiers travaux de Freud. Ce saut mystérieux de la psyché dans le soma continue à intriguer les cliniciens.

Historique

L'évolution du concept de conversion est particulièrement intéressante dans l'histoire de la psychiatrie et même de la médecine lorsque les neurologues Jean-Martin Charcot, Sigmund Freud et le psychiatre Pierre Janet s'intéressent à ce sujet. La conversion est considérée comme un trouble neurologique fonctionnel durant lequel un patient présente des symptômes neurologiques tels qu'une paresthésie, une cécité, une paralysie ou d'autres déficits d'apparence neurologique. Concept fondamental pour traduire l'influence de la psyché sur le soma, il a inspiré le courant psychodynamique qui a prévalu tout au long du 20e siècle.

Le DSM-5 poursuit la logique descriptive, athéorique (neutralité étiologique) instaurée par le DSM-III et modifie certains des critères établis dans le DSM-IV-TR. Quant à la présence de facteurs psychologiques, ils ne sont plus étiologiquement liés, comme le stipulait le DSM-III, ni nécessairement associés à l'apparition ou à l'évolution des symptômes (DSM-IV) et ils sont jugés non essentiels pour le diagnostic (*voir le tableau 25.6*).

La CIM-10 a préféré inclure la conversion dans la catégorie des troubles dissociatifs plutôt que dans la catégorie des troubles somatoformes, de manière à rendre compte de son étroite relation avec le phénomène de dissociation.

Longtemps jugée pathognomonique de la conversion, la « belle indifférence » qu'avaient signalée les descriptions antérieures n'est plus jugée essentielle, car on peut la retrouver dans différentes affections psychiatriques ou neurologiques (p. ex., l'anosognosie, conversion post-AVC, troubles de la sensibilité, faiblesses musculaires, évanouissements, paralysies).

Quant au type de personnalité associé à la conversion, on ne fait plus automatiquement le lien avec la personnalité hystérique comme le signifiait antérieurement le DSM-II (névrose hystérique de type conversion). En effet, on reconnaît maintenant que la personnalité histrionique n'est pas la plus fréquente, puisqu'elle n'y est associée que dans 10 % de cas. On observe le plus souvent des personnalités immatures, dépendantes (Toone, 1990). La sous-dénomination « trouble de symptômes neurologiques fonctionnels » tente de refléter le souci d'une neutralité étiologique à propos de la nature du problème et de trouver un consensus avec une dénomination moins stigmatisante pour le patient et fréquemment utilisée par les neurologues. La « conversion » n'a pas trouvé de consensus parmi les cliniciens et les chercheurs et elle est encore très entachée d'une étiologie psychologique spécifique. Par contre, « fonctionnel » est un vieux terme médical qui est relativement plus acceptable pour les patients et qu'on retrouve couramment dans les autres spécialités médicales (trouble digestif fonctionnel, dysphonie fonctionnelle, etc.). Ce terme implique un mécanisme (changement dans le fonctionnement cérébral mais non dans la structure, sans exiger d'étiologie bien identifiée), ce qui traduit mieux la réalité clinique.

Épidémiologie

La conversion peut se manifester à tous les âges, tant durant l'enfance que dans la vieillesse, mais elle est plus fréquente à l'adolescence ou au début de la vingtaine. L'incidence annuelle serait d'environ 0,3 % dans la population générale et peut représenter jusqu'à 1 à 3 % des patients vus en clinique ambulatoire et possiblement davantage dans les services de neurologie (1 à 4,5 % des patients hospitalisés) (Toone, 1990). La conversion estde 2 à 5 fois plus fréquente chez les femmes et sa prévalence est plus élevée dans les milieux ruraux, dans les pays en voie de développement ainsi que dans les couches défavorisées et peu scolarisées de la population. Par contre, chez les enfants, on retrouve autant de garçons que de filles.

Description clinique

Actuellement, le trouble de conversion est restreint à la clinique neurologique ou pseudoneurologique et le diagnostic met en évidence l'un ou l'autre des types de présentation suivants :

- des symptômes ou déficits moteurs :
  - faiblesse ou spasmes musculaires, paralysie, évanouissement ;
  - troubles du mouvement : tremblements, dystonies, ataxie, myoclonies, trouble à la marche ;
  - symptômes liés à la déglutition : boule dans la gorge, *globus hystericus* ;
  - symptômes reliés au langage : dysarthrie, dysphonie, aphonie ;
- pseudoconvulsions : syncope ou symptôme ressemblant à de l'épilepsie, mouvements anormaux :
  - avec ou sans état de conscience altéré ;
  - avec ou sans mouvements anormaux ;
- des symptômes ou déficits sensoriels : paresthésies, anesthésie, étourdissements, déficits visuels (p. ex., cécité, nystagmus), olfactifs (p. ex., anosmie), auditifs (p. ex., surdité) ;
- symptômes cognitifs (amnésie, déficits cognitifs) ;
- avec présentation mixte.

Dans la CIM-10, la conversion est classée dans la catégorie des troubles dissociatifs regroupant :

- les manifestations psychiques : amnésie dissociative, fugue dissociative, état de transe ou de possession ;
- les manifestations physiques : trouble moteur dissociatif, convulsions dissociatives, anesthésie dissociative et atteinte sensorielle.

Il est toujours important de rechercher la présence de symptômes dissociatifs chez ces patients.

Dans la présentation aiguë, il est relativement plus facile de retracer certains stresseurs psychosociaux que dans la présentation chronique. Si l'examen mental ne révèle souvent aucune particularité, on peut parfois découvrir des symptômes dissociatifs (confusion, amnésie, etc.).

Il est relativement aisé de distinguer la conversion dans la clinique neurologique : son début est souvent soudain et massif. La symptomatologie varie dans le temps et manque de consistance, car elle ne correspond pas aux manifestations et à l'évolution habituelle des maladies du système nerveux, central ou périphérique. L'examen neurologique et les différents examens spécifiques (électroencéphalogramme, électromyogramme, imagerie cérébrale) sont habituellement normaux.

Par ailleurs, une série de pathologies neurologiques, plus ou moins difficiles à diagnostiquer, peuvent évoquer un tableau de conversion :

- épilepsie frontale, partielle complexe avec des symptômes fluctuants, évanescents ;

TABLEAU 25.6 Critères diagnostiques du trouble de conversion

DSM-5	DSM-IV-TR
300.11 (F44.x) Trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle)	**Trouble de conversion**
A. Un ou plusieurs symptômes d'altération de la motricité volontaire ou des fonctions sensorielles.	A. Un ou plusieurs symptômes ou déficits touchant la motricité volontaire ou les fonctions sensitives ou sensorielles suggérant une affection neurologique ou une affection médicale générale.
B. Les données cliniques démontrent l'incompatibilité entre les symptômes et une affection neurologique ou médicale reconnue.	B. On estime que des facteurs psychologiques sont associés au symptôme ou au déficit parce que la survenue ou l'aggravation du symptôme est précédée par des conflits ou d'autres facteurs de stress.
C. Les symptômes ou les handicaps ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble médical ou mental.	C. Le symptôme ou déficit n'est pas produit intentionnellement ou feint (comme dans le Trouble factice ou la Simulation).
	D. Après des examens médicaux appropriés, le symptôme ou le déficit ne peut pas s'expliquer complètement par une affection médicale générale, ou par les effets directs d'une substance, ou être assimilé à un comportement ou une expérience culturellement déterminés.
D. Le symptôme ou le handicap entraîne une détresse ou une altération cliniquement significative dans le domaine du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, ou nécessite une évaluation médicale.	E. Idem à DSM-5.
	F. Les symptômes ou le déficit ne se limitent pas à une douleur ou à une dysfonction sexuelle, ne surviennent pas exclusivement au cours de l'évolution d'un Trouble somatisation et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental.
Spécifier le type de symptôme : **(F44.4) Avec faiblesse ou paralysie** **(F44.4) Avec mouvements anormaux** (p. ex., tremblements, mouvements dystoniques, myoclonies, trouble de la marche) **(F44.4) Avec des symptômes de déglutition** **(F44.4) Avec des troubles de l'élocution** (p. ex., dysphonie, trouble de l'articulation) **(F44.5) Avec attaques ou crises épileptiformes** **(F44.6) Avec anesthésie ou perte sensorielle** **(F44.6) Avec symptôme sensoriel spécifique** (p. ex., perturbations visuelles, olfactives ou de l'audition) **(F44.7) Avec symptômes associés** *Spécifier* si : **Épisode aigu** : symptômes présents depuis moins de 6 mois. **Persistant** : symptômes survenant depuis 6 mois ou plus. *Spécifier* si : **Avec facteur de stress psychologique** (*spécifier le facteur de stress*) **Sans facteur de stress psychologique**	*Spécifier le type* de symptôme ou de déficit : **Avec symptôme ou déficit moteur** (p. ex., trouble de la coordination ou de l'équilibre, paralysie ou faiblesse musculaire localisée, difficultés de déglutition ou « boule dans la gorge », aphonie et rétention urinaire). **Avec crises épileptiques ou convulsions** Comprend des crises épileptiques ou des crises comitiales avec manifestations motrices ou sensitives. **Avec symptôme ou déficit sensitif ou sensoriel** (p. ex., perte de sensibilité tactile ou douloureuse, diplopie, cécité, surdité et hallucinations). **Avec présentation mixte** s'il existe des symptômes de plusieurs catégories.

Sources : APA (2015), p. 376-377 ; APA (2004), p.498.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

- violence péri-ictale (p. ex., agitation, désorganisation du comportement) ;
- crise épileptique simple à contenu purement émotionnel ou sensitif ;
- aura d'épilepsie temporale avec sentiment d'étrangeté, de dépersonnalisation ;
- sclérose en plaques avec une symptomatologie variée défiant la neuro-anatomie.

Il n'est pas rare que le patient présente un tableau mixte, caractérisé par la présence d'une pathologie neurologique bien documentée (p. ex., épilepsie) et une conversion surajoutée (crises pseudoconvulsives) chez l'épileptique en quête d'attention, dans un traumatisme cérébral récent ou même dans la sclérose en plaques.

Comorbidités

On observe fréquemment la coexistence d'une conversion avec d'autres pathologies psychiatriques, soit la dépression ou certains troubles anxieux (trouble panique, trouble de stress post-traumatique).

Parfois, on note la présence d'événements traumatiques durant l'enfance, des abus de substances, et on peut rencontrer différents troubles de la personnalité.

Approche thérapeutique spécifique

L'approche thérapeutique consiste d'abord à établir une alliance thérapeutique. Le clinicien doit reconnaître la nature involontaire et inconsciente du symptôme et la détresse psychologique sous-jacente tout en respectant la vulnérabilité narcissique du malade. La suggestion constitue l'élément central de la thérapie. Le thérapeute doit encourager activement le patient à reprendre graduellement son fonctionnement. Il peut combiner des approches corporelles telles la physiothérapie et la relaxation et même des techniques plus spécialisées comme l'hypnose.

Dans le cas où des stresseurs bien définis sont en cause, on peut envisager une approche de type résolution de problèmes, soit en thérapie individuelle ou familiale, qui amène le patient à adopter des attitudes mieux adaptées pour mieux gérer les différents stresseurs.

Pronostic

Le pronostic est habituellement favorable si la conversion est d'apparition récente et s'il y a absence de trouble de la personnalité et de comorbidité psychiatrique ou médicale. Par ailleurs, la facilité avec laquelle on peut identifier les stresseurs psychosociaux améliore le pronostic. Par contre, la présence de litige administratif, l'attente d'une compensation et les croyances liées à une attribution somatique contribuent à la chronicité (Sharpe, 2000).

S'il y a hospitalisation, de 50 à 90 % des symptômes de conversion disparaissent avant que le patient ne reçoive son congé médical. Seulement une minorité de ces cas connaissent une récidive des symptômes dans les cinq années suivantes. Ces patients sont cependant plus susceptibles de voir leurs symptômes persister s'ils sont également atteints d'une maladie neurologique.

25.4.4 Troubles à symptomatologie somatique spécifiés ou non spécifiés

Cette catégorie s'applique aux présentations cliniques dans lesquelles des symptômes somatiques causent une détresse significative ou une perturbation du fonctionnement social, professionnel ou autre et ne répondent pas à tous les critères des autres TSS (*voir le tableau 25.7*). On peut envisager des épisodes brefs, passagers, de moins de six mois :

- des troubles en l'absence de certains critères (p. ex., trouble anxieux relié à la santé sans comportement excessif, comme l'autovérification répétitive des signes et symptômes ou l'évitement) ;
- la pseudogrossesse (grossesse nerveuse, grossesse fantôme) où la femme croit à tort être enceinte en présence de manifestations, de signes ou de symptômes faussement reliés à une grossesse ;
- le TSS non spécifié qu'on utilise lors de situations inhabituelles où il est impossible de faire un diagnostic plus spécifique.

25.5 Évaluation et diagnostic différentiel

Les troubles à symptomatologie somatique (TSS) s'observent essentiellement en médecine de 1re ligne et constituent tout un défi pour le médecin, compte tenu de la multiplicité, de

TABLEAU 25.7 Critères diagnostiques des autres troubles avec présentation somatique

DSM-5	DSM-IV-TR
300.89 (F45.8) Autres troubles spécifiés et non spécifiés à symptomatologie somatique	**300.82 (F45.9) Trouble somatoforme non spécifié**
Cette catégorie s'applique aux présentations dans lesquelles des symptômes caractéristiques d'un trouble à symptomatologie somatique, entraînant une détresse significative ou un handicap social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, prédominent sans remplir toutefois l'ensemble des critères de l'un des troubles de cette classe. Les exemples de présentations qui peuvent répondre au qualificatif de « autre trouble spécifié » comprennent les troubles suivants : A. **Trouble à symptomatologie somatique, brève** : Durée des symptômes de moins 6 mois. B. **Crainte excessive d'avoir une maladie,** brève : Durée des symptômes de moins 6 mois. C. **Crainte excessive d'avoir une maladie,** sans comportement excessif relatif à la santé : Le critère D de la crainte excessive d'avoir une maladie n'est pas rempli. D. **Grossesse nerveuse (pseudocyèse)** : Conviction erronée d'être enceinte associée à des signes objectifs et des symptômes associés à la grossesse.	Cette catégorie s'applique à des troubles comportant des symptômes somatoformes qui ne répondent aux critères d'aucun des Troubles somatoformes spécifiques. En voici quelques exemples : (2) Un trouble comportant des symptômes hypocondriaques non psychotiques persistant moins de 6 mois. (3) Un trouble comportant des plaintes somatiques inexpliquées (p. ex., la fatigue ou une faiblesse du corps) persistant moins de 6 mois et qui ne sont pas dues à un autre trouble mental. (1) Pseudocyesis : croyance erronée d'être enceinte, associée à des signes objectifs de grossesse, comme : • une augmentation du volume abdominal (sans éversion de l'ombilic), • une diminution des règles, • une aménorrhée, • une sensation subjective de mouvements du foetus, • un engorgement et des sécrétions mammaires, • des douleurs de travail à la date présumée de l'accouchement. Il peut y avoir des modifications endocriniennes mais le syndrome ne peut pas s'expliquer par une affection médicale générale qui provoquerait des modifications hormonales (p. ex., une tumeur sécrétant des hormones).

Sources : APA (2015), p. 386 ; APA (2004), p.495.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

l'hétérogénéité et de la complexité des pathologies organiques. Par contre, le médecin spécialiste va inévitablement rencontrer aussi ces patients qui représentent une proportion significative de sa clientèle (de 20 à 80 % selon le type de pratique) (Kroenke, 2003). Bien que formés à l'approche bio-psycho-sociale qui se base sur une compréhension globale du malade, les médecins adoptent souvent une approche dichotomique réductionniste qui met en péril la relation thérapeutique. Cette dichotomie sur fond d'une dialectique corps-esprit se traduit par l'opposition entre le biologique et le psychologique, entre le réel et l'imaginaire, ou encore entre le conscient et l'inconscient, faisant craindre la possibilité de simulation. La recherche d'une causalité organique, que le médecin ne réussit pas à objectiver, entraîne un « je ne trouve rien » qui se conclut bien souvent par « vous n'avez rien » ou par une explication psychologique trop hâtive du malaise : « c'est vos nerfs », « c'est psychosomatique ». Cette attitude peut heurter le patient qui est persuadé de souffrir d'une maladie non encore diagnostiquée. Dans un tel contexte, il peut s'installer un climat d'incompréhension et le patient ne se sent pas reconnu par rapport à son malaise. Cela peut expliquer les multiples consultations médicales dans l'espoir de trouver enfin une explication à ses malaises.

Plusieurs pathologies organiques peuvent se manifester initialement par des symptômes vagues et peu spécifiques. Le médecin doit rester vigilant et envisager la possibilité :

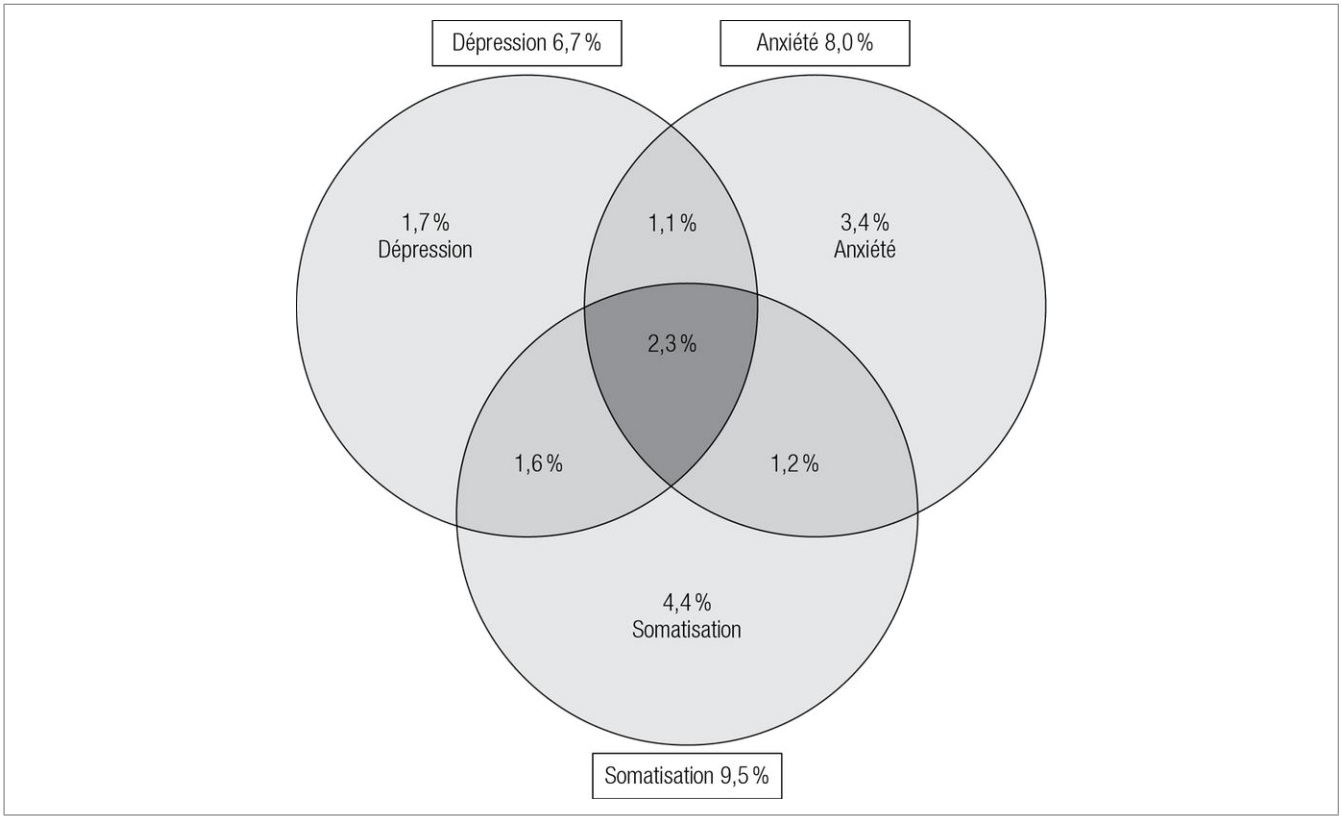
- d'un trouble endocrinien (hypothyroïdie, hyperparathyroïdie, insuffisance surrénalienne, etc.) ;
- d'une maladie systémique (collagénose, lupus érythémateux disséminé, vasculite, etc.) ;
- d'une maladie dégénérative (sclérose en plaques, démence, etc.).

Craignant de passer à côté d'une pathologie médicale complexe, le médecin a tendance à privilégier une approche diagnostique par exclusion. Cependant, certains indices peuvent d'emblée laisser entrevoir la possibilité d'un TSS :

- un tableau symptomatologique vague, diffus, fluctuant, difficile à circonscrire, chronique ;
- des consultations médicales multiples ainsi que des antécédents chirurgicaux non spécifiques, sans objectivation de pathologie ;
- une histoire développementale marquée par des sévices physiques ou sexuels, des éléments de carence affective ou la présence de somatisations ou de maladies en bas âge ou chez des proches ;
- des facteurs liés à l'apprentissage familial (attention obtenue par le recours à la maladie, bénéfices secondaires, manque de renforcement de l'expression psychologique de la détresse) ;
- un dysfonctionnement relationnel, social, professionnel de longue date ;
- des valeurs culturelles ou sociales qui dévaluent ou stigmatisent la détresse psychologique ou la pathologie psychiatrique.

Par ailleurs, le médecin relativement certain de l'absence d'une pathologie peut se trouver devant un malade convaincu que son problème est lié à une étiologie organique et qui insiste pour une

FIGURE 25.3 Prévalence de la dépression, de l'anxiété et de la somatisation comme comorbidités en 1re ligne médicale



Note : En faisant l'addition des diverses formes de dépression (pure ou associée), on obtient 1,7 % + 1,1 % + 2,3 % + 1,6 % = 6,7 %. Le même principe est appliqué à la somatisation et à l'anxiété.

Source : Lowe & *al.* (2008), p. 193.

évaluation de plus en plus poussée, que le médecin ne juge pas nécessaire. Dans un tel contexte, l'évaluation doit s'inspirer d'une démarche rationnelle et structurée, selon laquelle le diagnostic d'un TSS n'est envisagé qu'après l'élimination d'autres psychopathologies (*voir la figure 25.2 et le tableau 25.3*) qui peuvent se présenter sur un mode de somatisations.

En 1re ligne médicale, on constate un chevauchement des présentations cliniques des troubles psychiatriques les plus courants (*voir la figure 25.3*). La somatisation peut colorer la présentation clinique de certains troubles dépressifs (dépression somatisée) ou troubles anxieux (anxiété principalement somatique). Tout compte fait, il est reconnu qu'un trouble dépressif peut se présenter avec une symptomatologie anxieuse importante. Quant aux TSS (trouble somatoforme) où la somatisation est prédominante, ils s'accompagnent fréquemment des symptômes dépressifs (dysphorie, fatigue, perte d'intérêt, etc.) ou anxieux (inquiétudes face à la maladie, trouble de sommeil, etc.) complexifiant ainsi les défis diagnostiques du médecin de 1re ligne.

L'encadré 25.2 propose une liste de diagnostics différentiels permettant de structurer l'approche du médecin en lui suggérant de commencer par éliminer les affections médicales ou psychiatriques susceptibles de bénéficier de thérapies spécifiques reconnues comme efficaces pour envisager en dernier lieu les TSS à moins qu'on ait une suspicion qu'il s'agit d'une production volontaire de symptômes.

ENCADRÉ 25.2 Diagnostic différentiel des somatisations

- Trouble somatique d'étiologie à préciser
- Trouble affectif
- Trouble anxieux
- Dépendance médicamenteuse
- Trouble de la personnalité
- Trouble psychotique
- Trouble neurocognitif ou trouble neurodégénératif
- Troubles à symptomatologie somatique
- Production volontaire de symptômes
  - Simulation
  - Trouble factice

Source : Adapté de Stern (2010), p. 174.

Il est également utile de distinguer les formes aiguës de somatisation, des formes plus chroniques (*voir le tableau 25.8*).

25.5.1 Limites de l'évaluation

Dans de nombreux cas, les résultats négatifs des évaluations ne suffisent pas à rassurer les patients ni à faire disparaître leurs symptômes. Il est fréquemment observé qu'ils continuent à ressentir des douleurs thoraciques après un ECG à l'effort négatif et que, pour les deux tiers d'entre eux, la douleur est suffisamment intense pour interférer avec les activités habituelles. De façon similaire, plusieurs auteurs ont observé un taux plus élevé de morbidité à la suite d'une angiographie négative : les trois quarts des patients continuent à éprouver de la douleur et la moitié demeurent invalides.

On voit que le fait de rassurer le patient, en se basant uniquement sur les résultats négatifs d'un examen, ne suffit généralement pas et que le patient inquiet nécessite davantage, c'est-à-dire un suivi où le médecin peut le rassurer de nouveau, donner des explications sur la nature de ses symptômes et viser un retour à un fonctionnement optimal. Un tel suivi se traduit par des effets bénéfiques :

- diminution du nombre d'examens non nécessaires et de leurs complications iatrogéniques potentielles ;
- diminution de la détresse et de l'invalidité du malade ;
- amélioration de la relation entre le patient et son médecin ;
- diminution des coûts de santé.

TABLEAU 25.8 Formes aiguës et chroniques des somatisations

Aigu	Chronique
• Trouble somatique d'étiologie à préciser • Troubles à symptomatologie somatique non spécifiés • Trouble de l'adaptation (p. ex., deuil) • Trouble dépressif • Trouble anxieux – Anxiété généralisée – Trouble panique • Conversion • Simulation	• Trouble à symptomatologie somatique • Dépendance médicamenteuse • Trouble douloureux chronique • Invalidité ayant entrainé une procédure de compensation (gains secondaires) • Trouble factice avec symptômes physiques

25.5.2 Comorbidités

Il existe une forte relation entre les somatisations et les troubles psychiatriques. Les symptômes physiques font partie intégrante de plusieurs troubles psychiatriques et peuvent masquer le diagnostic, surtout si les symptômes psychologiques sont minimisés ou niés par le patient (Lieb, 2007). Ainsi, les patients préfèrent considérer leur détresse psychologique, s'ils la reconnaissent, comme la conséquence d'une maladie non encore diagnostiquée, plutôt qu'une cause de leur maladie. Un tel comportement diminue l'efficacité du médecin en complexifiant le dépistage des affections psychiatriques.

La somatisation a été longtemps perçue comme une défense contre la reconnaissance d'un trouble psychiatrique. Cependant, un nombre croissant de recherches montrent qu'au contraire, les symptômes physiques, et particulièrement leur nombre, sont de bons indicateurs de troubles dépressifs ou anxieux, et ce, également dans le contexte de maladies physiques chroniques telles que le diabète, l'arthrite, les maladies pulmonaires, etc. (Katon & *al.*, 2007).

Le diagnostic différentiel n'est pas facile à faire entre un trouble psychiatrique associé à des malaises physiques et une maladie physique accompagnée de symptômes psychiatriques. Suivent quelques nuances qui peuvent aider à distinguer entre ces deux composantes.

Anxiété et somatisations

Les troubles anxieux (particulièrement le trouble panique) sont souvent accompagnés de symptômes physiques. Ces patients, en quête d'une explication organique, peuvent présenter des peurs et même des croyances hypocondriaques difficiles à rassurer. Habituellement, les croyances n'ont pas l'intensité et l'insistance de celles de l'hypocondriaque et elles s'atténuent en dehors des crises.

Le trouble d'anxiété généralisée peut comporter des symptômes physiques divers (insomnie, tensions musculaires, céphalées, etc.) et des inquiétudes multiples qui débordent l'anxiété reliée à la santé et touchent d'autres sphères (crainte de manquer d'argent, insécurité, angoisse de performance, inquiétude pour les proches, etc.).

Le trouble de stress post-traumatique se présente aussi avec des symptômes physiques significatifs et confondants, surtout dans les contextes d'accidents avec atteinte corporelle ou d'incidents somatiques menaçant la vie.

Dépression et somatisations

Les symptômes somatiques sont communs dans les troubles dépressifs majeurs. En 1re ligne, les patients avec dépression présentent un taux nettement plus élevé de symptômes somatiques que les patients sans dépression, ce qui a une influence sur l'utilisation des services médicaux (Kroenke, 2003). Quoique les mécanismes demeurent encore méconnus, cela soulève plusieurs hypothèses qui permettent de mieux comprendre la dépression comme une maladie chronique systémique perturbant plusieurs systèmes (immunitaire, cognitif, sensoriel, etc.), contribuant ainsi à la morbidité et à la mortalité associées à la dépression :

- facteurs inflammatoires ou psychophysiologiques associés à la dépression ;
- abaissement du seuil de perception de la douleur ;
- attribution dépressive où les symptômes sont vécus comme des éléments négatifs et sont perçus comme un pauvre état de santé.

Les troubles d'utilisation de substances sont souvent associés à diverses plaintes somatiques qui motivent la consultation médicale (troubles de sommeil, fatigue, céphalées, tensions musculaires, troubles digestifs). Le médecin doit demeurer vigilant et dépister l'utilisation de substances qui se cache derrière ces symptômes physiques.

Les troubles psychotiques peuvent se manifester par des symptômes somatiques, parfois associés à des éléments bizarres, particulièrement dans les troubles délirants de type somatique. Ritsner (2003) a trouvé que plus de 25 % des patients atteints de schizophrénie ont plus de cinq symptômes médicaux inexpliqués à l'admission et qui persistent 12 mois plus tard.

25.6 Approches thérapeutiques

Plusieurs approches thérapeutiques sont disponibles et peuvent poser des défis au clinicien. Comme toujours, une bonne alliance thérapeutique est fondamentale pour créer un climat de collaboration en se fixant des objectifs réalistes.

25.6.1 Approche générale globale

Le traitement des somatisations ou des troubles à symptomatologie somatique (TSS) requiert certaines habiletés thérapeutiques et des attitudes particulières de la part du clinicien. Compte tenu de la chronicité possible des différents syndromes, le médecin est souvent peu préparé pour ce type de problématique au cours de sa formation et il peut vivre des sentiments de frustration si ses objectifs thérapeutiques sont essentiellement curatifs. Il doit rester conscient des implications sociales et psychologiques des somatisations telles que mentionnées par Parsons (*voir le tableau 25.9*).

TABLEAU 25.9 Implications des somatisations

Avantages	Désavantages
• Privilèges sociaux attachés à la condition de malade • Absence de responsabilités face à diverses tâches que le malade se dit incapable d'assumer • Minimisation ou déni de la gravité des troubles psychologiques (p. ex., dépression)	• Comportement inadapté face à la maladie qui interfère avec le retour à la santé • Maladie psychiatrique non traitée et qui risque de se chroniciser • Examens médicaux inappropriés ou inutiles • Risque de complications iatrogéniques (p. ex., dépendance aux benzodiazépines ou aux narcotiques)

Source : Adapté de Parsons (1964).

En général, la société protège le rôle de malade et celui-ci bénéficie de certains privilèges (soins et services) et est exempté de plusieurs responsabilités, à condition qu'il souhaite retrouver son état de santé antérieur. C'est le bénéfice primaire de la maladie, qui consiste à offrir un environnement de soins dans le but de recouvrer la santé. Mais certains patients cherchent aussi des bénéfices secondaires en adoptant un comportement de malade que l'on qualifie d'anormal lorsqu'il a pour but de profiter des privilèges associés à sa condition et pour fuir certaines responsabilités. La somatisation peut être utilisée comme moyen de perpétuer un rôle de malade ou pour nier la présence de troubles psychologiques. Une telle attitude peut mener à des examens médicaux inappropriés ou à des prescriptions de médicaments qui peuvent comporter un certain risque iatrogénique.

Une bonne relation médecin-malade constitue le principal outil diagnostique et thérapeutique, mais elle est susceptible de subir le contrecoup des frustrations inhérentes à ce type de problématique. La relation s'organise dès les premiers instants de la rencontre en vue de la démarche diagnostique. Le médecin doit prêter une oreille attentive et bienveillante aux symptômes et aux expériences du malade. Il s'emploie à mettre en évidence le TSS le plus tôt possible, à la lumière des éléments de l'histoire du patient, afin d'établir précocement la démarche thérapeutique à suivre et les mesures de prévention à adopter face aux risques de chronicisation.

La méthode de la double évaluation centrée sur le patient consiste à, simultanément :

- déterminer la présence ou non d'une pathologie physique ;
- acquérir une meilleure connaissance du malade, de ses perceptions et de ses préoccupations à l'égard de la maladie.

Elle s'avère utile, car elle permet d'avoir une vue d'ensemble (de la maladie et du malade), une fois acquis le diagnostic précisé et la collaboration du malade.

Ensuite, le médecin doit se donner des objectifs thérapeutiques réalistes, axés sur l'adaptation optimale du malade à sa condition plutôt que sur la disparition des symptômes ou sur une psychologisation prématurée de son malaise. Il faut toujours se rappeler que la majorité des TSS sont chroniques et qu'ils sont souvent associés à des traits ou à des troubles de la personnalité qui limitent les capacités de changement du malade.

Différents principes régissent habituellement ce type de thérapie ; ils peuvent être résumés comme suit :

- favoriser une alliance thérapeutique, c'est-à-dire reconnaître et accepter la souffrance du malade, et adopter une approche psychoéducative et de soutien ;
- favoriser la continuité des soins en planifiant des rendez-vous réguliers plutôt qu'au besoin. Le malade apprend ainsi que son médecin souhaite le voir même quand il est bien. Autrement dit, le patient n'a pas besoin d'être dans un état de souffrance pour avoir un rendez-vous ;
- identifier les traits ou les troubles de la personnalité ;
- prendre en considération les facteurs systémiques (p. ex., attitudes des proches, environnement du travail, etc.) qui peuvent influer sur le tableau clinique ;
- traiter les troubles dépressifs et anxieux souvent associés ;
- éviter ou limiter la polypharmacie pour prévenir les dépendances médicamenteuses et éviter de donner au malade l'impression qu'on va finir par trouver le médicament miracle ;
- offrir des thérapies spécifiques lorsque c'est indiqué.

L'approche thérapeutique qui se révèle la plus pertinente est basée sur le modèle de la réattribution. Cette approche comprend trois étapes et vise essentiellement à aider le patient à changer son style d'attribution de ses symptômes à une cause organique et à le remplacer par un modèle qui prend en compte l'ensemble des facteurs, en particulier les facteurs psychologiques et sociaux, mais aussi les facteurs prédisposants. Chaque étape comporte des objectifs thérapeutiques précis :

1. Créer un sentiment de compréhension. Il n'est pas possible de préciser l'étiologie des symptômes, tant que le médecin n'a pas procédé à une anamnèse et à un examen physique pertinent et qu'il n'a pas obtenu tous les résultats d'examens qui lui sont nécessaires pour appuyer son opinion diagnostique. C'est au cours de cette démarche méthodique que le médecin crée un sentiment de compréhension rassurant pour le patient par les actions suivantes :
   a) faire une histoire complète des symptômes et reconnaître avec empathie la réalité de la douleur ou du symptôme ressenti par le malade ;
   b) s'informer des symptômes et des comportements associés (p. ex., demander au patient de décrire une journée typique) et les mettre en perspective en regard de tout événement de vie associé ou de toute information recueillie qui permet de prendre en considération la globalité du malaise ;
   c) explorer les facteurs familiaux et sociaux pour faire ressortir que le médecin ne considère pas que les aspects physiques ;
   d) explorer les croyances et les inquiétudes du patient face à sa santé ou à sa maladie pour l'entraîner à tenir compte de ses cognitions et de ses émotions ;
   e) faire un examen physique approprié et recourir aux tests de laboratoire, lorsqu'indiqué.
2. Prendre en considération la susceptibilité du patient. Il n'est pas suffisant de dire au patient qu'il n'y a aucune cause physique à sa douleur ou à sa plainte. Une telle attitude le place sur la défensive, surtout lorsqu'il se sent considéré comme un malade imaginaire. Il faut plutôt lui dire que « notre bilan est rassurant », « vos organes semblent bien fonctionner », « vos préoccupations méritent que l'on s'y attarde » et « je souhaite mieux comprendre votre contexte de vie et les limitations associées ».
3. Faire le lien. Il s'agit d'offrir une explication au malade pour donner un sens à ses malaises. Cette explication doit être simple, concrète, compréhensible et non stigmatisante. Habituellement, le fait d'établir un lien entre le stress et le malaise physique est mieux accueilli qu'un lien avec l'anxiété ou la dépression. Il s'agit, par exemple, d'expliquer comment un stress altère un mécanisme physiologique et peut causer des malaises physiques en prenant des exemples concrets de la vie quotidienne et pertinents par rapport à la problématique du malade.

Cette approche thérapeutique générale est un outil de base pour aborder tout processus de somatisation. Elle est particulièrement recommandée pour les patients dont le problème n'est pas encore chronique et qui font preuve d'une certaine souplesse mentale. Elle s'avère essentielle pour prévenir une fixation somatique graduelle où le patient se chronicise et demeure convaincu d'être atteint d'une maladie. Certains auteurs (Sifneos, 1972) comparent les somatisants à des « analphabètes émotionnels » (alexithymiques) qui n'ont pas de mots pour exprimer leurs émotions, favorisant ainsi une expression plus somatique de leur détresse, qui s'exprime par la description de sensations somatiques désagréables plutôt que par la verbalisation d'émotions pénibles. Il est donc illusoire de vouloir enseigner une autre forme d'expression verbale dans un temps aussi restreint qu'une consultation unique. La continuité des soins et l'approche multidisciplinaire s'imposent pour laisser au patient le temps de trouver des mots pour exprimer ses affects et apprivoiser une autre façon de concevoir son mal. Le médecin et le psychologue de l'équipe peuvent ainsi offrir un soutien et favoriser une expression plus adéquate de la détresse, en enseignant un vocabulaire propre à décrire des états émotifs, en favorisant une reformulation cognitive. De plus, la continuité des soins permet de rester vigilant et attentif à toute modification symptomatique susceptible de signaler la présence d'une pathologie organique subtile et réelle.

Traitement psychopharmacologique

Il n'existe pas de pharmacothérapie spécifique pour les TSS. Par ailleurs, il faut être prudent quand on prescrit un médicament pouvant engendrer une dépendance (p. ex., benzodiazépine, narcotique, etc.). En revanche, si une maladie psychiatrique (p. ex., un trouble dépressif, un trouble anxieux ou une dépendance médicamenteuse) est mise en évidence, on doit alors recourir au traitement recommandé pour ce type de pathologie. Il faut toutefois se rappeler que les dépressions avec présence de somatisation répondent habituellement moins bien aux approches pharmacologiques.

Quelques conseils s'imposent pour consolider l'alliance thérapeutique et optimiser l'observance d'une ordonnance de médicament. Comme ce sont souvent des patients hypervigilants face à tout inconfort corporel, les effets indésirables sont vécus dramatiquement, même à de faibles doses du médicament, et justifieront possiblement l'arrêt de la médication. Ce sont aussi des patients qui s'intéressent surtout à la liste des effets secondaires, ce qui a tendance à renforcer leurs craintes d'être affectés par des effets indésirables.

- Une explication préalable est nécessaire pour obtenir la coopération du malade. Pour cela, il est préférable de bien cibler les symptômes visés (p. ex., le sommeil, la tension musculaire ou la douleur) plutôt que de se référer à la notion de dépression.

- L'introduction de la pharmacothérapie doit se faire graduellement, à partir de la plus petite dose, afin de réduire au minimum les effets indésirables et de permettre au patient de s'y habituer progressivement (stratégie également utilisée dans le traitement des troubles anxieux).
- Si le médecin envisage l'emploi d'un antidépresseur comme adjuvant analgésique, il doit préalablement informer son malade sur la nature du médicament, quitte à en démystifier le recours, en mettant à l'avant-plan ses effets analgésiques et sédatifs et en soulignant l'absence de risque de dépendance. Certains antidépresseurs (p. ex., amitriptyline [Elavil^{MD}]) ont pour effet d'améliorer les symptômes somatiques associés tant à la dépression qu'au trouble fonctionnel chez les personnes non déprimées (Stahl, 2008).
- Le choix de l'antidépresseur doit tenir compte du tableau clinique que présente le malade et des effets indésirables du médicament, pour éviter toute synergie avec les symptômes somatiques déjà existants. Un antidépresseur tricyclique (p. ex., amitriptyline à faible dose, 10 ou 25 mg) avec des propriétés sédatives et analgésiques constitue souvent un choix judicieux devant un tableau clinique mixte. Ces médicaments sont efficaces pour traiter les syndromes dépressifs et anxieux qui sont souvent accompagnés de somatisations. On observe généralement une détresse psychologique dans ces TSS qui peut être partiellement soulagée par les antidépresseurs grâce à leurs effets non spécifiques sur la fatigue, les tensions musculaires, etc. Leurs propriétés sédatives peuvent faciliter le sommeil, mais surtout leurs propriétés analgésiques ont montré leur efficacité dans de nombreux essais contrôlés (céphalée chronique, fibromyalgie, douleur chronique, douleur neuropathique, etc.). Les tricycliques ont été les plus testés et on leur reconnaît une efficacité supérieure à celle des inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS) dans les syndromes douloureux. On reconnaît de plus en plus l'importance d'une action noradrénergique dans le soulagement de la douleur chronique, particulièrement par son action au niveau de la voie inhibitrice descendante de la corne postérieure. ▸▸ Donc, les antidépresseurs à double action noradrénergique et sérotoninergique (p. ex., la venlafaxine [Effexor^{MD}]), et particulièrement ceux qui ont une indication spécifique pour les douleurs neuropathiques (p. ex., la duloxétine [Cymbalta^{MD}]), semblent particulièrement indiqués tout en offrant une meilleure tolérabilité en raison de leurs effets anticholinergiques plus faibles que ceux des tricycliques (amitriptyline, nortriptyline [Aventyl^{MD}]) reconnus de longue date comme adjuvant analgésique. Il faut aussi aviser les patients de l'effet lent et graduel de ces médicaments pour les inciter à persister en ne s'attendant pas à un effet miraculeux rapide. Cependant, la réponse à long terme est rarement évaluée et le nombre de patients ayant cessé la médication avant la fin des études pour diverses raisons est considérable.

▸▸ La douleur chronique est présentée en détail au chapitre 26.

- La prégabaline (Lyrica^{MD}) 75 à 100 mg die et la gabapentine (Neurontin^{MD}) 100 mg TID possèdent un effet antagoniste des aminoacides excitateurs (glutamate) et de l'adénosine, un effet agoniste des récepteurs GABA, et enfin un effet stabilisateur des pompes calciques et sodiques pour réduire la dépolarisation et l'hyperexcitabilité neuronale. Ces divers mécanismes sont à la base de leurs effets analgésiques.

Activation physique

On rencontre fréquemment dans les TSS chroniques, des états de déconditionnement physique importants et un haut degré de sédentarité. Cette situation contribue à divers malaises physiques (vertiges, manque de tolérance à l'effort, fatigue, algie diffuse, réactivité autonomique, etc.) qui se confondent avec les plaintes somatiques et renforcent la perception de maladie. L'installation d'une kinésiphobie où toute activité est perçue comme potentiellement dangereuse à l'état de santé précaire du malade (p. ex., un patient avec somatisation d'allure cardiaque) doit être abordée spécifiquement.

Par ailleurs, l'exercice physique léger à modéré est de plus en plus reconnu comme un traitement adjuvant efficace dans les états dépressifs et anxieux, mais aussi pour des affections organiques (maladie cardiovasculaire, obésité, diabète et même le cancer).

Comment motiver le patient à l'exercice et au reconditionnement physique lorsqu'il n'est pas en forme et qu'il est persuadé que le repos est la seule solution à la maladie dont il se croit atteint ? Il faut commencer par des discussions préalables où ses attentes, ses représentations et ses croyances erronées sont précisées. On arrive parfois ainsi à accroître sa motivation en encadrant la gradation des exercices selon ses capacités à l'issue d'une évaluation ergonomique réalisée dans un programme multidisciplinaire (infirmière, ergothérapeute, kinésiologue). En général, la réactivation doit débuter à un faible niveau où le patient va prendre confiance en ses capacités, et on doit encourager une pratique quotidienne, souvent en groupe, ce qui est plus motivant qu'en solitaire. Il est souvent difficile d'amener le patient à s'engager, mais une fois qu'il devient plus actif, il y trouve du plaisir avec un sentiment d'accomplissement, une réduction du stress et un sentiment d'une plus grande confiance dans son corps.

Bien que des approches (p. ex. biofeedback ou relaxation) puissent avoir été évaluées de façon indépendante dans plusieurs affections (céphalée de tension, syndrome temporomandibulaire, etc.), elles sont le plus souvent intégrées dans une approche globale (Katsamanis & *al.*, 2011).

25.6.2 Approches psychothérapeutiques spécifiques

Une recension des écrits (Woolfolk & Allen, 2007) sur l'impact des différentes psychothérapies ciblant la somatisation conclut que la plupart d'entre elles parviennent de façon modérée à réduire les symptômes physiques découlant des TSS. Des études rapportent même des gains thérapeutiques qui peuvent se maintenir sur une période d'une année. Cependant, un examen attentif de ces études permet de constater la présence de recoupements importants dans les modalités thérapeutiques utilisées. Ainsi, des psychothérapies d'approche psychodynamique peuvent inclure l'apprentissage d'une technique de relaxation, ou proposer des tâches thérapeutiques cognitives visant à développer des habiletés de résolution de problèmes. Par ailleurs, des thérapies cognitivo-comportementales proposent le recours à l'activation comportementale par le biais de l'exercice physique. Par conséquent, il n'est pas surprenant de constater qu'aucune approche ne semble être supérieure aux autres.

À l'heure actuelle, l'approche qui retient l'attention par son effort d'intégration des facteurs reliés à la somatisation est l'approche cognitivo-comportementale et affective (ACBT – *affective cognitive behavioral therapy*, Woolfolk & Allen, 2007). Elle repose sur une conceptualisation bio-psycho-sociale qui inclut des interventions cognitives, comportementales, expérientielles, interpersonnelles et systémiques, tout en accordant une place prépondérante à l'exploration des émotions, leur différenciation, leur expression et leur acceptation. Cette approche s'inscrit dans un courant qui s'éloigne de la thérapie cognitive traditionnelle, dont le but visait principalement à exercer un contrôle émotionnel par le biais d'un travail sur les cognitions, en vue de prioriser le développement des capacités du patient à ressentir des affects, à les tolérer et à les accepter comme dans la pleine conscience. Il existe à cet égard de nombreuses similitudes avec les psychothérapies élaborées par des chercheurs comme Marsha Linehan et Steven Hayes. Le traitement proposé comporte un programme de base validé et composé de 10 sessions pouvant s'échelonner sur plus de 20 semaines.

Étude de cas Johanne est une femme dans la mi-trentaine, célibataire, sans enfants, travaillant comme fonctionnaire depuis une dizaine d'années pour un organisme gouvernemental. Elle a du succès sur le plan professionnel et gagne un bon salaire. Ses aptitudes et ses compétences lui ont valu d'être promue rapidement à un poste comportant d'importantes responsabilités. Son travail exige d'elle de longues journées de travail et de nombreux échéanciers à respecter. Plusieurs de ses collègues ont souffert de stress et d'épuisement professionnel au fil des années, mais aux yeux de Johanne, elle attribue leur épuisement à des défaillances personnelles, à leur manque d'organisation. Elle ne reconnaît pas que son environnement de travail puisse être stressant et trop exigeant.

Johanne a commencé à souffrir de céphalées chroniques il y a plus d'un an. Ce problème coïncide avec l'apparition d'une impression que son travail devient répétitif et qu'elle n'y voit plus vraiment de défis. À ses maux de tête se sont ajoutés de la fatigue et des malaises abdominaux qui coïncident avec la survenue d'une déception amoureuse. Ainsi, durant cette même période, elle avait commencé à fréquenter un homme marié, dans la cinquantaine, dont elle était tombée follement amoureuse et dont elle souhaitait avoir un enfant. Malheureusement pour Johanne, son amant se ravisa après quelques mois, incapable de laisser sa femme. Johanne prend alors conscience qu'elle est seule et que son désir de fonder une famille lui glisse entre les doigts. Elle dit qu'elle a le sentiment que sa vie est en train de s'éteindre. Malgré sa détresse évidente et cette prise de conscience, elle a du mal à s'avouer sa réalité et ses profondes déceptions. Elle tient un discours où elle tente de se convaincre qu'« il n'y a pas de quoi faire un plat avec ça ». Arborant un large sourire, elle affirme qu'il lui faut se faire une raison, car « elle est plus forte que ça ». Son médecin lui fait remarquer que ses maux sont possiblement le fruit du stress de ses nombreuses déceptions. Johanne pense plutôt qu'elle a un problème de santé que l'on n'arrive pas à identifier. Elle considère qu'elle a l'habitude de vivre avec le stress et que ses déceptions ne justifient pas qu'elle soit plus stressée que d'habitude. Elle aurait préféré que l'on cherche plus en profondeur l'origine médicale de ses malaises, mais elle accepte de suivre les recommandations de son médecin qui lui suggère de commencer une psychothérapie qui lui a été présentée comme un programme visant à accroître ses habiletés à gérer le stress.

Afin d'inciter Johanne à s'engager dans cette démarche, le psychologue qu'elle consulte lui propose d'envisager que ses symptômes médicalement inexpliqués sont possiblement reliés, du moins en partie, au « stress », malgré sa conviction que ses maux sont reliés à une maladie qui n'a pas encore été identifiée. Il lui suggère que son stress, même si elle le considère comme « normal », a peut-être plus d'impact sur elle qu'elle ne le pense. De plus, le simple fait qu'elle soit accablée de malaises persistants contribue de toute manière à générer un état de stress et de tension qui ne peut qu'alimenter ces mêmes malaises, comme c'est le cas pour de nombreuses maladies affectées par les circonstances environnementales (p. ex., le diabète). Son thérapeute lui propose de chercher à apaiser ses malaises en développant des moyens pour « gérer » le stress, ce qu'elle n'a pas tenté de faire jusqu'à maintenant, et de se donner une courte période de temps, disons trois mois, pour évaluer si cela peut l'aider. Johanne accepte.

C'est donc dans ce cadre que, avec une approche comportementale, le thérapeute lui propose dans un premier temps de tenir un registre quotidien de ses activités et de l'intensité du symptôme correspondant à son malaise principal. Grâce à cette stratégie, il est possible d'examiner la nature, la fréquence et le niveau d'intensité physique de ses activités, ainsi que leur association avec l'intensité de ses symptômes. De nombreux patients somatisants ont tendance à réduire de façon excessive leur niveau d'activité afin de réduire l'intensité de leurs symptômes. D'autres, lorsqu'ils ont une bonne journée, sont portés à avoir un niveau d'activité tel qu'ils se surmènent et aggravent ainsi leurs malaises.

Dans un deuxième temps, le thérapeute propose l'apprentissage graduel de deux techniques de relaxation, soit la respiration diaphragmatique pendant une dizaine de minutes par jour et, un peu plus tard, la relaxation musculaire progressive de Jacobson. La pratique de techniques de relaxation sert plusieurs fonctions auprès du patient somatisant. Elle peut atténuer la douleur ou le malaise principal en diminuant les tensions musculaires et en focalisant sur d'autres parties de son corps. Elle peut réduire l'activation autonomique ou la réactivité physiologique et développer un sentiment de contrôle sur ses symptômes. Son recours permet généralement d'en tirer des bienfaits dans un court laps de temps, ce qui peut motiver Johanne à s'engager davantage dans sa démarche thérapeutique.

Sur le plan émotionnel, on soupçonne un certain nombre de facteurs liés à la régulation émotionnelle susceptibles de jouer un rôle important dans la somatisation. Des données suggèrent que certains patients somatisants ne reconnaissent pas spontanément la gamme de leurs émotions et que d'autres, sont plutôt débordés émotionnellement. Bien souvent les patients souffrant de somatisation présentent ces deux tendances. Dans le cas de Johanne, il semble qu'elle a du mal à reconnaître sa propre détresse. À bien des égards, elle est alexithymique lorsqu'elle est invitée à préciser ses sentiments, elle recourt à la rationalisation pour les contenir. Par conséquent, un des objectifs de la thérapie consiste à accroître sa conscience des émotions en l'aidant à les reconnaître, à les nommer et, par le fait même, à les ressentir. Pour y parvenir, le thérapeute lui

propose d'une part de tenir un journal du moment le plus inconfortable de sa journée ainsi que celui qu'elle considère comme le plus agréable. Il lui demande de décrire brièvement le contexte, sa conduite, ses pensées et de nommer ses émotions à ces moments. Ainsi, on constate qu'elle a tendance à ressentir davantage ses maux de ventre en soirée lorsqu'elle se retrouve seule chez elle et se met à penser au fait qu'elle n'a plus de projet de vie valorisant.

D'autre part, au cours des entretiens, le thérapeute s'intéresse aux moments où ses malaises s'amplifient pour tenter de nommer ce qu'elle ressent en relation avec le thème discuté au même moment. Identifier et recadrer les cognitions associées à des états affectifs non reconnus par ce type de patient alexithymique s'avèrent une tâche truffée d'obstacles. Par conséquent, un des objectifs de la thérapie cible plutôt le développement d'une pleine conscience en l'aidant à accéder et à traiter ses réponses émotionnelles et ses cognitives implicites. Des modalités d'intervention issues de la Gestalt, de l'approche rogérienne et des thérapies centrées sur les émotions sont intégrées à l'approche thérapeutique des patients somatisants qui implique un monitorage constant entre cognitions et émotions et des encouragements à l'expression émotionnelle. Ainsi, pour Johanne, le thérapeute l'aide à reconnaître que, lorsqu'elle ressent ces malaises, elle est portée à se centrer essentiellement sur ceux-ci au détriment du contexte dans lequel ils surviennent, s'empêchant ainsi de faire des liens entre les événements et ses malaises. Elle cherche une explication médicale à tout prix et vit une intense frustration de ne pas en trouver. De plus, en se concentrant sur ses malaises, elle vit de plus en plus d'inquiétude, ce qui amplifie ces mêmes malaises. Enfin, elle est portée à vivre une intense frustration face à son état de santé détérioré, ce qui altère son image de soi, car elle se perçoit comme faible et une « petite nature ». L'examen de ses croyances et la sensibilisation à l'impact négatif d'une attention excessive sur ses malaises lui permettent graduellement de diminuer son anxiété face à son état de santé.

Comme on l'a mentionné précédemment, des gains secondaires peuvent être associés à la somatisation et au rôle de malade comme l'évitement de certaines activités ou responsabilités, la mobilisation du soutien et de la sympathie des autres, l'évitement du blâme. C'est pourquoi l'un des objectifs de la thérapie vise à réduire, dans la mesure du possible, ces gains secondaires, pour ne pas renforcer le rôle de malade et les symptômes de somatisation. L'implication du partenaire ou de la famille peut s'avérer utile, surtout lorsque la dynamique conjugale ou familiale est perçue comme un des facteurs perpétuant la somatisation. Afin d'étayer la compréhension de la situation de Johanne, il faut explorer plusieurs aspects de sa situation, notamment la possibilité qu'elle tire des bénéfices secondaires, consciemment ou non, de ses somatisations.

- Est-ce que ses symptômes contribuent ou favorisent l'évitement du travail et lui permettent ainsi d'éviter la prise de conscience de ce qu'elle ressent face à son travail ?
- Le fait de se trouver dans un rôle de malade lui permet-il d'éviter de faire face à des attentes de réussite trop élevées (Surmoi trop exigeant) ?
- Vit-elle sa déception amoureuse comme un échec personnel (sentiment d'abandon, d'inadéquation en se comparant à d'autres femmes de son âge) ?

Le travail thérapeutique effectué avec Johanne lui permet de prendre graduellement conscience de la détresse que lui fait vivre cette crise dans sa vie et de trouver un apaisement.

L'objectif de cette étude de cas est de montrer l'influence des différents facteurs qui peuvent intervenir dans le processus de somatisation. Il ne s'agit pas ici d'un modèle de causalité dichotomique (organique vs psychologique) linéaire et réductionniste. Il s'agit plutôt d'un modèle de causalité multifactorielle circulaire où s'interinfluencent autant les facteurs prédisposants ou précipitants que les facteurs perpétuants. Ce n'est qu'en prenant en considération l'ensemble de ces facteurs que le clinicien peut mieux comprendre ces phénomènes fort prévalents en médecine de 1re ligne et offrir un climat de compréhension par des explications simples, positives qui peuvent donner un sens au malade et possiblement le rassurer.

■ ■ ■

La somatisation et les troubles à symptomatologie somatique constituent un réel défi en médecine. Le médecin doit être sensible à la détresse des patients somatisants et tenter de leur apporter un soulagement et de l'espoir. Étant donné le mode de présentation de ces troubles et la difficulté de diriger ces patients vers une clinique psychiatrique, il y a lieu d'encourager un véritable travail de collaboration entre le champ de la santé mentale et celui de la médecine de 1re ligne. On peut ainsi favoriser le dépistage précoce de ces troubles de même que l'instauration d'une approche thérapeutique pour prévenir leur chronicisation et l'invalidité qui s'ensuit, leurs impacts sur la vie quotidienne de ces patients et de leur entourage.

Lectures complémentaires

Abbey, S. E. & *al.* (2011). « Somatization and somatoform Disorders », dans Levenson, J. L. (dir.) *The American Psychiatric Textbook of Psychosomatic Medicine*, Washington, DC, APA Press, p. 261-289.

Cathébras, P. (2006). *Troubles fonctionnels et somatisation. Comment aborder les symptômes médicalement inexpliqués*, Paris, France, Masson.

Deseilles, M. & Mikolajczak, M. (2013). *Mieux vivre avec ses émotions*, Paris, France, Odile Jacob.

Dimsdale, J. E. & *al.* (2009). *Somatic Presentation of Mental Disorders : Refining the Research Agenda for DSM-5*, Arlington, VA, American Psychiatric Association.

Dimsdale, J. E. (dir.) (2011). « Psychosomatic medicine », *Psychiatric Clinics of North America*, *34*(3), p. 511-513.

Henningsen, P. & Creed, F. (2010). « The genetic, physiological and psychological mechanism underlying disabling medically unexplained symptoms and somatisation », *Journal of Psychosomatic Research*, *68*(5), p. 395-397.

CHAPITRE 26

Douleur chronique

Monique Desjardins, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences biomédicales)

Psychiatre, Service de médecine psychosomatique
et de consultation liaison, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

Professeure adjointe de clinique, Département de psychiatrie,
Faculté de médecine, Université de Montréal

26.1 Évolution du concept 551
26.2 Définitions 551
26.2.1 Transmission ascendante et perception douloureuse 551
26.2.2 Transmission descendante et analgésie endogène 552
26.2.3 Théorie du portillon 552
26.2.4 Théorie de la neuromatrice corps-Soi 555
26.2.5 Données probantes issues de l'imagerie fonctionnelle 555
26.3 Épidémiologie 556
26.4 Étiologies 556
26.4.1 Étiologies biologiques 556
26.4.2 Étiologies psychologiques 558
26.4.3 Étiologies sociales 559
26.5 Description clinique 560
26.6 Évaluation et comorbidités psychiatriques 560
26.7 Outils diagnostiques 562
26.8 Diagnostic différentiel 562
26.8.1 Conversion 562
26.8.2 Trouble factice et simulation 562
26.8.3 Psychose 563
26.9 Variété diagnostique 563
26.9.1 Trouble à symptomatologie somatique avec douleur prédominante 563
26.9.2 Fibromyalgie 567
26.9.3 Douleur du membre fantôme 570
26.9.4 Douleur cancéreuse 572
26.9.5 Asymbolie à la douleur 572
26.10 Traitements 573
26.10.1 Traitements biologiques 573
26.10.2 Traitements psychologiques et interventions sociales 576
26.10.3 Traitements somatiques 576
26.10.4 Traitement des comorbidités 577
26.10.5 Réadaptation 577
26.11 Évolution et pronostic 577
Lectures complémentaires 577

La souffrance des patients affectés d'une douleur chronique est immense. Il s'agit d'une situation démoralisante, empreinte de stress induit par la douleur prolongée et l'invalidité. Les syndromes douloureux se caractérisent par une douleur qui s'est chronicisée au-delà d'un mois après le temps habituel de guérison. Cette douleur est entretenue par des signaux nociceptifs anarchiques. L'expérience de la douleur n'est pas seulement sensorielle, elle est aussi cognitive et émotionnelle.

Ces patients sont accueillis avec scepticisme dans de nombreux milieux cliniques. Or, la dimension psychologique d'une douleur chronique ne ressemble pas à la douleur inexpliquée d'un patient somatisant.

L'objectif de ce chapitre est de revoir les composantes physiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de la douleur.

26.1 Évolution du concept

La douleur est au centre de l'expérience humaine, tout comme le plaisir, auquel elle s'oppose. Sa perception se situe à l'interface de la psyché et du soma. Sans pour autant affirmer que la douleur est à l'origine de la médecine, on constate qu'elle a été le sujet de nombreux textes fondateurs anciens, ainsi que d'expérimentations et d'études. Au fil de l'histoire, la douleur s'est définie d'abord de façon empirique avant de devenir objet de science, puis de santé publique.

L'essor des sciences fondamentales au 20e siècle a mené au concept de douleur chronique par opposition à la douleur aiguë. Dans le système nerveux, la douleur aiguë est un signal d'alarme éphémère en réponse à une cause extérieure. La douleur chronique est le symptôme d'une pathologie interne propre à ce système d'alarme. La reconnaissance de la douleur chronique en tant que maladie neurologique a mené, en 1973, à la fondation de l'International Association for the Study of Pain (IASP). Sa mission consiste à mieux définir le concept de douleur et à proposer, en plus d'une taxonomie de la douleur, des explications physiologiques et des avenues de traitements fondées sur des données probantes. En 1979, les fondateurs de cette association proposent la définition suivante de la douleur : « une sensation désagréable et une expérience émotionnelle en réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en des termes évoquant une telle lésion » (Merskey & Bodguk, 1994). Cette définition met sur le même plan les dimensions sensorielles et affectives. Au fil des années, l'évaluation systématique des personnes qui présentent des plaintes douloureuses révèle la coexistence de syndromes psychiatriques, de dépression, d'anxiété, de colère, des dysfonctions cognitives et de traits de personnalité pathologiques. On observe en outre des influences psychosociales et socioéconomiques. Une telle définition élargie de la douleur en souligne l'aspect subjectif et complexe.

Comme toutes les maladies chroniques qui entraînent des réactions psychologiques d'adaptation, la douleur devient une source de morbidités psychiatriques et celles-ci peuvent conduire à :

- des idées et des tentatives de suicide : le risque de suicide devient deux fois plus élevé en présence d'une douleur chronique ;
- des troubles liés à l'utilisation de substances, dont la narcomanie ;
- des intoxications et des sevrages accidentels ;
- une perte d'adhésion aux traitements ;
- une multiplication de consultations aux urgences, en CLSC et en clinique spécialisée.

Dans un même ordre d'idée, la classification des troubles mentaux subit des remaniements majeurs au fil des rééditions des manuels diagnostiques comme les DSM. Selon les théories psychanalytiques, certaines émotions ou certains conflits intrapsychiques sont « exprimés » préférentiellement par le corps, c'est-à-dire par des malaises ressentis dans le corps. La définition initiale de « névrose hystérique » amalgame ainsi conversion, somatisation et douleur en une seule et même catégorie. Afin d'abolir ce concept psychanalytique, le diagnostic de douleur psychogène fait son apparition dans l'édition du DSM-III. Dans le DSM-III-R (1980), la douleur est intégrée à la grande catégorie des somatisations si l'absence de lésion amène le médecin à conclure que la douleur inexpliquée est l'expression d'une détresse psychologique. La catégorie de trouble de somatisation du DSM-IV (1994) introduit la notion de trouble douloureux en relation avec une affection médicale générale, qui se codifie à l'axe III. Une distinction entre douleur fonctionnelle à l'axe I et douleur somatique à l'axe III devient alors possible. Dans le DSM-5, le diagnostic trouble à symptomatologie somatique avec douleur prédominante permet de retenir le concept de douleur somatique et l'associe à une composante psychologique, mettant fin à la dichotomie entre douleur psychogène et douleur organique. Les suppositions étiologiques non démontrées de la douleur psychogène sont abandonnées au profit de la constatation de symptômes positifs de douleur (p. ex., l'hyperalgésie objectivée du territoire d'un nerf comprimé, l'allodynie[1] constatée à la suite d'un zona) avec des pensées, des émotions et des comportements anormaux en réponse à ces symptômes. Dans ce diagnostic du DSM-5, il faut déterminer si l'expression de la détresse est une réponse adaptative à la survenue de douleur, ou exagérée et source de psychopathologies.

26.2 Définitions

L'objectif de cette section est de préciser les définitions physiologiques du système nerveux spécialisé de la douleur. Elles incluent les composantes du système nociceptif ascendant et du système inhibiteur descendant. Chaque niveau de transmission de la douleur fait intervenir soit des récepteurs, soit des neurones relais en plus des fibres nerveuses et des neurotransmetteurs.

26.2.1 Transmission ascendante et perception douloureuse

La sensation du toucher est perçue par des récepteurs spécialisés, les mécanorécepteurs (grosses fibres A-β), situés dans la peau. Ils sont sensibles à des pressions et à des étirements de faible intensité que le cerveau interprète comme des sensations tactiles. Lorsque ces pressions deviennent nocives (p. ex., se donner un coup de marteau sur le doigt), ce sont d'autres récepteurs sensibles à la douleur, les nocicepteurs (petites fibres A-δ et C), qui sont activés. On les trouve partout dans la peau, les muscles, les

1. Allodynie : Douleur causée par un stimulus qui normalement ne produit pas de douleur au niveau d'une peau normale (comme un toucher léger).

articulations, les os, les viscères. Ils sont activés par des piqûres, des brûlures, des morsures, des décharges électriques ou des matières toxiques. Les nocicepteurs sont des récepteurs sensoriels à haut seuil : ils ne répondent qu'à des stimulations à haute intensité. La stimulation peut être d'emblée douloureuse (p. ex., en posant le doigt sur une plaque brûlante) ou correspondre à une stimulation qui devient douloureuse lorsqu'elle se prolonge (p. ex., l'engelure provoquée par une exposition prolongée au froid intense). On parle alors de nociception, c'est-à-dire que le cerveau interprète ces signaux sensoriels comme des sensations douloureuses, nocives.

La transmission du signal nociceptif se fait par l'entremise de substances dites algogènes[2], les unes excitatrices et les autres inhibitrices, libérées par les tissus endommagés. Ce sont les médiateurs neurochimiques de l'inflammation :

- la bradykinine, responsable d'une augmentation de la perméabilité capillaire ;
- les ions K^+ et H^+, issus des lésions tissulaires ;
- l'histamine, libérée des granules des mastocytes ;
- la substance P, à l'origine d'une vasodilatation et de la dégranulation des mastocytes ;
- les prostaglandines et les leucotriènes, qui sont les médiateurs lors de la sensibilisation persistante des récepteurs sous l'action des autres substances algogènes.

La corne dorsale de la moelle épinière constitue le relais spinal de la modulation des signaux nociceptifs. C'est le carrefour des voies ascendantes qui intègre la somme des décharges avant la transmission vers les structures supraspinales. Sur le plan neurochimique, l'activation spinale dépend des récepteurs AMPA (*α-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid*) et du glutamate. Cette activation nociceptive est passagère. Les signaux voyagent ensuite principalement par la voie spinothalamique latérale jusqu'au thalamus et activent les cortex somatosensoriels (*voir la figure 26.1*). Des voies ascendantes médianes activent des régions du tronc cérébral, des régions sous-corticales, des voies limbiques ainsi que d'autres régions corticales du cerveau. Ce réseau neuronal fortement interconnecté module la discrimination tactile, la réactivité autonomique, les émotions, les cognitions, l'attention dirigée et la planification motrice en relation avec la perception douloureuse (Basbaum & Jessell, 2000).

La sensibilisation spinale consiste en une sommation (*wind up*) graduelle des décharges nociceptives au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière. C'est l'amplification du signal douloureux sur une courte période qui survient indépendamment de tout stimulus nociceptif. En réponse à une telle sensibilisation spinale, les récepteurs NMDA (*N-methyl-D-aspartic acid*) et NK1 (*natural killer*) sont activés par la libération additionnelle de glutamate et de substance P. Ce phénomène est à l'origine d'une plasticité au niveau cellulaire qui s'exprime par la modification des circuits excitateurs au détriment des circuits inhibiteurs. Elle se traduit par une prolifération anarchique des dendrites, de la microglie et une expansion du territoire nociceptif. C'est l'un des mécanismes lésionnels de la douleur chronique les mieux étudiés. Pour plusieurs situations de douleur aiguë, un traitement rapide et adéquat permet d'éviter cette activation des récepteurs NMDA.

2. Algos (douleur) et gène (génère) = qui produit de la douleur.

26.2.2 Transmission descendante et analgésie endogène

Plusieurs voies descendantes influencent la nociception. La voie descendante la mieux comprise actuellement prend son origine de la substance grise périaqueducale du mésencéphale. C'est le système opioïde endogène. Il produit des endorphines et des enképhalines inhibant la réponse douloureuse, il module également l'homéostasie, la fonction immunitaire et la réponse normale au stress. L'absence de douleur peut donc résulter de l'absence de nociception (absence de stimulus douloureux) ou de l'activation des systèmes descendants inhibiteurs de la douleur. En contrepartie, la présence d'une douleur neuropathique peut s'expliquer par l'hyperactivité nociceptive spinale, par la déficience des systèmes descendants inhibiteurs ou par une combinaison des deux.

L'inhibition descendante se déclenche automatiquement par la stimulation de la voie spinothalamique. L'activation de la substance grise périaqueducale et des noyaux du raphé, sous l'influence des centres efférents centraux, libère des neurotransmetteurs sérotoninergiques et noradrénergiques vers les interneurones spinaux qui produisent à leur tour une inhibition diffuse à plusieurs niveaux de la colonne vertébrale. Certaines affections cliniques (p. ex., la fibromyalgie, les céphalées de tension, le syndrome du côlon irritable et l'ostéoarthrite) impliqueraient un déficit de ces systèmes endogènes se traduisant par des douleurs spontanées et une hyperalgésie diffuse généralisée. La faible concentration en sérotonine et en noradrénaline dans le liquide céphalorachidien de ces patients donne à penser à l'existence d'une possible déficience des mécanismes inhibiteurs (*voir la figure 26.2*). En outre, leurs niveaux d'opioïdes endogènes et de liaison aux récepteurs opioïdes (*opioid-receptor-binding*) sont élevés, signifiant une activité nociceptive endogène anormalement élevée et une douleur réfractaire aux analgésiques opioïdes exogènes.

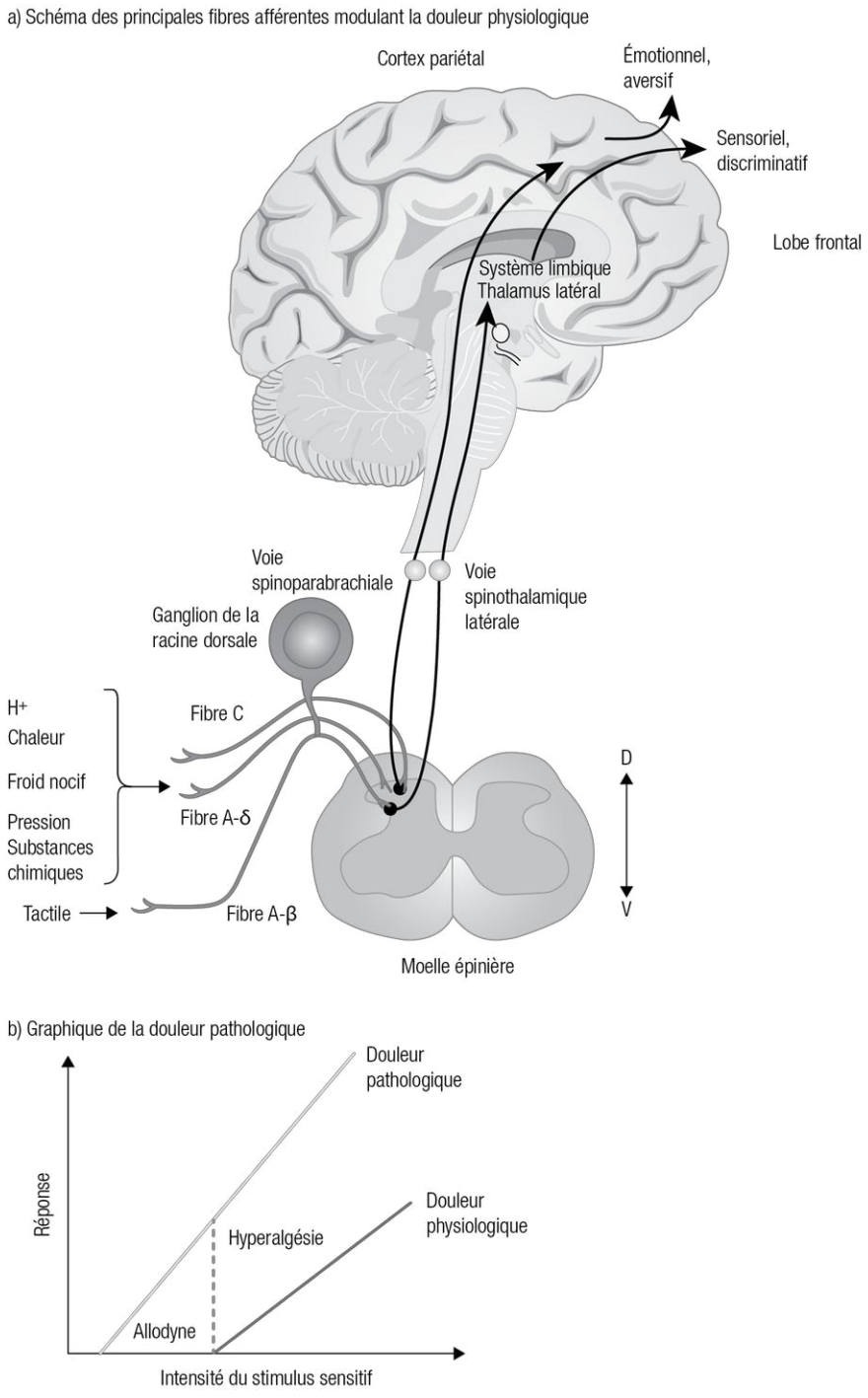
C'est au moment de sa transmission supraspinale jusqu'aux zones cérébrales sensorielles discriminatives que la douleur devient une expérience subjective. Elle se modifie en fonction de l'état interne de la personne en relation avec l'environnement. Par exemple, lorsqu'on se coupe la peau sans s'en apercevoir, la douleur augmente subitement à la vue du sang qui coule. Il faut donc prendre conscience de la blessure pour que la sensation de douleur soit perçue cognitivement. L'état hypnotique, en contre-partie, induit une sorte d'indifférence par rapport à la perception de la douleur.

26.2.3 Théorie du portillon

La douleur est une expérience subjective aux multiples dimensions, tant sensoridiscriminatives qu'affectives et cognitives. Il n'est donc pas étonnant de découvrir qu'un simple stimulus nociceptif active plusieurs structures cérébrales qui interagissent pour construire une sensation douloureuse particulière. La douleur demeure un phénomène subjectif, modulé par les expériences antérieures, l'endurance et la détermination à accomplir une tâche en dépit de douleurs ressenties, ainsi que les capacités d'anticipation des individus. Par exemple, on peut se blesser en courant et quand même terminer la course.

« Il est clair que la connaissance du rôle important des facteurs psychologiques dans la douleur ne doit pas nous empêcher de conserver une attitude mesurée. Le terme "psychologie" implique

FIGURE 26.1 Circuits de la douleur



Voies douloureuses

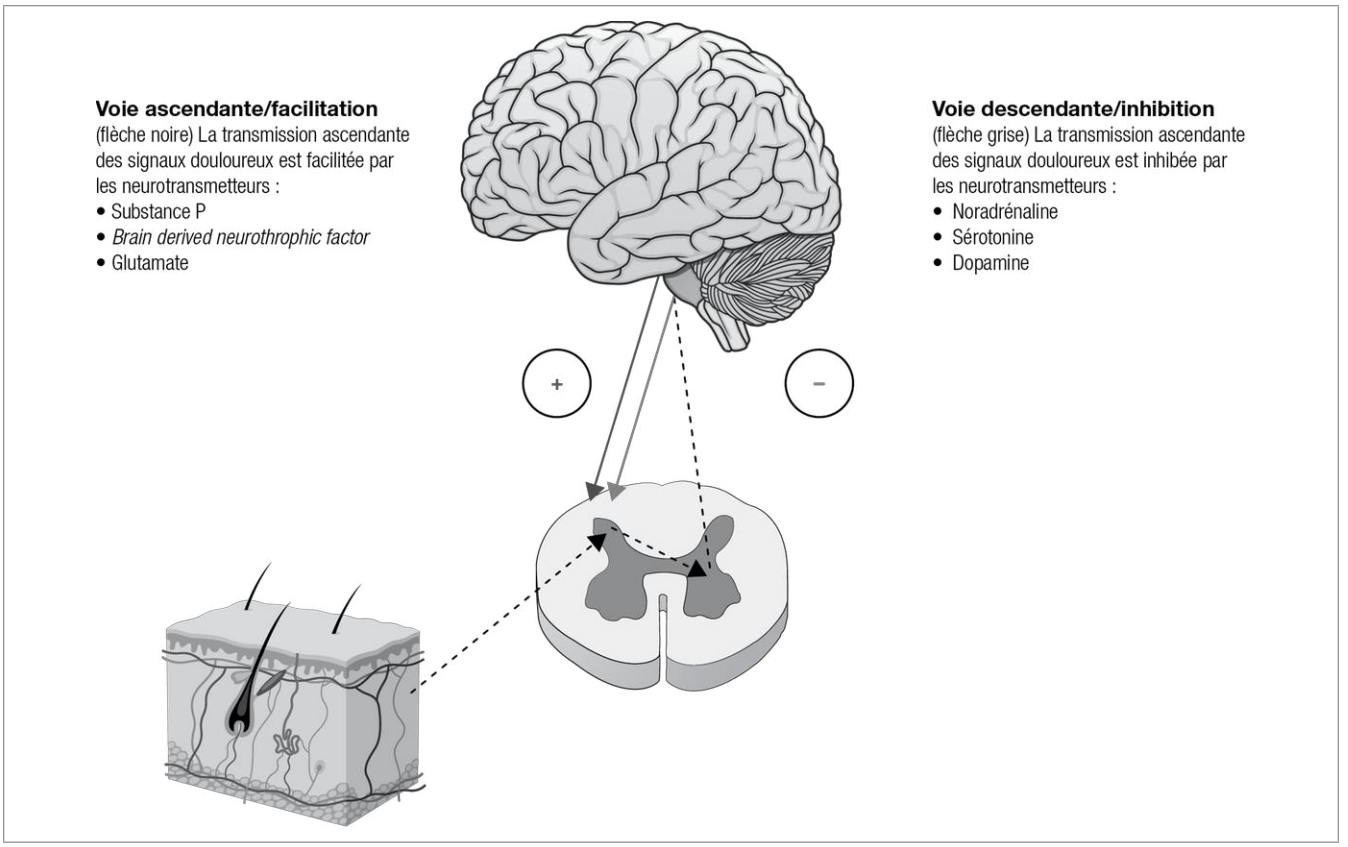
a) Schéma des principales fibres afférentes modulant la douleur physiologique :

- les fibres périphériques : petites C et A-δ (nocicepteurs) et grosses A-β (mécanorécepteurs) ;
- les principaux trajets médullaires : la voie spinothalamique latérale et la voie spinoparabrachiale ;
- les cibles corticales des signaux douloureux : le cortex pariétal, le système limbique et le lobe préfrontal.

b) Graphique de la douleur pathologique :
Allodynie (stimulus indolore) et hyperalgésie (stimulus douloureux)

Source : Kuner (2010), p. 1259.

FIGURE 26.2 **Voies neuronales et neurotransmetteurs influençant la sensibilité à la douleur chez les patients atteints de fibromyalgie**



(+) Une augmentation des neurotransmetteurs facilitateurs (substance P, *brain derived neurotrophic factor*, glutamate) dans le LCR indique une augmentation des signaux nociceptifs, facilitant la transmission ascendante de la douleur.
(–) Une diminution des neurotransmetteurs inhibiteurs (noradrénaline, sérotonine, dopamine) dans le LCR indique un défaut d'inhibition des signaux nociceptifs, facilitant également la transmission de la douleur.

Source : Kuner (2010), p. 1260.

que le diagnostic médical est si parfait que toutes les causes organiques de douleur peuvent être détectées, nous sommes loin, malheureusement, d'une telle infaillibilité. » (Melzack & Wall, 1989, p. 26) Le psychologue Ronald Melzack pense que si on qualifie une douleur en termes psychologiques de névrose, c'est pour cacher notre ignorance sur plusieurs aspects de la médecine de la douleur. Il propose alors un premier modèle intégrateur des facteurs physiologiques et psychologiques de la douleur : la théorie du portillon (*gate control theory*) qui filtre ou modifie la perception de la douleur (Melzack & Wall, 1965). Par exemple, quand on se fait piquer par un moustique, la première chose qu'on fait, c'est de frotter vigoureusement l'endroit meurtri, ce qui réduit la sensation douloureuse. Selon cette théorie du portillon, la stimulation sélective des mécanorécepteurs (grosses fibres afférentes A-β) non douloureux (tact, pression, vibration) bloque la stimulation des nocicepteurs (petites fibres C et A-δ) au niveau de la moelle épinière. Un interneurone inhibiteur de la corne dorsale de la moelle épinière, activé par les grosses fibres A-β non douloureuses et inhibé par les petites fibres C et A-δ, module à la baisse le signal nociceptif. C'est donc à la suite de cette intégration spinale, où la moelle a servi de portillon (*gate*), que les signaux nociceptifs s'acheminent vers le SNC.

Lorsque ces signaux nociceptifs stimulent les neurones au-delà d'un seuil d'excitabilité, la sensation douloureuse est perçue par le cerveau. Les neurones spinaux forment ainsi un « portillon de transmission » de la douleur en modulant la perception douloureuse dès son entrée dans la moelle épinière. Les thérapies manuelles cutanées, musculaires (massothérapie) ou la neurostimulation transcutanée (*transcutaneous electrical nerve stimulation* – TENS) produisent ainsi leur action antalgique en fermant ce « portillon » du contrôle médullaire de la douleur, un processus qui se produit à chaque niveau vertébral. Par exemple, la TENS conventionnelle (haute fréquence, basse intensité) réduit la perception de l'information nociceptive grâce au signal inhibiteur émis par une électrode placée au niveau vertébral correspondant au territoire douloureux.

Melzack et Wall postulent l'existence d'un circuit parallèle connectant le site périphérique douloureux directement au SNC, sans modulation préalable au niveau spinal. La présence de ce circuit parallèle permet de déclencher un signal central inhibiteur descendant pouvant moduler à son tour et simultanément l'activité de neurones et d'interneurones inhibiteurs selon l'état psychologique interne de la personne. Par exemple, la douleur musculosquelettique des marathoniens est inhibée par

les mécanismes réflexes liés à l'homéostasie du SNC, mais aussi par des facteurs motivationnels et émotionnels. Cette notion de circuit parallèle constitue la première théorie offrant une explication physiologique de l'influence de l'état psychologique sur la perception de la douleur.

Par la suite, Melzack raffine ce modèle intégratif en présentant trois dimensions corticales associées à la transmission nociceptive :

1. La dimension discriminative sensorielle (intensité, localisation, qualité et durée de la douleur) ;
2. La dimension affective motivationnelle (sensation déplaisante et évitement) ;
3. La dimension cognitive évaluative (telles que l'évaluation de la douleur, les valeurs culturelles, la distraction et la suggestion hypnotique).

Melzack & Casey (1968) supposent que l'intensité de la douleur (la dimension discriminative sensorielle) et la sensation déplaisante (la dimension affective motivationnelle) ne sont pas uniquement déterminées par la magnitude du stimulus douloureux. Des activités cognitives plus élaborées (la dimension cognitive évaluative) peuvent influencer l'évaluation de l'intensité douloureuse et l'aspect déplaisant perçus. Ces trois dimensions contribuent à l'expérience subjective de la douleur. De cette façon, la théorie du portillon inclut les facteurs psychologiques comme composantes essentielles à l'expérience douloureuse.

Grâce à ce modèle, la douleur a cessé d'être ou psychogène ou somatique : ces trois dimensions ont pour effet d'amplifier ou d'inhiber l'expérience sensorielle et affective de la douleur, modifiant ainsi la dimension motivationnelle. Par exemple, l'excitation générée par une activité sportive bloque les dimensions sensorielles et affectives afin de maintenir la motivation (on peut se blesser en jouant et continuer à jouer). La suggestion et le placebo peuvent moduler la dimension affective motivationnelle, tout en laissant intacte la dimension discriminative sensorielle. On tolère mieux certains traitements désagréables, lorsqu'on sait que l'inconfort sera de courte durée (p. ex., retirer brusquement un pansement collé sur la peau).

La contribution la plus déterminante de Melzack est d'avoir souligné le rôle dynamique du cerveau et de la cognition dans la perception des signaux douloureux périphériques et forcé l'intégration des variables psychologiques (c.-à-d., l'expérience passée, les processus attentionnels et autres activités cognitives) dans notre compréhension de la douleur. Il a alors été possible d'élaborer de nouveaux traitements basés sur des procédures neurophysiologiques (p. ex., la neurostimulation périphérique, spinale et centrale), pharmacologiques et finalement des interventions psychothérapeutiques. L'efficacité des interventions cognitivo-comportementales, qui visent la modification des processus attentionnels et perceptuels durant l'expérience douloureuse, valide la théorie du portillon. Les études d'imagerie fonctionnelle ont confirmé l'existence du réseau neuronal central postulé par cette théorie.

26.2.4 Théorie de la neuromatrice corps-Soi

Plus récemment, Melzack (2001) reprenait le modèle initial du portillon pour l'intégrer à la théorie du stress de Selye afin d'offrir un modèle explicatif de la douleur chronique. Selon Melzack, l'organisation neuronale de la nociception se compose de circuits neuronaux activés en parallèle et en série, impliquant des boucles rétroactives entre le thalamus et le cortex, ainsi qu'entre le cortex et le système limbique. Melzack nomme ce réseau de boucles rétroactives la neuromatrice corps-Soi (*body-Self neuro-matrix*). En outre, Melzack suppose que des perceptions douloureuses sont déclenchées par une activité sensorielle centrale, indépendante de toute stimulation périphérique, prenant ainsi en compte les études concernant le phénomène de la douleur fantôme.

Lorsqu'une personne se blesse, l'équilibre homéostatique est rompu. Cette déviation de l'état interne optimal provoque une cascade complexe de réponses régulatrices neuronales, hormonales et comportementales. Melzack propose qu'un stress prolongé, et les efforts persistants pour restaurer l'équilibre homéostatique, inhibent le système immunitaire et poussent le système limbique dans un état de réactivité au stress. Telle qu'initialement proposée par Selye, une activation prolongée du système de régulation du stress peut conduire à l'apparition de différents états de douleur chronique. Selon Melzack, la neuromatrice corps-Soi est le principal déterminant de la réponse à la douleur et au stress, ainsi que des différences individuelles observées. Cette neuromatrice, bien que déterminée génétiquement, est façonnée par l'expérience sensorielle et l'apprentissage et elle incorpore :

- les antécédents du patient (l'effet cumulatif et longitudinal du stress) ;
- les processus cognitifs interprétatifs ;
- les réponses physiologiques ;
- les comportements qui modifient la neuromatrice corps-Soi au fil du temps et des expériences douloureuses.

Lorsque la douleur est installée, elle devient un stress en soi, augmentant la charge responsable de la rupture homéostatique initiale. La peur, l'intolérance à l'incertitude, le sentiment de la perte du contrôle de soi, etc., sont tous des réactions « psychologiques » qui contribuent au stress.

26.2.5 Données probantes issues de l'imagerie fonctionnelle

L'imagerie cérébrale fonctionnelle confirme l'intervention de multiples structures cérébrales dans la perception douloureuse aiguë et chronique. Par exemple, lors d'une étude contrôlée portant sur des patients affectés d'une douleur neuropathique localisée (lésion de nerfs, p. ex. par une hernie discale, un zona), des stimuli douloureux aigus produisent une activation des cortex somatosensoriels primaire et secondaire contralatéraux dans les territoires non neuropathiques et neuropathiques. Mais du côté du territoire neuropathique, une activation additionnelle se produit dans :

- le cortex insulaire contralatéral ;
- le cortex cingulaire antérieur, préfrontal et pariétal contralatéral et ispilatéraux secondairement.

Ainsi un seul stimulus douloureux en périphérie produit des réponses corticales plus diffuses du côté atteint que du côté sain, affectant les sphères attentionnelle, cognitive et émotionnelle des deux hémisphères (Peyron & *al.*, 2004). Dans une autre étude d'imagerie contrôlée chez des personnes affectées par une allodynie mécanique (douleur causée par un léger effleurement cutané), la réponse cérébrale à un stimulus non douloureux active un grand nombre de neurones distribués dans des régions du cerveau autres que celles de la nociception et du contrôle moteur. En présence d'allodynie, l'imagerie cérébrale fonctionnelle met

en évidence des anomalies de signal supplémentaires, localisées dans l'hémisphère ipsilatéral, incluant le cortex somatosensoriel, insulaire, moteur et prémoteur, ainsi que le cortex cingulaire antérieur (Witting & *al.*, 2001).

Ces études fonctionnelles permettent de constater qu'il existe un phénomène de dissémination du stimulus douloureux dans les régions cérébrales induisant une réponse jusqu'aux niveaux limbiques.

Plusieurs chercheurs dans le domaine de la douleur mesurent et quantifient maintenant la perception douloureuse chez les patients atteints de troubles mentaux à l'aide de l'imagerie fonctionnelle. Par exemple, il est bien connu que les personnes atteintes d'un trouble de la personnalité limite (TPL) s'automutilent afin, nous disent-elles, de diminuer leur détresse émotionnelle. Dans une étude d'imagerie fonctionnelle (Niedtfeld & *al.*, 2012), une douleur expérimentale provoque une plus grande augmentation de l'activité inhibitrice des régions limbiques par les aires préfrontales chez 20 patients souffrant de TPL comparativement à 20 personnes témoins saines. Dans la schizophrénie, les patients semblent montrer une pauvre perception de la douleur, s'infligeant parfois des blessures graves avec indifférence. Cette apparente insensibilité pourrait résulter d'une hypoactivité nociceptive ou tout simplement des difficultés cognitives et de l'hypofrontalité secondaire à la schizophrénie (Potvin, 2011).

26.3 Épidémiologie

Clark (2011) résume les grandes enquêtes épidémiologiques de la dernière décade en citant plusieurs enquêtes provenant de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et d'études européennes, américaines et proche-orientales.

- Aux États-Unis, 32,8 % de la population générale rapportent des symptômes de douleur chronique.
- Dans six pays européens, 28,5 % des répondants ont un problème significatif de douleur.
- En Israël, 46 % des répondants indiquent au moins une plainte de douleur chronique et un tiers rapporte que la douleur affecte leurs activités quotidiennes.
- Sur 25 000 patients de clinique générale dans 14 pays, l'OMS révèle que 22 % rapportent la persistance d'une douleur depuis au moins six mois.

Par ailleurs, la prévalence des maladies douloureuses chroniques augmente avec l'âge. Elle entraîne une hausse des services médicaux.

- Chez les personnes âgées de 65 ans et plus, la douleur musculosquelettique est associée à trois fois plus de difficultés dans trois activités physiques ou plus.
- Chez les 70 ans et plus, la douleur chronique est présente chez 52 % et l'obésité est associée à deux à quatre fois plus de risques de souffrir de douleur chronique.
- Chez les 75 ans et plus, plus des trois quarts des personnes signalent de la douleur ; presque la moitié se plaignent de douleurs dans plusieurs endroits du corps et un tiers évaluent leur douleur à « très intense » dans au moins une région de leur corps.

Pour l'ensemble des patients atteints de douleur chronique, la prévalence de la dépendance aux analgésiques opioïdes varierait de 3 à 19 %, ce qui constitue une des complications les plus morbides du traitement pour cette population vulnérable, et une source de conséquences graves.

En résumé, d'après les estimations de la prévalence dans le monde industrialisé, 2 ou 3 % de la population souffre de douleur neuropathique chronique, ce qui laisse supposer qu'un million de Canadiens sont atteints de ce trouble invalidant. La douleur neuropathique est liée :

- à la lésion d'un nerf périphérique (section, compression, étirement d'un nerf, formation d'un névrome) ;
- à une atteinte du SNC (compression de la moelle par une hernie discale, syndrome thalamique par lésion ou ischémie du thalamus provoquant d'abord une diminution de la sensibilité superficielle et profonde du côté opposé à la lésion suivie de douleurs intolérables) ;
- au système sympathique (causalgie, c.-à-d. syndrome douloureux cutané des extrémités ayant le caractère d'une brûlure lancinante, qui est exacerbée par un contact même léger de la peau).

La grande variabilité de la réponse des personnes à des lésions tissulaires comparables oriente les recherches vers des prédispositions génétiques mettant en jeu les récepteurs NMDA. Cependant, de telles considérations sont pour l'instant hypothétiques. Des études épidémiologiques révèlent que les personnes affectées de douleur neuropathique ont une prévalence statistiquement plus élevée de maltraitance au cours de l'enfance. De telles corrélations n'établissent pas de lien de causalité entre l'abus (psychologique, physique ou sexuel) et la douleur neuropathique, mais elles sous-entendent une sensibilisation nociceptive prémorbide à la survenue des premiers symptômes de la maladie. Elles n'impliquent pas que la douleur neuropathique soit une maladie d'origine psychologique ou psychosomatique. Ces constatations épidémiologiques obligent cependant les chercheurs à étudier la dysfonction nociceptive en termes de prédisposition biologique, d'apprentissages et de conditionnements précoces, en plus de la transmission centrale des stimuli périphériques.

26.4 Étiologies

Cette section décrit les étiologies biologiques, psychologiques et sociales propres à la douleur chronique.

26.4.1 Étiologies biologiques

On distingue habituellement trois grandes causes de douleurs chroniques :

1. Les causes inflammatoires : Les processus inflammatoires, issus de lésions tissulaires, entraînent une excitabilité initiale des récepteurs périphériques de la douleur. Cette stimulation conduit à une hyperexcitabilité des systèmes cérébraux. Les douleurs associées sont le résultat d'une stimulation anormalement élevée des fibres nerveuses périphériques sensibles à la douleur. On les qualifie de douleurs par excès de nociception. Par exemple, la polyarthrite rhumatoïde provoque une destruction articulaire progressive associée à une activité inflammatoire qui cause une stimulation

chronique des nocicepteurs périphériques et une sensibilisation du SNC par excès de nociception.

2. Les causes neuropathiques : Les douleurs neuropathiques sont la conséquence de lésions des systèmes nociceptifs eux-mêmes (les nerfs, la moelle épinière, le SNC). Ces maladies neuropathiques témoignent d'une véritable pathologie de la nociception. La douleur est associée à un déficit de la sensibilité. Elle survient dans le territoire d'innervation « désafférenté » de la lésion, c'est-à-dire la zone qui n'est plus innervée suite à une section du nerf. Elle combine des symptômes négatifs, sous la forme d'un déficit sensitif partiel ou total, et des symptômes positifs, qui se manifestent par des douleurs spontanées, des paresthésies et des dysesthésies (*voir le tableau 26.1*). Le terme douleur neuropathique s'applique à l'ensemble des douleurs liées à une atteinte du système nerveux. Cela correspond à un ensemble très vaste de pathologies aux causes variées. Ce terme s'applique :
   - aux lésions d'origine centrale (intéressant la moelle épinière ou le cerveau), telles que l'accident vasculaire cérébral (AVC) – 90 % des cas d'origine centrale –, la sclérose en plaques, les lésions intracérébrales traumatiques ou tumorales ou les lésions de la moelle ;
   - aux lésions d'origine périphérique (intéressant les nerfs, leurs racines, les ganglions sensitifs ou les plexus) telles que le syndrome de douleur régionale complexe, le membre fantôme secondaire à une amputation, le syndrome de la queue de cheval (douleur lombaire reliée à une lésion des racines nerveuses de L2 à L5) ;
   - aux mononeuropathies telles que le zona, ou résultant de la section d'un nerf (traumatique ou chirurgicale), ou d'une radiculopathie par compression ;
   - aux polyneuropathies (appelées aussi polynévrites) de nature métabolique (diabète), médicamenteuse (agents antinéoplasiques, antiviraux), toxique (alcool), infectieuse (VIH), ou carentielle (déficit de vitamine B_1 – béribéri).
3. Douleurs centrales résultant d'une anomalie centrale des contrôles modulateurs de la douleur. Ce type de douleur était autrefois appelé psychogène, idiopathique dysfonctionnelle ou fonctionnelle, dans le sens de non organique. Ces douleurs ne résultent ni d'une inflammation proprement dite ni d'une lésion neurologique évidente. Parmi les nombreuses hypothèses physiopathologiques maintenant considérées à la lumière des nouvelles données probantes et d'études d'imagerie fonctionnelle, on retient celle d'une anomalie centrale (cérébrale ou médullaire) des contrôles modulateurs de la douleur. Des similitudes et des données cliniques laissent penser à l'existence de lésions neurologiques chez un sous-groupe de patients. C'est pourquoi ce type de douleurs est maintenant apparenté aux douleurs neuropathiques classiques et désigné par les termes de douleur centrale, douleur non nociceptive et syndromes sensitifs centraux (*central sensitivity syndromes*) dans les écrits scientifiques (Phillips & Clauw, 2011). Cette catégorie inclut des syndromes douloureux chroniques fréquents dans la population générale :
   - les céphalées de tension ;
   - les algies orofaciales atypiques ;
   - la fibromyalgie ;
   - la douleur thoracique somatique ;
   - la dyspepsie fonctionnelle ;
   - le syndrome du côlon irritable ;
   - la douleur pelvienne ;
   - la vulvodynie.

Dans la vaste majorité des situations cliniques, les douleurs neuropathiques coexistent avec d'autres types de douleurs. Par exemple, chez les patients atteints de sclérose en plaques ou d'une lésion médullaire, des douleurs musculosquelettiques secondaires à une position dystonique ou à la spasticité coexistent avec des

TABLEAU 26.1 Terminologie de la douleur neuropathique

Terme	Définition
Paresthésie	Sensation anormale non douloureuse (p. ex. fourmillement, picotement, engourdissement). Par exemple, après avoir dormi en appuyant la tête sur son bras, on se réveille avec une sensation d'engourdissement dans les doigts.
Dysesthésie	Sensation anormale non douloureuse ayant une tonalité nettement désagréable. La dysesthésie est localisée à un territoire radiculaire (la zone innervée à partir de la racine d'un nerf). Elle peut être spontanée ou évoquée et décrite comme une sensation physique de brûlures, de picotements, de décharges électriques, de démangeaisons ou de coups de couteau (p. ex., les sensations de décharges électriques évoquées par le mouvement de la brosse à dents sur une racine exposée). L'allodynie et l'hyperalgésie sont des cas spéciaux de dysesthésies.
Allodynie	Survenue d'une douleur déclenchée par un stimulus normalement indolore (p. ex., le simple geste d'effleurer doucement la peau – allodynie mécanique – ou encore de légers stimuli de chaleur ou de froid – allodynie thermique). Il est possible d'atténuer ce type de douleur neuropathique au contact par la méthode de rééducation sensitive de la douleur.
Hyperalgésie	Sensibilité exagérée à une stimulation peu douloureuse. Par exemple, le « pincé-roulé » de la peau dans le territoire d'un nerf comprimé provoque des sensations de brûlure. L'hyperalgésie induite par les opiacés est une condition paradoxale : au lieu d'être soulagés par les opiacés, les patients développent une douleur exacerbée au simple toucher.
Hyperpathie	Douleur persistante et sensibilité exagérée à la douleur qui persiste après l'arrêt de stimulations répétées normalement non douloureuses. Par exemple, au lit, le drap posé sur les jambes peut provoquer une grande douleur.

Source : Adapté de International Association for the Study of Pain (IASP) Subcommittee on taxonomy (1979), p. 249.

douleurs neuropathiques. Dans d'autres situations cliniques, la lésion elle-même s'associe à des phénomènes inflammatoires, par exemple les douleurs cancéreuses ou la polyradiculonévrite du syndrome de Guillain-Barré. D'autres maladies très fréquentes dans la population générale présentent ce type de douleurs mixtes telles que les lombalgies, les sciatalgies et les névralgies cervicobrachiales. Dans toutes ces situations cliniques, le terme de douleurs mixtes s'utilise indifféremment. Il est préférable de parler de douleurs neuropathiques dans tous les cas, qu'elles soient pures ou combinées avec des mécanismes douloureux d'origine inflammatoire ou positionnelle. Les traitements, lorsqu'ils comprennent une polypharmacie raisonnée en fonction de mécanismes lésionnels, sont efficaces pour toutes ces situations.

26.4.2 Étiologies psychologiques

La douleur est un phénomène subjectif, complexe et ambigu. Elle constitue une expérience unique à chaque individu détenteur d'un schème de références affectives précoces, cognitives et culturelles. Plusieurs symptômes psychologiques s'associent à la douleur neuropathique sans qu'ils soient spécifiques à cette affection, tels l'anxiété, la dépression et les troubles du sommeil. Dans le modèle biomédical, ces symptômes sont relégués au phénomène de « réaction à la maladie ». Si la lésion disparaît, ces réactions dites secondaires devraient s'amender automatiquement. Si elles ne disparaissent pas, on parle de « réaction psychologique ». Lorsqu'une douleur neuropathique est identifiée, des interventions ciblées sur les composantes cognitives et émotionnelles sont efficaces pour diminuer cette réaction psychologique et son impact sur la vie quotidienne et le comportement, car :

- elles aident les patients à accepter leur état chronique et à s'y adapter ;
- elles réduisent la perception de la douleur en renforçant les mécanismes du contrôle inhibiteur diffus nociceptif.

Variables cognitives

De nombreux chercheurs se sont penchés sur l'identification des facteurs cognitifs contribuant à la douleur et à l'invalidité (Turk & Monarch, 2002). On identifie ainsi des croyances concernant la douleur, des croyances concernant le contrôle, des compétences personnelles et des distorsions cognitives typiques.

- Croyances concernant la douleur : Les symptômes douloureux des patients sont comparables les uns aux autres. Cependant, le degré d'adaptation à la maladie dépend des croyances. Certaines croyances conduisent à des comportements inadaptés, à une souffrance et une détresse marquées qui entraînent une plus grande invalidité (*voir le tableau 26.2*).

  L'expérience de la douleur modifie la façon dont les patients se perçoivent. Par exemple, ils focalisent leur attention sur n'importe quelle sensation physique incluant les plus normales. Ils surévaluent les symptômes viscéraux et somatiques banals et les identifient à des stimuli douloureux. Cette hypervigilance se caractérise par un seuil douloureux abaissé et une propension à étiqueter tout stimulus comme nocif. L'anticipation catastrophique conduit à l'évitement de tout exercice suite à un apprentissage aversif du mouvement. Une fois qu'elles sont constituées, les cognitions (basées sur la mémoire et le sens donné à la souffrance) forment des croyances stables et difficiles à modifier. Les patients tendent à éviter les expériences qui invalideraient ces croyances et agissent en accord avec leurs convictions. Par exemple, l'inactivité aggrave les états de douleur cancéreuse, renforçant les croyances concernant l'emprise de la douleur dans toutes les sphères de la vie. Le patient hypocondriaque, à l'inverse du patient cancéreux, n'est pas atteint d'une maladie physique, mais son interprétation erronée des sensations corporelles le pousse à croire qu'il souffre d'une maladie grave. Ces deux exemples montrent comment des croyances irréalistes mènent à des comportements qui perpétuent l'invalidité et la détresse. Par exemple, certains chrétiens donnent à la douleur une valeur de rédemption pour leurs péchés et pour accéder au paradis, perpétuant ainsi des états douloureux. Les résultats de plusieurs études donnent à penser que lorsqu'une réadaptation est réussie, il semble se produire un changement cognitif important et les états de détresse et de passivité sont remplacés par des attitudes optimistes et la capacité à fonctionner normalement en dépit de la persistance de la douleur.
- Croyances concernant le contrôle : Typiquement, les patients atteints de douleur chronique vivent un sentiment de perte de contrôle personnel probablement en relation avec leurs efforts continus, mais inefficaces pour influencer la douleur qu'ils ressentent. Plusieurs patients croient que leur habileté pour contrôler la douleur est limitée. Une telle évaluation négative de leur efficacité personnelle renforce la démoralisation, l'inactivité et l'irritabilité fréquemment observées chez ces malades. Le stress induit par l'expérience douloureuse contribue à la répétition de cette douleur. L'expérience de la rémission de la douleur, par le biais du biofeedback par exemple, amène ces patients à développer la certitude d'avoir maîtrisé la situation douloureuse, leur permettant de s'adapter aux récidives d'une manière plus positive et plus active.
- Compétence personnelle : La compétence personnelle repose sur la conviction que l'individu est en mesure de réussir ce qu'il entreprend. Cette notion de compétence semble être un des principaux médiateurs du changement thérapeutique. Elle se base sur quatre facteurs :
  - les réussites antérieures ;
  - les réussites d'autres personnes perçues comme faisant partie du même groupe ;

TABLEAU 26.2 Croyances dysfonctionnelles fréquentes concernant la douleur chronique

Croyance dysfonctionnelle	Conséquences
La douleur signifie une lésion tissulaire en progression plutôt que le résultat d'un problème stable qui peut s'améliorer.	Cette croyance entraîne plus de souffrance et plus de dysfonction comportementale.
La douleur chronique diminue avec le repos prolongé.	Cette croyance incite à la passivité, elle renie la nature même de la neuropathologie douloureuse et entraîne l'échec des stratégies comportementales axées sur l'adaptation.
La douleur est un mystère inexplicable.	Cette croyance amène le patient à minimiser ses propres capacités à contrôler et à diminuer la douleur.

Source : Adapté de Turk & Monarch (2002), p. 3-29.

– l'encouragement provenant de l'entourage ;
– la perception positive de l'activation physiologique face à une tâche, qui est en partie liée aux réussites antérieures.

Le sentiment de compétence personnelle diminue l'anxiété et l'hypervigilance associée. L'individu compétent possède la capacité de détourner son attention des sensations physiologiques perçues comme étant menaçantes. Il reste sensible aux sensations désagréables, mais il poursuit ses activités en dépit de la persistance de la douleur. Les sensations physiologiques ne sont ni ignorées ni nécessairement vécues comme affligeantes ; elles sont ressenties et prennent différentes significations en fonction de chaque situation.

- Des distorsions cognitives typiques : Beaucoup de patients affectés de douleur chronique présentent des distorsions cognitives typiques qui contribuent à amplifier la douleur, la détresse psychologique et l'invalidité (*voir le tableau 26.3*). Elles s'associent fréquemment à des états dépressifs. Par exemple, en condition expérimentale, les personnes optimistes évaluent une douleur induite expérimentalement comme plus légère que les personnes alarmistes. En outre, elles tolèrent plus longtemps le stimulus douloureux. En réduisant les pensées catastrophiques pour favoriser les pensées réalistes, la restructuration cognitive améliore la tolérance à la douleur et réduit la dysfonction physique et psychosociale. Ce qui distingue les personnes tolérant faiblement la douleur, par rapport à celles dont la tolérance est élevée, c'est le style cognitif, les pensées alarmistes et les émotions négatives qui précèdent, accompagnent et suivent la sensation douloureuse (Turk & Monarch, 2002).

Ces variables cognitives sont les principaux déterminants du comportement à l'égard de la douleur chronique.

Variables émotionnelles

Les composantes affectives de la douleur incluent plusieurs émotions particulièrement négatives, dont les plus significatives pour la morbidité psychiatrique sont : l'anxiété, la colère et la dépression.

TABLEAU 26.3 Distorsions cognitives concernant la douleur chronique

Distorsion cognitive	Définition
Pensée alarmiste	Tendance à imaginer que seul le pire peut arriver ou qu'il n'y a pas de solutions.
Impuissance apprise	Il n'y a rien à faire pour améliorer son état.
Généralisation	Il faut nécessairement s'attendre aux mêmes conclusions aversives ou douloureuses à la suite d'événements similaires.
Personnalisation	Les événements négatifs prennent une signification ou découlent d'une responsabilité personnelle.
Attention sélective	La personne ne retient que les aspects désagréables d'un événement ou d'une expérience.

Source : Adapté de Turk & Monarch (2002), p. 3-29.

L'anxiété est prédominante dans toutes les maladies chroniques, incluant la douleur neuropathique. C'est un état émotionnel influencé par les processus évaluatifs. Il existe une relation réciproque entre les processus cognitifs et affectifs, où la pensée influence l'humeur et l'humeur influence la capacité d'évaluer et, ultimement, de ressentir la douleur. L'anticipation d'une douleur intense mobilise toute l'attention de la personne et déclenche un état d'hypervigilance. La croyance qu'un stimulus douloureux est le signe avant-coureur de progression d'une maladie grave (p. ex., un cancer), peut rendre intolérable même une douleur de faible intensité. La peur de la douleur, stimulée par son anticipation – et non par son expérience sensorielle – est un renforcement puissant pour la persistance de comportements d'invalidité. L'évitement de l'activité dans le but de minimiser les sensations désagréables (comme l'allodynie, la faiblesse, les nausées, la tachycardie, la sudation) augmente la peur. La personne réduit l'activité physique, l'interaction sociale et les comportements visant à se distraire de la douleur, qui sont tous des sources importantes de relaxation et de soulagement.

La colère est une composante importante de l'expérience douloureuse. Plusieurs chercheurs ont montré que la colère, l'hostilité et l'internalisation d'émotions intenses expliquent les variances observées dans l'intensité de la douleur. La colère en soi n'est pas un problème. Cependant, les patients incapables de moduler leur colère risquent de développer du ressentiment, de la méfiance et des niveaux élevés d'émotivité et de tension. Les sentiments d'hostilité, tout comme l'anxiété et l'hypervigilance aux stimuli, augmentent l'activité sympathique et les réactions physiologiques reliées au stress. À cette réactivité physiologique se greffent des questionnements existentiels : « pourquoi moi et pas les autres ? »

Dans la majorité des cas, la dépression semble être une réaction à la douleur persistante. Certains auteurs suggèrent que la douleur chronique est une forme masquée de dépression. Il n'y a pas de données probantes supportant l'hypothèse que la dépression précède la douleur chronique. La relation douleur-dépression semble être modulée par plusieurs variables surtout cognitives. Dans l'étude d'Okifuji et collaborateurs (2000), les patients fibromyalgiques croyant pouvoir fonctionner et maintenir un certain contrôle sur la douleur ne devenaient pas déprimés.

En résumé, les émotions négatives affectent l'adhésion aux traitements, exposant ainsi ces patients à un sentiment de perte de contrôle, à des échecs répétés et à la détresse pathologique. Elles nécessitent une plus grande mobilisation afin de reprendre une trajectoire axée vers l'acceptation et le mieux-être.

26.4.3 Étiologies sociales

Dans les cas de douleur chronique, la contribution des facteurs sociaux est habituellement plus importante que dans le cas de douleur aiguë. Plusieurs personnes affectées sont touchées majoritairement durant leur vie active, ce qui entraîne des coûts sociaux importants. La douleur chronique devient source d'invalidité et de pauvreté, qui engendrent une perte d'estime de soi. Par ailleurs, ces personnes tournent leur colère vers les compagnies d'assurances, le système de santé, la Régie des rentes, la Commission de la santé et de la sécurité au travail (CSST). La frustration engendrée par la persistance des symptômes, la compréhension limitée de l'origine

de la douleur et les attentes irréalistes face aux traitements est immense et contribue à l'humeur dysphorique. Tout cela limite la capacité des patients à amorcer le deuil inévitable de l'état antérieur à leur maladie. La colère et la frustration affectent nécessairement le couple, les enfants et la famille élargie. Les impasses sociales (p. ex., une séparation, la perte d'un emploi et de revenus) sont plus nombreuses en présence de douleur liée à un cancer, d'une toxicomanie ou d'adversité familiale entourant le malade. Lorsque les questions sociales prédominent, il faut les aborder avec un plan de traitement multidisciplinaire. En effet, la reconnaissance de la douleur chronique par le système de soins permet le long processus nécessaire à la réadaptation et à la gestion de l'invalidité.

26.5 Description clinique

La douleur chronique peut durer des mois, des années, voire des décades. Elle peut apparaître de façon spontanée, ou encore à la suite d'une maladie, d'un traumatisme ou d'un traitement. Elle est parfois continue et parfois intermittente. Elle emprunte des caractéristiques variées et se traduit par des descriptions imagées : sensation de brûlure, d'étau ou de compression, de décharge électrique ou encore de coup de couteau. Elle peut être provoquée ou exacerbée par le toucher, le frottement ou l'exposition à la chaleur ou au froid. La douleur peut également s'accompagner d'hypoesthésies, de paresthésies telles que des fourmillements, des picotements ou des démangeaisons. Essentiellement, elle témoigne d'une dysfonction de la transmission des signaux nociceptifs faisant intervenir tous les sites du système nerveux (*voir le tableau 26.4*).

La distinction entre douleur aiguë (intense mais éphémère) et douleur chronique présente toujours des ambiguïtés et les définitions sont quelque peu arbitraires. Si l'on se base uniquement sur la durée, il devient difficile de classer certaines affections médicales telles que la migraine et l'ostéoarthrite. La migraine est une affection douloureuse qui dure quelques heures, mais qui peut récidiver pendant des années. L'ostéoarthrite, au contraire, est progressive, continue et se manifeste par des symptômes mixtes de douleur aiguë et chronique.

La plupart des patients maintiennent leur fonctionnement de base en dépit du caractère lancinant de la douleur et adaptent leurs activités et leurs intérêts. Ils établissent un rapport de confiance avec leur médecin et la douleur répond au moins partiellement aux traitements. À l'occasion, une consultation en psychiatrie de liaison permet d'améliorer la réponse au stress, un trouble du sommeil secondaire ou une anxiété liée à une nouvelle phase d'adaptation. Ce type de patients présente une douleur chronique simple.

Un très petit nombre de patients deviennent totalement dysfonctionnels ; ils présentent une douleur chronique complexe, aggravée par des ruminations incessantes concernant leur douleur ; ils restreignent leurs activités à cause de la peur ou par l'horaire des médicaments. Le médecin est confronté à des échecs répétés malgré des essais thérapeutiques appropriés. Ces patients prennent un rôle de malade à temps plein et deviennent incapables d'exercer une activité professionnelle ou même sociale et familiale (*voir le tableau 26.5*).

26.6 Évaluation et comorbidités psychiatriques

La douleur neuropathique n'est pas un trouble mental. Selon le DSM-5, elle est codée avec le diagnostic de la maladie dont elle est la conséquence (p. ex., douleur neuropathique d'origine centrale induite par un accident vasculaire thalamique droit) ou selon le site douloureux lorsque le diagnostic médical n'a pas encore été clairement établi (p. ex., douleur chronique articulaire). Le patient est adressé en médecine psychosomatique afin d'optimiser la prise en charge, en particulier si les symptômes émotionnels interfèrent avec le traitement de la douleur. Une consultation en psychologie spécialisée peut également compléter la prise en charge multidisciplinaire.

L'évaluation du patient douloureux couvre plusieurs aspects. On doit d'abord caractériser les mécanismes lésionnels, les sites douloureux, la durée, l'évolution et l'intensité de la douleur. Ensuite, on explore les facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants de la douleur, ainsi que les facteurs protecteurs et les moyens employés pour la contrôler. Cette partie de l'évaluation permet d'apprécier le degré d'acceptation, l'adhésion aux traitements et les capacités d'adaptation. Enfin, on examine les raisons d'échecs et d'abandon de traitement. Les facteurs interpersonnels et psychosociaux sont ainsi intégrés naturellement dans le récit narratif. Lorsque l'anamnèse de la douleur est complétée, le questionnaire peut alors s'orienter vers les réactions psychologiques et les états émotionnels qui précèdent et accompagnent les exacerbations douloureuses. Le médecin

TABLEAU 26.4 Catégories de douleurs chroniques

Catégorie	Source	Localisation	Caractéristiques	Exemples
Nociceptive somatique	Tous les types de tissus, tendons, muscles, os	Bien localisée	Pénétrante, incisive, reliée au mouvement	Douleur cancéreuse, arthritique
Nociceptive viscérale	Viscères, organes internes	Douleur référée, relativement bien localisée	Pénétrante, incisive, reliée au SNA, à l'anxiété, parfois aux émotions intenses	Douleur angineuse, néphrolithiase, appendicite
Neuropathique	Nerfs périphériques, moelle épinière ou SNC	Localisée sur le trajet des nerfs périphériques ou pauvrement localisée	Paresthésie, engourdissement, sensation de brûlure, picotements	Névralgie postzona, névralgie du trijumeau, douleur du membre fantôme
Psychogène	Détresse psychologique	Pauvrement localisée	Vague, envahissante,	Symptômes somatiques complexes

Source : Leo (2007), p. 28.

TABLEAU 26.5 Douleur chronique simple et douleur chronique complexe

Douleur chronique simple	Douleur chronique complexe
Exemple : une jeune femme consulte en psychiatrie de liaison pour une fatigue qui s'est intensifiée depuis une poussée récente de sclérose en plaques s'accompagnant d'engourdissement et de douleur des membres inférieurs.	Exemple : un homme en arrêt de travail à la suite d'une lombalgie chronique réfractaire à une intervention chirurgicale passe une partie de la nuit à réviser son dossier d'invalidité et néglige d'emmener sa fille le matin à l'école afin de surveiller le facteur et l'arrivée d'une lettre de la CSST.
La douleur est clairement définie. L'adhésion au traitement est acquise d'emblée.	Les plaintes douloureuses sont multiples. Le patient est ambivalent face aux interventions de traitement proposées, son adhésion au traitement est fluctuante.
Le soutien de l'entourage est stable. Les facteurs psychologiques comorbides sont cernés facilement.	L'entourage du patient est instable et désengagé. Plusieurs facteurs psychologiques graves compliquent le tableau.
La douleur répond complètement ou partiellement au traitement et aux interventions. Le patient a recours à une psychothérapie à court terme, qui s'avère efficace et suffisante.	La douleur est réfractaire partiellement ou complètement au traitement et aux interventions. Le patient peut avoir recours à une approche multidisciplinaire, incluant des interventions psychiatriques et psychothérapeutiques.
La demande d'aide du patient n'est pas uniquement centrée sur l'obtention de prestations d'invalidité.	L'obtention de prestations d'invalidité est centrale à la démarche d'aide du patient.

Source : Adapté de Leo (2007), p. 30.

doit être vigilant dans cette partie de l'évaluation afin de ne pas réfuter le modèle explicatif du patient sur sa maladie. En effet, habitués à l'invalidation de leur détresse, ces patients restent sur leurs gardes dès que la sphère émotionnelle est abordée. Ils anticipent préjugés et incompréhension de la part des soignants. Ils craignent que les explications psychologiques détournent l'attention des aspects physiques du traitement qu'ils espèrent. Paradoxalement, la reconnaissance des émotions intenses liées à l'expérience douloureuse a un effet thérapeutique indéniable lorsque le médecin est affable et soutenant. Cette portion du questionnaire crée et consolide l'alliance thérapeutique.

La grande majorité des patients (60 à 100 %) présentent des symptômes dépressifs (insomnie, anhédonie, ralentissement psychomoteur, tristesse). Toutefois, seulement un quart satisfait à tous les critères pour un diagnostic de trouble de l'humeur lié à la douleur chronique. La dépression surajoutée peut être masquée par un déni ou une minimisation d'affects intenses, en particulier la colère. Le patient peut également utiliser une médication hautement sédative qui engendre une dépression iatrogénique. La présence de dépression est plus prédictive d'invalidité que l'intensité ou la durée de la douleur.

Il est impératif d'évaluer les souhaits de mort passive, les idéations, les plans et intentions suicidaires, car ces patients sont particulièrement vulnérables au désespoir. Le risque de suicide augmente lorsque la maladie douloureuse s'accompagne d'une peur d'être défiguré par les traitements à venir (p. ex., résection chirurgicale au niveau du visage, radiothérapie de la sphère ORL), de douleur irréductible, d'abus de substances, de perte d'autonomie et de dépression. Il faut en outre explorer les tentatives de suicide antérieures s'il y en a eu, la plus récente, le mode utilisé, les antécédents familiaux, la présence d'un réseau d'entraide et la volonté du patient à y recourir.

On observe la présence de symptômes d'anxiété chez presque la moitié des patients. Or, seulement le tiers des personnes affectées par une douleur irréductible répondent aux critères diagnostiques pour un trouble d'anxiété généralisée, un trouble panique, l'agoraphobie ou un trouble de stress post-traumatique. En outre, plus de la moitié de ces patients présentent des troubles mentaux concomitants tels que des épisodes de dépression et des troubles liés à l'utilisation d'alcool ou de substances. La colère est fréquemment liée à l'anxiété, bien qu'elle soit typiquement niée et déplacée en plaintes somatiques. L'insomnie, prédominante chez ces patients, est responsable d'un état d'excitabilité exacerbant la réponse douloureuse. L'anxiété existentielle est amplifiée lorsque la douleur est liée à un cancer, à sa récidive et en fin de vie.

Certains tableaux de douleur chronique sont fortement associés à l'expression d'un trouble de stress post-traumatique. Chez les patients ayant vécu des traumatismes durant leur enfance, les douleurs pelviennes, sexuelles ou abdominales et les céphalées sont les plaintes douloureuses les plus communes. Un déni protecteur et l'incapacité à tolérer une proximité émotionnelle rendent le diagnostic difficile à objectiver. Le traitement de ces traumatismes est une entreprise à long terme. Il nécessite une volonté soutenue de la part du patient et du thérapeute. Les signes typiques suggestifs d'un trouble dissociatif incluent les cauchemars, des périodes prolongées d'amnésie, de la panique ainsi que l'intolérance à des relations personnelles intimes. À titre d'exemple, plus de la moitié des patients atteints de fibromyalgie rapportent des symptômes de stress post-traumatiques cliniquement significatifs. La réduction de ces symptômes, lorsqu'ils sont identifiés et traités, s'associe à une diminution de la douleur, de la détresse émotionnelle et de l'invalidité.

Il est nécessaire de procéder au dépistage d'un trouble lié à l'utilisation de substances passé et présent, car un patient avec des antécédents de toxicomanie risque d'abuser des analgésiques opioïdes. Un questionnaire positif ne doit pas priver ces patients d'un traitement adéquat, il permet plutôt d'identifier les facteurs de risque accrus et d'assurer une évaluation plus complète, une prescription soignée et un suivi adapté. Dans un tel contexte, il devient important de s'assurer que les doses sont objectivement suffisantes et que la fréquence d'administration est ajustée en fonction de la demi-vie du médicament. En effet, l'insuffisance de la médication antalgique est plutôt la norme. L'OMS recense de nombreuses enquêtes dénonçant le traitement sous-optimal de la douleur chez les enfants, les personnes âgées, les malades

cancéreux et les populations immigrantes. Un indicateur plus fiable de dépendance est la perte de contrôle de la prise de médicaments en dépit d'effets indésirables significatifs (p. ex., somnolence ou intoxication involontaire) chez un patient traité. D'autres critères essentiels pour un diagnostic de trouble lié à l'utilisation des opiacés sont la préoccupation excessive au sujet de la médication et les conséquences associées à la souffrance. L'introduction d'un contrat thérapeutique, la prescription d'antalgiques dans une seule pharmacie et pour de courtes périodes créent le cadre thérapeutique favorable sans lequel il devient difficile de maintenir une alliance et de traiter la douleur de façon sécuritaire.

Les personnes souffrant de douleur chronique présentent de longues périodes d'inactivité et un retrait social, ce qui les prédispose à perpétuer le cycle de la douleur chronique. Le soutien social peut devenir dysfonctionnel, contribuant ainsi à une diminution de l'estime de soi. Certains patients croient qu'ils méritent de souffrir et insèrent cette croyance irréaliste dans un contexte religieux ou métaphysique. Dans un tel contexte, un simple traitement pharmacologique ciblant la douleur ne peut être optimisé.

26.7 Outils diagnostiques

Lors de l'examen physique, l'évaluation neurologique doit être ciblée et minutieuse. De simples outils (une aiguille, un diapason) sont suffisants pour évaluer le toucher, la pression, la piqûre, la chaleur, le froid et la vibration. Le médecin doit également évaluer la force des membres, le tonus musculaire, les réflexes tendineux et les nerfs crâniens. Des examens complémentaires incluent : l'électromyographie, les tests sensoriels quantitatifs, les biopsies de peau et des nerfs et l'imagerie en résonnance magnétique. Ces examens spécialisés permettent de mesurer la gravité de l'atteinte neuronale et de détecter les lésions du système nerveux périphérique et central.

Il n'y a pas de test « objectif » pour confirmer la présence de douleur et mesurer l'intensité de l'expérience douloureuse. La perception de la douleur (nociception) survient dans le cerveau. Elle existe parce que le patient la ressent et qu'il la décrit. L'imagerie reste encore très limitée dans le cas de douleur neuropathique. L'échelle visuelle analogique (*visual analogue scale*) est l'échelle la plus utilisée par tous les professionnels de la santé (médecins, infirmiers, physiothérapeutes et autres) en raison de sa simplicité et de son applicabilité dans toutes les langues et les cultures (*voir la figure 26.3*). Il suffit de demander au patient d'évaluer l'intensité de sa douleur sur une échelle de 0 (pas de douleur) à 10 (la pire douleur que le patient a jamais vécue).

Il existe d'autres outils tenant compte des dimensions multiples de la douleur (Fishman & *al.*, 1987 ; Von Korff & *al.*, 1992). Pour une recherche clinique plus structurée et plus détaillée, on peut utiliser :

- Le *McGill Pain Questionnaire* (Melzack, 1975) ;
- Le *West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory* (Kerns & *al.*, 1985).

Plus récemment, le *Questionnaire DN4* (Bouhassira & *al.*, 2005) a été conçu en deux parties :

1. Les symptômes douloureux décrits par le patient ;
2. Les signes neuropathiques détectés lors de l'examen clinique.

Quatre questions et 10 items à cocher permettent de mieux caractériser la douleur (*voir la figure 26.4*). Un résultat de 4 ou plus oriente le diagnostic vers une cause neuropathique.

26.8 Diagnostic différentiel

Cette section décrit les diagnostics les plus fréquemment évoqués en l'absence de critères objectifs de douleur, d'une anamnèse et d'un examen physique négatifs.

26.8.1 Conversion

La douleur, l'engourdissement et la faiblesse d'un membre forment une triade fonctionnelle fréquemment rencontrée dans les cliniques de la douleur et de neurologie. Lorsque les plaintes douloureuses s'associent à une perte ou à une altération de fonction imitant une maladie neurologique, et que les causes neurophysiologiques ont été éliminées à l'aide des examens appropriés, le diagnostic de trouble de conversion devient alors possible. ▸▸

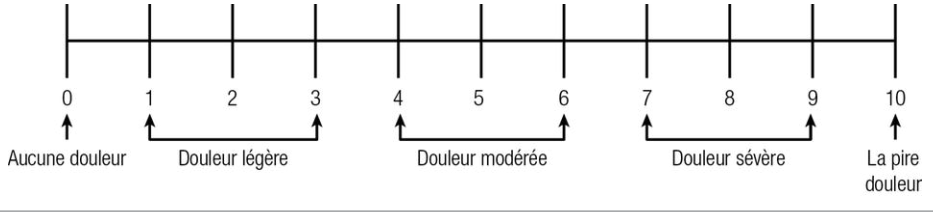
▸▸ La conversion est présenté en détail au chapitre 25, à la sous-section 25.4.3

Typiquement, les symptômes rapportés par les patients affectés d'une conversion douloureuse incluent les paresthésies, l'engourdissement, des étourdissements, la faiblesse, de l'odynophagie (douleur pharyngée lors de la déglutition), l'aphonie et la dysfonction sexuelle.

26.8.2 Trouble factice et simulation

Dans le trouble factice et la simulation, l'amplification de symptômes sensoriels et moteurs est volontaire et parfois entièrement fabriquée. ▸▸ La douleur peut être évoquée par le patient dans l'une et l'autre présentation. La difficile tâche du médecin est d'objectiver suffisamment de comportements en relation avec une falsification des symptômes pour documenter l'imposture somatique. Lors d'un trouble factice, le patient cède au désir inconscient de prendre le rôle de malade. En cas de simulation,

FIGURE 26.3 Échelle visuelle d'intensité de la douleur



Source : Adapté de Huskisson (1974).

FIGURE 26.4 Échelle douleur neuropathique DN4

Questionnaire pour évaluer la probabilité d'une douleur neuropathique.
Veuillez répondre à chaque élément des quatre questions ci-dessous :

Questions posées au patient		
Question 1 : La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?		
	Oui	**Non**
1. Sensation de brûlure	☐	☐
2. Sensation de froid douloureux	☐	☐
3. Sensation de décharges électriques	☐	☐
Question 2 : La douleur est-elle associée à un ou plusieurs des symptômes suivants dans une même région ?		
	Oui	**Non**
4. Fourmillements	☐	☐
5. Picotements	☐	☐
6. Engourdissements	☐	☐
7. Démangeaisons	☐	☐
Examen du patient		
Question 3 : La douleur est-elle localisée à un territoire mis en évidence à l'examen ?		
	Oui	**Non**
8. Hypoesthétique au toucher	☐	☐
9. Hypoesthésie à la piqure	☐	☐
Question 4 : La douleur est-elle provoquée ou intensifiée par :		
	Oui	**Non**
10. Le frottement	☐	☐

Oui : 1 point Non : 0 point

Résultat du patient : / 10

Un résultat ≥ 4 oriente le diagnostic vers une douleur neuropathique.

Source : Adapté de Bouhassira & *al.* (2005), p. 29-36.

le patient imite sciemment un comportement douloureux pour obtenir des avantages auxquels il n'a pas droit, tels que des opiacés, un gite ou une compensation financière.

▶▶ L'amplification de symptômes sensoriels et moteurs est présentée en détail au chapitre 30.

26.8.3 Psychose

La douleur peut aussi être un symptôme de psychose. La conviction douloureuse peut cacher un processus délirant très élaboré que le patient parvient à encapsuler parfois en rationalisant, parfois en refoulant la charge émotionnelle à l'origine de l'activité psychotique. Il devient important durant l'évaluation de ne pas confondre le délire somatique avec une anxiété de nature hypocondriaque. Lorsque le patient fait état d'une localisation inhabituelle, voire bizarre de la douleur, d'un renoncement à son soulagement ainsi qu'une description vague qui s'accompagne d'un affect restreint ou émoussé, l'hypothèse d'une psychose ou d'un trouble délirant mérite une plus grande attention de la part du médecin.

26.9 Variété diagnostique

Cette section décrit les principaux diagnostics en rapport avec les maladies du système nerveux spécialisé de la douleur, leur mode de présentation et les traitements ciblés en fonction des guides de pratique existants.

26.9.1 Trouble à symptomatologie somatique avec douleur prédominante

Le diagnostic de « trouble douloureux avec facteurs psychologiques », avec ou sans affection médicale associée, a été éliminé du DSM-5. Le diagnostic trouble douloureux est maintenant placé

parmi la catégorie diagnostique du trouble à symptomatologie somatique (TSS) avec douleur prédominante.

Étiologies et comorbidités

Lorsqu'il existe une maladie douloureuse chronique, par exemple, le côlon irritable, le patient doit présenter des distorsions cognitives, émotionnelles et comportementales (critère B) en rapport avec sa maladie pour qu'un diagnostic de TSS avec douleur prédominante se superpose au diagnostic physique (*voir le tableau 26.6*). Dans un tel cas, les diagnostics évoqués sont ceux de syndrome du côlon irritable et TSS avec douleur prédominante. Tous les syndromes douloureux chroniques peuvent être associés au trouble à symp-

TABLEAU 26.6 Critères diagnostiques du trouble à symptomatologie somatique

DSM-5	DSM-IV-TR
300.82 (F45.1) Trouble à symptomatologie somatique (TSS)	**307.80 (F45.4) Trouble douloureux associés à des facteurs psychologiques**
	On estime que des facteurs psychologiques jouent un rôle majeur dans le déclenchement, l'intensité, l'aggravation ou la persistance de la douleur. (S'il existe une affection médicale générale concomitante, elle ne doit pas jouer un rôle majeur dans le déclenchement, l'intensité, l'aggravation, ou la persistance de la douleur.) On ne fait pas le diagnostic de ce type de Trouble douloureux si les critères d'un Trouble somatisation sont également réunis.
A. Un ou plusieurs symptômes somatiques, causes de détresse ou entraînant une altération significative de la vie quotidienne.	A. Une douleur dans une ou plusieurs localisations anatomiques est au centre du tableau clinique, et cette douleur est d'une intensité suffisante pour justifier un examen clinique. B. La douleur est à l'origine d'une souffrance cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.
B. Pensées, sentiments et comportements excessifs liés aux symptômes somatiques ou à des préoccupations sur la santé suscitées par ces symptômes, se manifestant par au moins un des éléments suivants : 1. Pensées persistantes et excessives concernant la gravité de ses symptômes. 2. Persistance d'un niveau élevé d'anxiété concernant la santé ou les symptômes. 3. Temps et énergie excessifs dévolus à ces symptômes ou aux préoccupations concernant la santé.	C. On estime que des facteurs psychologiques jouent un rôle important dans le déclenchement, l'intensité, l'aggravation ou la persistance de la douleur.
	D. Le symptôme ou le déficit n'est pas produit intentionnellement ou feint (comme dans le Trouble factice ou la Simulation). E. La douleur n'est pas mieux expliquée par un Trouble de l'humeur, un Trouble anxieux ou un Trouble psychotique et ne répond pas aux critères de la Dyspareunie.
C. Bien qu'un symptôme somatique donné puisse ne pas être continuellement présent, l'état symptomatique est durable (typiquement plus de 6 mois).	
Spécifier si : **Avec douleur prédominante** (anciennement trouble douloureux) : Cette spécification concerne les individus dont les symptômes somatiques consistent principalement en une douleur.	
Spécifier si : **Chronique** : Une évolution chronique est caractérisée par des symptômes sévères, un handicap marqué et une durée prolongée (plus de 6 mois).	*Spécifier* si : **Aigu** : durée inférieure à 6 mois **Chronique** : durée de 6 mois ou plus
Spécifier la sévérité actuelle : **Léger** : Seulement l'un des symptômes spécifiés au critère B est présent. **Moyen** : Deux symptômes ou plus spécifiés au critère B sont présents. **Grave** : Deux ou plus des symptômes spécifiés au critère B sont présents et sont associés à des plaintes somatiques multiples (ou à un symptôme somatique très sévère).	

Sources : APA (2015), p. 367 ; APA (2004), p. 582-583.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR– Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

tomatologie somatique si la réponse à la douleur est source de préoccupations excessives. À titre d'exemple, une sclérose en plaques avec douleur résiduelle, un cancer en rémission avec une douleur neuropathique secondaire à la chimiothérapie ou une fibromyalgie peuvent tous être associés à un TSS avec douleur prédominante.

Les patients présentant un TSS avec douleur prédominante sans maladie neuropathique avérée ont des plaintes douloureuses généralement multiples et vagues. En comparaison, une personne affectée d'une douleur chronique est en mesure de bien caractériser la douleur. En outre, l'anamnèse, l'examen physique et les tests de laboratoires ne permettent aucun doute sur l'existence d'une douleur de type neuropathique.

Le diagnostic de TSS n'est pas évoqué tant qu'une évaluation minutieuse n'a pas statué sur la possibilité d'une douleur neuropathique. Lorsque la base physiologique est définitivement écartée, il devient alors possible d'appliquer le diagnostic de somatisation le plus approprié, incluant le TSS.

Diagnostic différentiel

On peut observer une amplification somatique chez les personnes atteintes de douleur chronique, même en l'absence de distorsions cognitives, émotionnelles et comportementales (critère B du TSS). Par exemple, chez l'enfant, la somatisation et l'amplification de la douleur sont des mécanismes de défense adaptatifs compte tenu de l'immaturité des processus psychologiques. Chez l'adulte, l'amplification de la douleur peut être une manifestation de détresse psychologique, une stratégie d'adaptation dans un milieu inattentif à l'expression de l'émotivité ou encore un moyen d'être pris au sérieux. Pour d'autres, elle peut être un moyen d'obtenir du soutien ou inversement de créer une distance. Elle déplace la colère vers un sujet acceptable et permet d'éviter des conflits interpersonnels. La focalisation sur la douleur peut aussi servir à nier la présence de symptômes dépressifs. Certains patients obtiennent des bénéfices secondaires tels que l'évitement des obligations et des responsabilités. Chez la personne âgée, l'amplification somatique, bien qu'imprécise et inappropriée, est parfois la seule communication résiduelle accessible en présence d'un déclin cognitif. Les patients présentant des tableaux douloureux pourraient mieux correspondre à d'autres diagnostics mentaux. À titre d'exemple, un trouble de l'adaptation à la douleur cancéreuse, ou un épisode douloureux aigu de sclérose en plaques avec un déni psychologique peuvent être des diagnostics différentiels plus appropriés (*voir le tableau 26.7*).

TABLEAU 26.7 Synthèse des principaux diagnostics de troubles à symptomatologie somatique selon le DSM-5

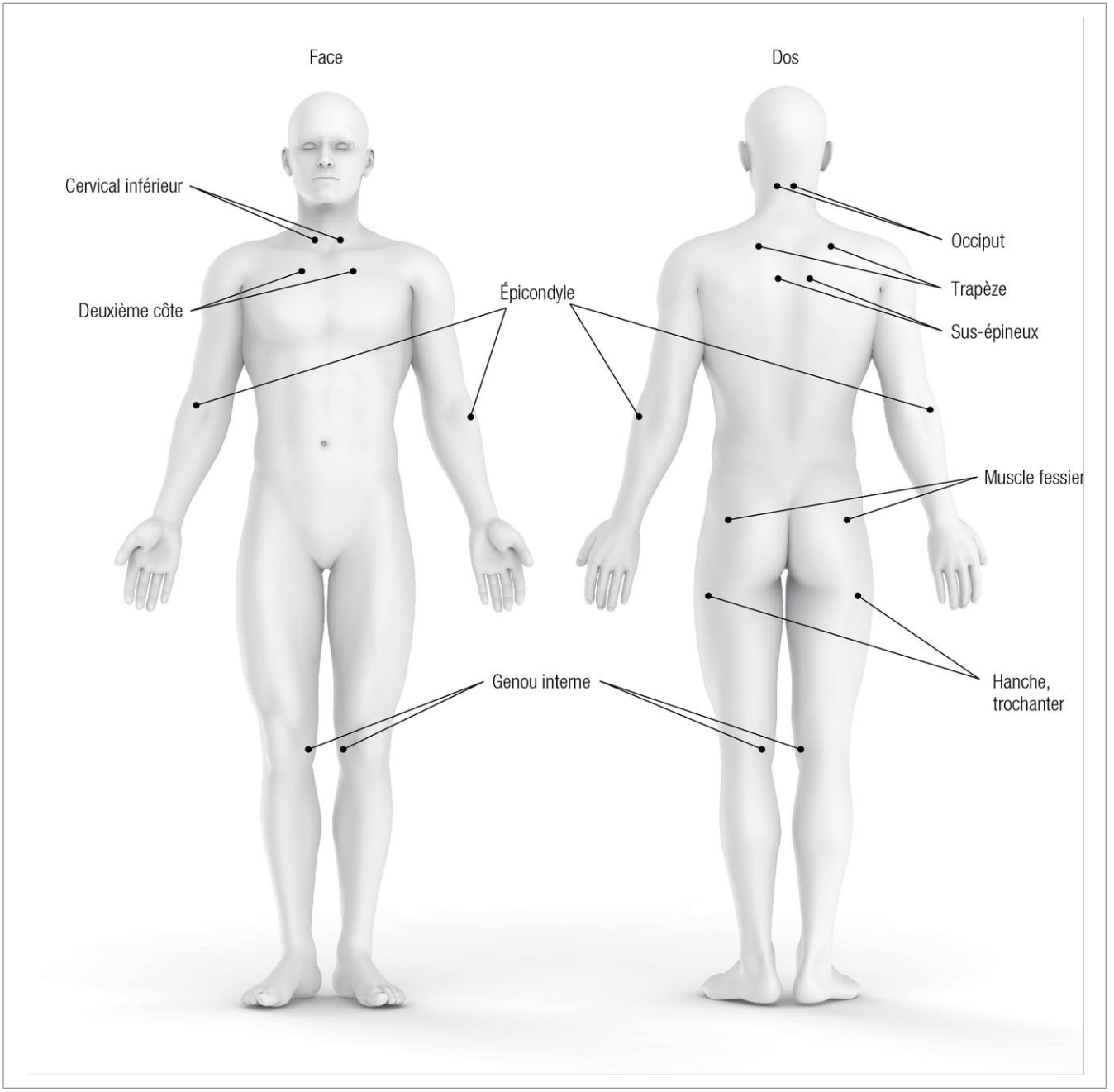
Diagnostic	Facteurs psychologiques influençant des affections médicales	Trouble à symptomatologie somatique (TSS)	Conversion	Trouble factice
Affection médicale	**oui**	**oui/non**	**oui/non**	**non**
Caractéristiques du critère A	Présence d'un symptôme ou d'une affection médicale (autre qu'un trouble mental)	Un ou plusieurs symptômes somatiques causant de la détresse ou entraînant une altération de la vie quotidienne	Un ou plusieurs symptômes d'altération de la motricité volontaire ou des fonctions sensorielles	Falsification de signes ou de symptômes physiques ou psychologiques, ou induction de blessures ou de maladies associée à une tromperie identifiée
Caractéristiques du critère B	Des facteurs psychologiques ou comportementaux influençant négativement l'affection médicale	(1) Pensées persistantes et excessives concernant la gravité des symptômes (2) Persistance d'un niveau élevé d'anxiété concernant la santé ou les symptômes (3) Énergie et temps excessifs dévolus à ces symptômes ou aux préoccupations concernant la santé	Les données cliniques démontrent l'incompatibilité entre les symptômes et une affection neurologique ou médicale reconnus.	La personne se présente aux autres comme malade, invalide ou blessée.
Détresse	+/-	+	+/-	+/-
Principaux diagnostics différentiels	– Trouble mental lié à une affection médicale – Trouble de l'adaptation – Trouble à symptomatologie somatique – Crainte excessive d'avoir une maladie	– Si pas de plaintes somatiques, crainte excessive d'avoir une maladie – Autre affection médicale – Trouble panique – Anxiété généralisée – Dépression – Trouble délirant, type somatique	– Maladie neurologique – Trouble à symptomatologie somatique comorbide – Trouble factice – Simulation – Trouble dissociatif comorbide – Dépression – Trouble panique	Il y a simulation si la poursuite d'un gain secondaire, tel que des compensations financières, un logement, des médicaments et autres, est démontrée.

TABLEAU 26.7 Synthèse des principaux diagnostics de troubles à symptomatologie somatique selon le DSM-5 (*suite*)

Notes	Les facteurs psychologiques les plus féquents sont : – Détresse – Difficultés relationnelles – Déni – Mauvaise observance des traitements	Spécifier Avec douleur prédominante	Avec ou sans facteurs de stress psychologique	La simulation n'est pas un diagnostic médical ou psychiatrique

Source : Adapté de APA (2013).

FIGURE 26.5 Points douloureux de la fibromyalgie



26.9.2 Fibromyalgie

La fibromyalgie a été longtemps considérée comme une maladie psychiatrique. Elle était attribuée à de l'hystérie de par sa rareté, sa prévalence chez les femmes et l'absence de toute anomalie biologique ou anatomopathologique. La cause supposément psychosomatique est désormais définitivement abandonnée. Il reste toutefois un grand nombre de préjugés attachés à cette affection médicale à cause des comorbidités psychiatriques fréquentes et des comportements réactionnels associés. Le débat entre somatisation et fibromyalgie restera animé tant qu'une anomalie identifiable par un test spécifique ne sera pas reconnue.

Longtemps décrite en tant que syndrome, la fibromyalgie se diagnostique maintenant comme une maladie chronique. Le mot fibromyalgie vient du latin *fibra* (filament) et du grec ancien *myos* (muscle) et *algos* (douleur). C'est en 1977 que deux Canadiens, Smythe & Moldofsky créent ce terme, adopté dans la classification internationale des maladies (CIM) de l'OMS, qui remplace maintenant le terme de fibrosite utilisé dans les écrits scientifiques anglo-saxons depuis 1904. Les auteurs attiraient l'attention sur deux éléments appelés à fonder la particularité de cette maladie :

- l'existence de points douloureux à la pression (*voir la figure 26.5*) ;
- la coexistence de fatigue et de troubles du sommeil.

En 1987, l'American Medical Association reconnaissait la fibromyalgie comme une maladie grave et handicapante. L'American College of Rheumatology committee (ACRC) en a défini les critères (Wolfe & *al.*, 1990) afin de procéder à des études cliniques visant à identifier les patients sur une base objective. En 1992, l'OMS convenait que cette maladie est rhumatismale. En 2010, l'ACRC éliminait l'examen des points douloureux et réévaluait ses critères pour inclure un index de douleur et une échelle de gravité, facilitant ainsi la recension épidémiologique de grandes cohortes et la recherche clinique (*voir le tableau 26.8*).

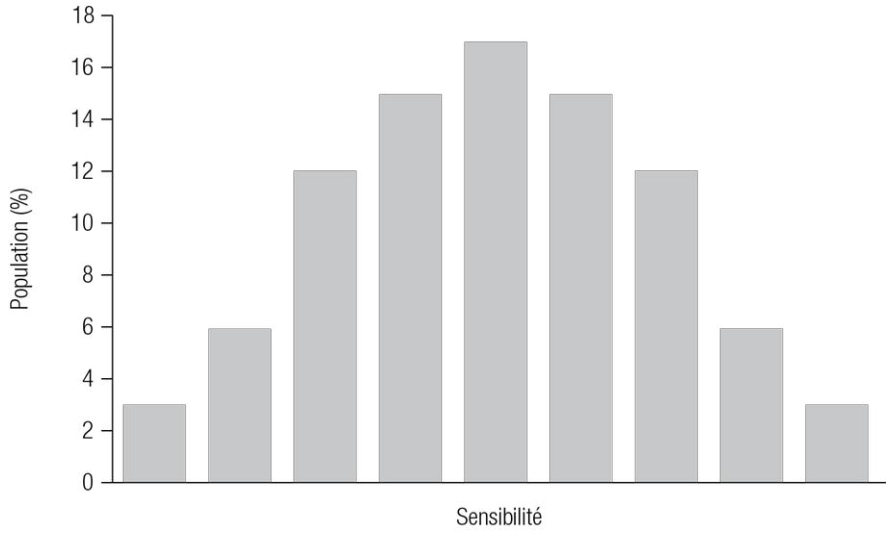
Épidémiologie

Dans la population générale, la perception douloureuse présente une distribution normale. On estime qu'environ 2 % des Nord-Américains souffrent de fibromyalgie. Ces personnes se situent ainsi à l'extrémité droite de la courbe de distribution de la sensibilité (*voir la figure 26.6*). Fondée sur l'application stricte des critères de l'ACRC (1990), une enquête rapportait une prévalence de 1,1 % au Canada (White & *al.*, 1999). La fibromyalgie est rarement diagnostiquée chez les enfants et chez les adolescents. Les femmes (3,4 %) sont plus à risque que les hommes (0,5 %). En plus du sexe féminin, les autres facteurs de risque sont l'âge adulte, un faible niveau de scolarité, un faible revenu, le fait d'être divorcé ou de souffrir d'un handicap. Les personnes qui ont déjà subi des abus psychologiques, physiques ou sexuels précoces semblent être plus à risque de présenter une fibromyalgie à l'âge adulte. Inversement, les études chez les patients atteints de fibromyalgie montrent qu'ils sont plus susceptibles d'avoir subi des sévices traumatiques durant leur vie. Il existerait une association plus élevée de trouble de stress post-traumatique dans cette population. On sait que la maladie est fréquente parmi les membres d'une même famille, ce qui laisse supposer l'existence de facteurs génétiques et épigénétiques. La fibromyalgie est le deuxième diagnostic le plus souvent posé par les rhumatologues après l'arthrose dégénérative.

Étiologies et comorbidités

Les données probantes accumulées depuis plus de 25 ans de recherche donnent à penser que le symptôme prédominant, la douleur diffuse, est d'origine neuropathique. Cette douleur provient d'un déséquilibre neurochimique du SNC provoquant une amplification de la perception douloureuse au niveau du SNC. Normalement, les voies descendantes inhibitrices envoient des signaux inhibiteurs en provenance du SNC, diminuant ainsi

FIGURE 26.6 Volumes (intensités) nociceptifs dans la population générale



- Comme pour tous les processus physiologiques, les signaux douloureux et sensoriels sont transmis à la moelle épinière et au cerveau par le biais d'un filtre réglant l'intensité de la douleur perçue.
- Ce « bouton » de contrôle ajuste le volume (l'intensité) des signaux transmis ; il est probablement génétique, mais il se trouve modifié par des influences environnementales (épigénétiques).
- Plus le volume est élevé, plus la douleur est forte sans égard pour les signaux nociceptifs eux-mêmes, comme chez les patients atteints de fibromyalgie (extrémité droite de la courbe de distribution normale).

Source : Clauw & *al.* (2011), p. 907-911.

TABLEAU 26.8 Mécanismes pathologiques de la fibromyalgie

Mécanisme	Description
Sensibilisation centrale anormale	Abaissement du seuil de perception douloureuse comparativement aux personnes témoins avec une amplification anormale de la nociception au niveau de la moelle épinière et du SNC.
Altération des voies excitatrices ascendantes	Augmentation de l'activité des voies pronociceptives ascendantes entraînant une élévation des niveaux de substance P, de glutamate, de NGF et de BDNF dans le LCR.
Altération des voies inhibitrices descendantes	Diminution de l'activité inhibitrice des voies descendantes avec une diminution des métabolites de la sérotonine, de la noradrénaline et de la dopamine dans le LCR.
Anomalie de la neurotransmission	Augmentation des niveaux d'opioïdes endogènes et régulation à la baisse des récepteurs opioïdes, diminuant ainsi l'efficacité antalgique endogène et exogène.
Comorbidités psychiatriques	Altérations de la neurotransmission affectant l'humeur, les niveaux d'énergie et le sommeil, contribuant ainsi à l'émergence et au maintien symptomatologique.

NGF : *nerve growth factor* ; BDNF : *brain-derived neurotrophic factor*
SNC : système nerveux central
LCR : liquide céphalo-rachidien
Source : Clauw & *al.* (2011), p. 907-911.

l'intensité des signaux ascendants nociceptifs. Les patients atteints de fibromyalgie ont une expérience différente : leur perception et leur traitement de l'information nociceptive sont amplifiés. Ces anomalies proviennent d'une amplification des signaux douloureux au niveau du SNC, comme si l'intensité est anormalement élevée, provoquant alors une augmentation de l'excitabilité des neurones centraux du SNC et un émoussement du système inhibiteur descendant (*voir le tableau 26.8 et la figure 26.2*). Ainsi, pour les patients se situant à l'extrémité droite de la distribution normale, le contrôle est moindre et l'intensité de la douleur perçue devient indépendante de la source nociceptive périphérique. La douleur, chez eux, a perdu sa fonction de protection de l'intégrité physique : sa permanence lui enlève toute utilité biologique.

La prévalence de maladies psychiatriques est plus élevée chez les patients atteints de fibromyalgie que chez les patients souffrant d'autres affections rhumatologiques. Les troubles psychiatriques les plus souvent associés sont l'anxiété, la somatisation, la dysthymie, le trouble panique, le trouble de stress post-traumatique et la dépression. Par ailleurs, la fibromyalgie est fréquemment associée à des affections et à des étiologies idiopathiques telles que :

- le syndrome du côlon irritable ;
- la céphalée de tension et la migraine ;
- la dystonie temporomandibulaire ;
- la douleur pelvienne chronique ;
- la vulvodynie et les cystalgies à urine claire ;
- la prostatite chronique et la prostadynie (terme qui désigne toutes douleurs ressenties au niveau de la prostate).

Enfin, il faut considérer la coexistence de fibromyalgie avec une autre maladie chronique identifiable, les plus fréquemment associées étant :

- la polyarthrite rhumatoïde (14 %) ;
- le lupus érythémateux disséminé (17 %) ;
- la maladie de Sjögren (22 % ; maladie auto-immune systémique qui atteint des glandes exocrines lacrymales et salivaires et qui entraîne la sécheresse des yeux et de la bouche).

Le diabète, l'hépatite C chronique et les dysfonctions thyroïdiennes sont d'autres maladies systémiques chroniques associées à la fibromyalgie.

Description clinique

Présentement, le diagnostic de fibromyalgie repose sur une anamnèse minutieuse, incluant les activités quotidiennes et l'examen clinique. Il s'agit d'une entité clinique douloureuse idiopathique, non articulaire. Elle n'est pas associée à une inflammation visible des tissus périphériques. Le DSM-5 ne précise pas de critères pour la fibromyalgie. Par contre, l'American College of Rhumatology (ACR) a publié des critères en 1990 et les a mis à jour en 2010 (*voir le tableau 26.9*).

En plus d'une hypersensibilité à la pression, les patients atteints de fibromyalgie présentent un seuil abaissé de douleur et une augmentation de la sensibilité à d'autres stimuli sensoriels : la chaleur, le froid, les sons et les stimuli électriques. Les plaintes habituelles comprennent une douleur diffuse (brûlure, crampe, raideur matinale), ainsi que des engourdissements, des sensations d'enflure au niveau des articulations et des céphalées en l'absence de tout signe objectif d'atteinte articulaire ou neurologique. La douleur doit être présente sur les deux hémicorps, elle doit affecter des régions au-dessus et au-dessous de la taille, l'atteinte doit comprendre une dimension axiale (au niveau de la colonne vertébrale). Les critères modifiés en 2010 de l'ACR abandonnent l'examen de points douloureux. Ils définissent plutôt un index de douleur diffuse et identifient des régions corporelles et des symptômes somatiques typiques (cognition, fatigue, autres). Une cote égale ou supérieure à 13 classifie correctement 93 % des patients répondant aux critères de 1990 avec une spécificité de 96,6 % et une sensibilité de 91,8 %.

TABLEAU 26.9 Critères diagnostiques de la fibromyalgie

ACR (2010)	ACR (1990)
Index de douleur diffuse (*Widespread pain index*, WPI)	**Douleur diffuse**
Noter le nombre de régions affectées par la douleur dans la dernière semaine. Ces 12 régions incluent 1. la mâchoire 2. le cou 3. la ceinture scapulaire (épaule) 4. le haut du bras 5. l'avant-bras 6. le thorax 7. l'abdomen 8. le haut du dos 9. le bas du dos 10. la hanche (fesse, trochanter) 11. le haut de la jambe 12. le bas de la jambe toutes ces régions doivent être évaluées bilatéralement, provoquant une douleur diffuse ou localisée	Douleur localisée • au côté droit/gauche du corps, • au-dessus/au-dessous de la taille. De plus, une douleur squelettique axiale (rachis cervical, thoracique ou lombaire) doit être présente. **Points sensibles** La douleur, lors de la palpation (4 kg/cm² appliqués pendant 4 secondes), doit être présente à au moins 11 des 18 points douloureux spécifiques bilatéralement : • occiput • rachis cervical inférieur • trapèze • sus-épineux • deuxième côte • épicondyle (coude) • muscle fessier • grand trochanter (hanche) • genou interne
	Diagnostic Les deux critères doivent être présents. La douleur diffuse est présente depuis au moins **trois** mois. La présence d'une autre affection rhumatismale (arthrose, polyarthrite rhumatismale, lupus) n'exclut pas le diagnostic de fibromyalgie.
Échelle graduée des symptômes (*Symptoms severity*, SS) 1. Fatigue 2. Sommeil non réparateur 3. Symptômes cognitifs (p.ex. mémoire de travail, mémoire de reconnaissance, connaissance verbale, anxiété, dépression) Pour chacun de ces trois symptômes, indiquer l'intensité dans la dernière semaine en utilisant l'échelle suivante 0 = aucun problème 1 = léger problème, généralement intermittent 2 = problème modéré ou considérable, fréquent et/ou à un niveau modéré 3 = problème grave, envahissant, continu, interfère avec le bien-être quotidiennement Pour les symptômes somatiques généraux dans les 12 régions, indiquer l'intensité selon l'échelle suivante : 0 = aucun symptôme 1 = quelques symptômes 2 = un nombre modéré de symptômes 3 = beaucoup de symptômes Cote totale entre 0 et 12.	
Critères diagnostiques Un patient répond aux critères diagnostiques de la fibromyalgie si les trois conditions suivantes sont présentes : 1. WPI ≥ 7/19 et Cote totale SS ≥ 5 ou WPI = 3–6 et Cote totale SS ≥ 9 2. Les symptômes sont présents et au même degré depuis au moins trois mois. 3. La douleur n'est pas mieux expliquée par une autre affection médicale.	
Critères modifiés 1. *Wide spread index* (WPI) (*voir ci-dessus*) 2. Échelle *Symtoms severity* (SS) (*voir ci-dessus*, mais sans symptômes somatiques) 3. Présence de douleur abdominale, dépression, céphalées (oui = 1, non = 0) Cote totale (WPI + SS + symptômes associés) entre 0 et 31.	

Source : American College of Rheumatology (1990, 2010).

L'ÉEG de sommeil confirme une anomalie de l'activité et du sommeil : la phase d'endormissement est plus longue et on note une réduction du sommeil profond comparativement aux personnes sans trouble du sommeil ; le sommeil est fragmenté par des éveils plus fréquents. Sans être propres à la fibromyalgie, ces anomalies confirment la présence d'une altération biologique des rythmes circadiens et expliquent l'impact fonctionnel d'un mauvais sommeil sur la fatigue et le manque de concentration. La difficulté à se concentrer est une plainte fréquente, dénommée *fibrofog* par les médecins. L'anxiété est observée chez 20 % des patients. L'ensemble de ces symptômes mène souvent à l'isolement, une limitation des activités, et au retrait d'une vie active et rémunérée.

Diagnostic différentiel

Un diagnostic de fibromyalgie comporte des conséquences médicolégales et a des répercussions sur l'aptitude au travail, ce qui entraîne plusieurs médecins à douter de la validité des incapacités fonctionnelles rapportées. Cependant, un diagnostic bien fait aide à réduire les inquiétudes du patient. Il permet une meilleure adaptation à la maladie et au quotidien, réduisant ainsi une surutilisation du système de santé. Les diagnostics différentiels de la fibromyalgie incluent :

- le syndrome myofascial ;
- le syndrome de fatigue chronique ;
- l'hypothyroïdie ;
- d'autres maladies présentant des symptômes similaires qu'il faut éliminer à l'aide des tests biologiques et des épreuves diagnostiques disponibles.

Il est essentiel de bien préciser le diagnostic, car il faut pouvoir le distinguer d'un trouble à symptomatologie somatique, celui-ci pouvant être lié à des somatisations d'origine uniquement psychologique. ▸▸

▸▸ Le trouble à symptomatologie somatique est présenté en détail au chapitre 25.

Traitements

Le traitement vise à diminuer la douleur, améliorer la qualité du sommeil et augmenter l'activité physique par la réduction des symptômes somatiques. L'approche thérapeutique tient compte des étiologies génétiques et environnementales, combinant des stratégies non pharmacologiques, antalgiques et psychologiques.

L'American Pain Society (APS) et l'Association allemande des sociétés scientifiques et médicales (AWMF) proposent les recommandations suivantes :

- l'exercice aérobique ;
- la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) ;
- l'amitriptyline (Elavil^{MD}) 10, 25 ou 50 mg ;
- une approche multimodale.

La European League Against Rheumatism (EULAR) recommande en toute 1re intention un ensemble de traitements pharmacologiques – tramadol (Ultram^{MD}), amitriptyline (Elavil^{MD}), fluoxétine (Prozac^{MD}), duloxétine (Cymbalta^{MD}), milnacipran (Fetzima^{MD}), moclobémide (Manerix^{MD}), pirlindol (Lifril^{MD}), tropisetron (Navoban^{MD}), pramipexde (Mirapex^{MD}) et prégabaline (Lyrica^{MD}). Les antalgiques opioïdes ne sont recommandés par aucun guide de pratique clinique. Le tramadol (Ultram^{MD}) semble être bénéfique par son action sérotoninergique et adrénergique sur le SNC à des doses de 200 à 300 mg/j en combinaison avec l'acétaminophène (Tramacet^{MD}). Les antidépresseurs et antiépileptiques diminuent les symptômes de la fibromyalgie. Les inhibiteurs du recaptage de la noradrénaline et de la sérotonine semblent les plus efficaces et les mieux tolérés. La duloxétine, à une dose maximale de 60 mg/j, devrait être utilisée chez les patients présentant des symptômes dépressifs significatifs.

La prégabaline, à une dose aussi faible que 50 à 75 mg le soir au coucher, améliore le sommeil tout en évitant les effets indésirables tels que le gain de poids, les étourdissements, la somnolence et l'œdème périphérique aux doses usuelles de 300 à 450 mg/j.

Les études concernant les traitements non pharmacologiques sont imparfaites. Cependant, les programmes multidisciplinaires sont largement favorisés, associant aux médicaments des exercices physiques modérés, l'éducation concernant la fibromyalgie et une thérapie cognitivo-comportementale. Les traitements les plus étudiés ayant une utilité avérée incluent : l'exercice aérobique et en milieu aquatique, les étirements musculaires, les techniques de relaxation avec imagerie mentale, le biofeedback, l'hypnose et l'acupuncture.

26.9.3 Douleur du membre fantôme

La perception de la position des membres se construit à partir d'informations visuelles, tactiles et proprioceptives afférentes au cortex somatosensoriel. Cette organisation somatotropique située dans le lobe pariétal rend possible la localisation de l'endroit douloureux sur le corps. Ces informations sensorielles sont complétées par l'exécution (voire la seule intention) de poser un geste. Ainsi, le cortex sensorimoteur primaire est essentiel à ce processus d'intégration de la perception. Il se localise dans des régions du cortex sensoriel (S1) et du cortex moteur (M1) et se développe dès la naissance. Ces deux régions contiennent une carte précise des parties de notre corps illustrée par l'homoncule de Penfield (*voir les figures supplémentaires*). Cette carte sensorimotrice se retrouve répliquée à l'identique de la moelle épinière aux cortex S1 et M1, en passant par le thalamus. Elle conserve des capacités de plasticité jusqu'à l'âge adulte, en particulier lors de modifications des afférences périphériques. La perte d'un membre, par suite d'une insuffisance vasculaire, d'un traumatisme ou d'un cancer, engendre le phénomène du membre fantôme qui se définit par la persistance de sensations motrices du membre manquant. C'est un exemple d'une réorganisation neurophysiologique extensive.

Épidémiologie

Une grande majorité d'amputés – plus de 90 % –, font l'expérience de cette sensation fantôme. Elle se caractérise par trois types de manifestations :

1. La douleur du moignon, qui est une conséquence directe de l'amputation ; elle est fréquente et reliée à une pathologie locale telle qu'un névrome. Un névrome bien localisé déclenche une douleur fulgurante à l'examen clinique et nécessite une résection.
2. L'hallucinose, où le membre amputé réapparaît comme un fantôme par le biais de sensations non douloureuses, proprioceptives, intéroceptives, kinesthésiques et motrices. Le membre fantôme s'efface progressivement dans 20 % des cas.
3. L'algohallucinose, qui se traduit par la douleur ressentie dans le membre fantôme. Elle affecte jusqu'à 72 % des adultes en postopératoire immédiat. Chez ces patients, 50 % d'entre eux souffrent de douleurs fantômes persistantes et 5 %

d'entre eux rapportent une aggravation au cours de leur vie. L'algohallucinose serait rare chez le jeune enfant et se présenterait transitoirement chez l'adolescent.

Étiologies et comorbidités

On a cru longtemps qu'une activité spontanée des nerfs sectionnés était à l'origine des signaux douloureux. Cependant, l'amputation du moignon dans l'espoir de retirer les nerfs responsables des douleurs fantômes ne produit pas la guérison attendue. La douleur initiale, antérieure à l'amputation, a été mise en cause. Une trace mnésique liée en tout ou en partie au lobe limbique peut expliquer cette persistance. Des études d'imagerie fonctionnelle montrent que les douleurs fantômes sont proportionnelles à des modifications de la représentation des régions du corps sur la carte somatosensorielle. Elles ont permis de constater que l'amputation provoque une réorganisation de la partie motrice du cortex correspondant au membre amputé. À titre d'exemple, une restriction de l'aire cérébrale pariétale de la main suite à une amputation se produit dans l'homoncule de Penfield, au profit de celle du visage, l'aire directement contiguë sur le plan neuronal. Cette plasticité du cerveau semble variable et influencée par une multitude de facteurs, dont l'âge du patient et l'intensité de la réadaptation. L'activation sensorielle du moignon, la persistance de la représentation du membre amputé dans les réseaux associatifs limbiques et l'intention motrice interrompue produisent un décalage entre la représentation corporelle cérébrale et l'absence de rétroaction en provenance des nerfs sectionnés. C'est cette dissociation sensorimotrice qui provoquerait la sensation et la douleur fantômes. Normalement, le cerveau reçoit un signal douloureux lors d'une contraction musculaire excessive, suivi d'une sensation bienfaisante lors de la décontraction. Chez l'amputé, ce relâchement moteur est impossible ; il acquiert ainsi la perception que son membre amputé fige dans une position crispée et douloureuse. Les patients bénéficiant d'une prothèse myoélectrique reproduisant des gestes fonctionnels simples, comme la préhension, subissent une réorganisation corticale moins marquée que ceux munis d'une prothèse esthétique. Ces résultats donnent à penser qu'en recréant une expérience corporelle cohérente, on apaiserait les douleurs générées par le membre absent.

À la lumière des progrès scientifiques, les médecins considèrent maintenant que les facteurs psychologiques sont insuffisants pour expliquer les sensations fantômes. Il est cependant acquis que l'anxiété, la dépression, le manque de sommeil et le stress sont des facteurs contributifs et aggravants de l'intensité d'une sensation fantôme.

Description clinique

Les individus qui ont subi une amputation, l'ablation d'un organe interne ou externe (vessie, rectum, pénis, sein) ou qui ont perdu toute sensibilité à la suite d'une lésion médullaire, peuvent tous présenter une sensation fantôme. Par exemple, des érections et des éjaculations fantômes sont rapportées par des paraplégiques, ou encore des douleurs de l'appendice après son ablation. D'autres décrivent la sensation de serrer la main avec leur main amputée. Initialement, la position du membre fantôme est identique à celle qu'occupait le membre juste avant la rupture des afférences sensitives. Parfois, il change de position. Par exemple, le membre fantôme, visuellement absent et inaccessible au toucher, peut donner l'impression d'être fléchi dans une position inconfortable. Enfin, la sensation de doigts amputés est parfois localisée sur la joue ipsilatérale lors de stimulations cutanées. Le syndrome de Charles Bonnet, qui se manifeste par la perception d'images (hallucinations) dans un champ visuel amputé par un AVC ou par une cataracte, fait partie des sensations fantômes. Dans tous ces cas, le patient sait que la perception fantôme, très vive, ne correspond pas à la réalité.

En moyenne, la douleur est évaluée à 5-6/10 sur une échelle visuelle analogique. Il s'agit de douleurs le plus souvent distales dans le membre fantôme. Elles sont fréquemment associées à la main ou au pied, qui sont des parties fortement innervées et surreprésentées dans les régions sensorimotrices cérébrales. La description qu'en font les patients revêt un caractère neuropathique (brûlure, décharge électrique, froid, fourmillement, crampe, contracture), ou nociceptif (étau, ongle incarné, fer rouge). La douleur n'est pas constante, mais son caractère récurrent en fait une douleur chronique. Les périodes douloureuses se traduisent par une douleur constante pouvant durer de quelques heures à quelques jours et sur laquelle se greffent des décharges douloureuses paroxystiques de quelques secondes, survenant en rafales. Elles peuvent également apparaître lors d'une crise angineuse, la douleur étant référée dans le bras gauche amputé du patient.

Les facteurs de risque de voir apparaître une douleur fantôme après une amputation sont :

- l'âge adulte ;
- le sexe féminin ;
- la présence de douleurs préopératoires ;
- l'arrachement traumatique du membre.

En outre, certaines personnes amputées, qui présentent une attitude cognitive passive et alarmiste, ont plus de risque de souffrir d'algohallucinose, indépendamment de la présence de symptômes dépressifs et d'anxiété.

Traitements

Tout ce qui tend à réduire ou à renverser la réorganisation neuronale diminue les douleurs fantômes. Les traitements basés sur cette composante centrale ouvrent de nouvelles voies de recherche et d'essais cliniques parmi les plus prometteurs. Par exemple, le patient peut se rééduquer à l'aide d'une boîte miroir. Le reflet de sa main valide placée devant un miroir et qui se superpose à sa main amputée semble créer une illusion suffisamment efficace pour créer un *feedback* visuel. En observant ses deux mains (la réelle et la virtuelle), le patient exécute des mouvements qui lui donnent l'illusion d'étirer et de fléchir sa main amputée. De fait, il reconnecte les afférences sensorielles et les efférences motrices de façon virtuelle, créant une expérience cohérente entre la sensation et l'action. Cette rééducation est parfois réussie et rapide, en raison d'exercices de 10 minutes par jour pendant quatre semaines. Il ne faut cependant pas négliger la réadaptation périphérique. Par exemple, les tâches comportant le toucher répété de la peau du moignon améliorent la discrimination tactile à cet endroit et réduisent aussi les douleurs fantômes. Ces stimulations périphériques redonnent possiblement au cortex une partie des influx sensoriels perdus suite à l'amputation.

Les traitements médicamenteux complètent la réadaptation en diminuant l'activité nociceptive ascendante et en augmentant la capacité d'inhibition du contrôle inhibiteur diffus nociceptif. Les médicaments proposés incluent les analgésiques, les opiacés (par voie périmédullaire ou non), les antidépresseurs tricycliques et les anticonvulsivants (*voir le tableau 26.11*). Plus rarement, les anesthésiques locaux, la calcitonine, la kétamine, la clonidine et les β -bloquants peuvent être utilisés lors de douleurs réfractaires.

26.9.4 Douleur cancéreuse

Plusieurs personnes atteintes de cancer souffriront de douleurs neuropathiques au cours de cette maladie grave et parfois évolutive.

Épidémiologie

Les patients atteints de cancer peuvent souffrir de douleur à cause du cancer lui-même, ou à la suite des traitements chirurgicaux, des chimiothérapies ou des radiothérapies (*voir le tableau 26.10*). Selon Van den Beuken-Van Everdingen et ses collaborateurs (2007), on observe la douleur cancéreuse chez :

- 33 % des patients ayant terminé leurs traitements ;
- 59 % des patients en phase active de leur traitement ;
- 64 % des patients affectés d'un cancer métastatique ou terminal ;
- 53 % à tous les stades de cancer.

Description clinique

Il existe plusieurs formes de douleurs cancéreuses.

Syndrome paranéoplasique

Certains cancers annoncent leur survenue par des symptômes précurseurs, nommés « syndrome paranéoplasique » et dont la manifestation la plus fréquente est la neuropathie périphérique. Elle peut prendre la forme :

- d'une neuropathie des mécanorécepteurs (grosses fibres A-β de faible intensité), qui se caractérise par de la dysesthésie, des engourdissements, une ataxie sensorielle et parfois de la douleur ;
- d'une neuropathie des nocicepteurs (petites fibres C et A-δ, sensibles à la douleur intense), qui s'accompagne d'une hyperalgésie mécanique et d'allodynie.

Le diagnostic précoce de ces anomalies neurologiques conduit à une détection plus rapide de la néoplasie qui l'accompagne. Un traitement ciblant le cancer amène souvent la rémission du syndrome paranéoplasique.

Douleurs nociceptives

Les douleurs nociceptives sont d'origine :

- somatique (peau, ligaments, articulations, muscles, tendons) ;
- viscérale (organes creux, mésentère, parenchymes – p. ex., pancréas) à la suite de l'infiltration tissulaire par les cellules néoplasiques.

Ces douleurs sont typiquement bien circonscrites et localisées. Des formes dites « infiltratives » de douleur neuropathique cancéreuse se développent lorsque les nerfs périphériques sont comprimés par une masse cancéreuse ou lorsque le SNC est envahi par des cellules néoplasiques ou métastatiques. Par exemple, la compression médullaire se produit chez 5 à 10 % des patients en oncologie. Elle provient d'une métastase comprimant une vertèbre ou de l'extension directe de la tumeur dans l'espace épidural. Une lombalgie diffuse est habituellement le symptôme de présentation d'une compression médullaire.

La névralgie postherpétique est fréquente si on compare son incidence à la population générale, à cause de l'immunosuppression chez les patients cancéreux. De 25 à 50 % des patients cancéreux souffrent de névralgie postherpétique à la suite d'une infection aiguë (*voir le tableau 26.10*).

Douleurs neuropathiques

Des douleurs neuropathiques s'ajoutent lorsque le système nerveux périphérique ou central est endommagé soit par une infiltration directe des nerfs, soit par des toxines associées aux cellules néoplasiques, à la chimiothérapie ou par une résection chirurgicale. Une douleur neuropathique peut être une complication de l'intervention thérapeutique. La douleur du membre fantôme est un exemple de douleur postchirurgicale. Les chirurgies entraînent la section des nerfs périphériques cutanés et sous-cutanés. De 25 à 50 % des thoracotomies et de 25 à 60 % des mastectomies provoquent des douleurs neuropathiques localisées au site d'incision chirurgicale.

La radiothérapie, à cause de la cicatrisation fibreuse qu'elle entraîne, peut être à l'origine d'une douleur neuropathique qui apparaît parfois plusieurs mois, voire plusieurs années après la fin du traitement. La neuropathie induite par la chimiothérapie est la forme la plus fréquente de complication neurologique du traitement contre le cancer. Son incidence est variable, les estimations allant de 10 à 100 % et sa prévalence dépend de facteurs tels que :

- le type de chimiothérapie et son intensité ;
- l'administration conjointe d'autres médicaments neurotoxiques ;
- la dose cumulative ;
- la durée du traitement ;
- l'âge ;
- l'existence d'une neuropathie liée à une maladie prémorbide telle que le diabète.

Certains patients sont incapables d'achever leur chimiothérapie à cause de l'intensité de la douleur induite. L'atteinte touche autant les mécanorécepteurs (grosses fibres A-β) de faible intensité que les petites fibres C et A-δ de conduction nociceptive, sensibles à la douleur, les symptômes étant alors mixtes.

TABLEAU 26.10 Syndromes de douleur cancéreuse neuropathique

Type	Affections
Douleur directement induite par le cancer	Syndromes neurologiques paranéoplasiques Infiltrations/compressions tumorales ou métastatiques du SN périphérique (nerfs, plexus) Infiltrations/compressions tumorales ou métastatiques du SN central (p. ex., compression de la moelle épinière)
Douleur induite par les traitements contre le cancer	Interventions chirurgicales (p. ex., douleur postmastectomie) Radiothérapie (p. ex., plexopathies) Neuropathies périphériques induites par la chimiothérapie
Douleur associée au cancer	Névralgie postherpétique

Source : Naleschinski & *al.* (2012), p. 1-5.

Traitements

Les traitements préconisés pour la douleur cancéreuse sont conformes aux lignes directrices de la Société canadienne de la douleur (*voir la section 26.10*).

26.9.5 Asymbolie à la douleur

L'asymbolie à la douleur (appelée « analgognosie » ou « apractognosie algique ») se caractérise par la disparition de la composante affective de la douleur, une sensation normalement désagréable,

mais la personne est indifférente à la douleur parce qu'elle ne la ressent pas. Par contre, les aspects sensoriels et cognitifs des stimuli nociceptifs sont intacts.

Épidémiologie

Cette variété diagnostique est rarement diagnostiquée, soit à cause de sa rareté, soit parce qu'elle est la plupart du temps transitoire, soit parce qu'elle n'est pas identifiée par les médecins. Elle est acquise le plus souvent à la suite d'une lésion traumatique ou vasculaire, qui implique l'insula, une structure cérébrale placée entre le lobe pariétal et le lobe préfrontal.

Étiologies et comorbidités

L'insula est un lieu d'intégration des sensations, de l'attention et de l'émotion. Une lésion neurologique de l'insula illustre bien le caractère multidimensionnel de la douleur, une sensation qui nous semble pourtant univoque.

- La dimension sensorielle est constituée d'informations envoyées au cerveau par les terminaisons nerveuses spécialisées dans la perception douloureuse. Elle fait intervenir le lobe pariétal (S1 et S2).
- La dimension cognitive permet au cerveau conscient de comprendre la douleur et surtout ses conséquences pour la survie, le danger et le risque d'une atteinte de l'intégrité physique. Elle fait intervenir le cortex préfrontal.
- La dimension affective, bien connue mais la moins comprise en ce qui concerne la douleur, nous pousse à éviter la souffrance et à échapper à son action. Elle met en cause le cortex cingulaire antérieur. L'intégration des affects négatifs de la douleur permet une réponse motrice immédiate, adaptée au stimulus nociceptif, tel que le comportement réflexe de retrait. L'émotion est liée à la motivation ce qui déclenche une réponse comportementale protectrice de défense. Un simple détournement de l'attention peut diminuer la sensation subjective de douleur. En situation expérimentale d'une étude d'imagerie fonctionnelle, l'apaisement ressenti en réponse à l'évitement s'accompagne d'une diminution de l'activité cérébrale des régions intervenant dans le traitement des signaux nociceptifs.

Description clinique

En présence d'une asymbolie à la douleur, les malades n'ont plus ces réflexes protecteurs contre les agressions du corps. La fonction protectrice de la douleur a disparu. Ainsi, lorsqu'on approche une aiguille de l'œil, le malade n'abaisse pas sa paupière. Pas plus qu'il ne retire sa main devant le marteau qui menace de lui écraser le doigt. La menace et même la douleur générée lui sont indifférentes.

Diagnostic différentiel

L'état d'hypnose et l'intoxication au cannabis sont deux formes qui se rapprochent le plus de l'asymbolie à la douleur.

26.10 Traitements

Comprendre la douleur neuropathique est essentiel à un plan de traitement réaliste. Cela permet au médecin d'anticiper les limites physiologiques inhérentes aux traitements chirurgicaux et pharmacologiques et d'expliquer au patient la raison de la persistance des symptômes. Le but des traitements est de diminuer l'invalidité et de permettre aux patients de reprendre des occupations productives au niveau familial et professionnel. La première étape est de rassurer ces patients en expliquant qu'il est possible de traiter la douleur neuropathique afin de mieux la contrôler. La présence d'une douleur chronique n'a pas d'impact sur l'espérance de vie – quoique le risque de suicide est augmenté – mais elle en a beaucoup sur la qualité. Il est fortement conseillé aux patients de conserver un mode de vie sain, de maintenir une bonne hygiène du sommeil et de bonnes habitudes alimentaires, de surveiller leur poids, de cesser de fumer et d'éviter la caféine et l'alcool. Il est recommandé de pratiquer des exercices à faible impact correspondant à la condition physique de chaque patient. Les activités aquatiques (p. ex., l'aquaforme) sont une autre option lorsque la mise en charge ou la musculation avec poids est impossible.

La douleur neuropathique peut être légère et intermittente, nécessitant surtout des explications, de la rassurance et de la physiothérapie. Par contre, dans bien des cas, elle peut se révéler marquée et invalidante. Des lignes directrices sont donc proposées par la Société canadienne pour le traitement de la douleur (Moulin & *al*., 2007) et d'autres sociétés médicales pour les traitements pharmacologiques. Les recommandations de traitement de telles sociétés se fondent sur les niveaux probants d'efficacité analgésique, d'innocuité, de facilité d'utilisation et de rentabilité.

26.10.1 Traitements biologiques

Les principes généraux du traitement exigent de commencer par des agents peu coûteux, faciles d'accès et sans effets indésirables significatifs. Lorsque ces interventions échouent, les traitements peuvent faire appel à des méthodes plus invasives et comporter des effets indésirables plus importants. Les cibles pharmacologiques pointent vers les mécanismes périphériques et centraux de sensibilisation du système nerveux tels que :

- la régulation des canaux calciques et sodiques ;
- l'hyperexcitabilité spinale ;
- la modulation des voies descendantes inhibitrices et les interactions somatiques-sympathiques pathologiques.

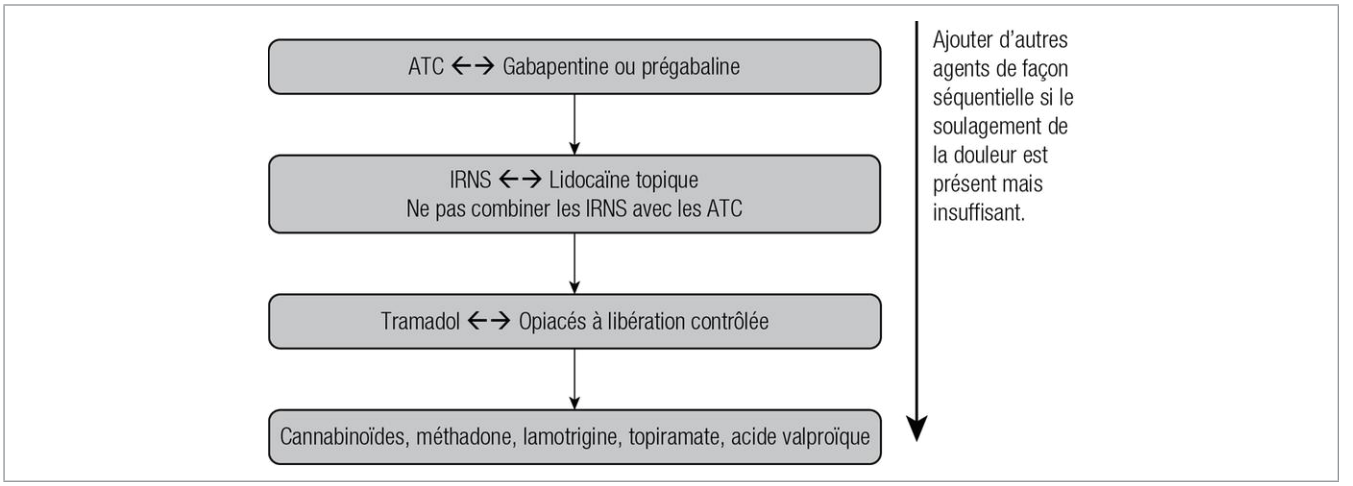
La figure 26.7 illustre la séquence d'agents analgésiques préconisée selon les lignes directrices de la Société canadienne de la douleur. Le traitement doit s'adapter au patient en fonction de son efficacité, son profil d'effets indésirables tenant compte de l'âge et les affections médicales associées, son accessibilité et son coût.

Des analgésiques sont recommandés selon la séquence suivante :

- en 1re intention : les antidépresseurs (tricycliques) et les anticonvulsivants, gabapentine (Neurontin[MD]) et prégabaline (Lyrica[MD]), pour lesquels on dispose des meilleures données probantes ;
- en 2e intention : les inhibiteurs du recaptage de la noradrénaline et de la sérotonine (IRNS) et la lidocaïne topique ;
- en 3e intention : le tramadol et les analgésiques opioïdes à libération contrôlée, lorsque les douleurs sont moyennes et graves ;
- en 4e intention : les cannabinoïdes, la méthadone et des anticonvulsivants ayant une efficacité moins démontrée, lamotrigine (Lamictal[MD]), topiramate (Topamax[MD]) et acide valproïque (Epival[MD]).

Le tableau 26.11 regroupe les divers traitements pharmacologiques de la douleur neuropathique.

FIGURE 26.7 Algorithme du traitement pharmacologique de la douleur neuropathique



Source : Moulin & *al.*, 2007, p.16

TABLEAU 26.11 Traitement pharmacologique de la douleur neuropathique

Agent et dose de départ	Dose, fréquence d'augmentation	Dose DIE maximale	Effets indésirables	Commentaires
Antidépresseurs tricycliques : amitriptyline, nortriptyline, désipramine, imipramine				
Amitriptyline (Élavil[MD]) 10 à 25 mg HS	10 à 25 mg par semaine	50 à 150 mg HS	• Sédation • Confusion • Hypotension orthostatique • Sécheresse buccale • Constipation • Rétention urinaire • Gain de poids • Arythmie	• Contre-indications : – glaucome, – prostatisme symptomatique – maladie cardiaque significative
Inhibiteurs du recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline : venlafaxine, duloxétine				
Venlafaxine (Effexor[MD]) 37,5 mg DIE	37,5 mg par semaine	150 à 225 mg DIE	• Nausée • Étourdissements • Sédation • Hyperhidrose • Hypertension • Constipation	• Ajustement des doses en cas d'insuffisance rénale
Duloxétine (Cymbalta[MD]) 30 mg DIE	30 mg par semaine	60 à 120 mg DIE	• Nausée • Sédation • Constipation • Ataxie • Sécheresse buccale	• Contre-indication : – glaucome
Anticonvulsivants : gabapentine, prégabaline, carbamazépine				
Gabapentine (Neurontin[MD]) 100 mg TID	300 mg par semaine	300 à 1200 mg TID	• Sédation • Étourdissements • Œdème périphérique • Trouble de la vision	• Ajustement des doses en cas d'insuffisance rénale
Prégabaline (Lyrica[MD]) 75 à 100 mg DIE	50 à 150 mg par semaine	150 à 300 mg BID	• Sédation • Étourdissements • Œdème périphérique • Troubles de la vision	• Ajustement des doses en cas d'insuffisance rénale

TABLEAU 26.11 Traitement pharmacologique de la douleur neuropathique (*suite*)

Agent et dose de départ	Dose, fréquence d'augmentation	Dose DIE maximale	Effets indésirables	Commentaires
Carbamazépine (Tégrétol[MD]) 100 mg DIE	100 à 200 mg par semaine	200 à 400 mg TID	• Sédation • Étourdissements • Trouble de la vision • Ataxie • Céphalée • Nausées • Prurit	• Premier choix en cas de névralgie du trijumeau • Inducteur du cytochrome P-450 • Interaction pharmacodynamique avec la warfarine • Surveillance des globules rouges et des enzymes hépatiques
Analgésie opioïde à libération contrôlée				
Morphine 15mg Oxycodone 10 mg Fentanyl (Duragésic[MD]) 25 µg/h	15 mg q12 h 10 mg q12 h Timbre 25 µg/h q72 h	30 à 120 mg q12 h 20 à 60 mg q12 h Timbre 25 à 100 µg/h	• Nausées • Vomissements • Sédation • Étourdissements • Rétention urinaire • Constipation	• Émollients et laxatifs sont requis pour éviter la constipation chronique
Autres				
Tramadol 50 mg DIE	50 mg par semaine	50 à 150 mg QID	• Sédation • Constipation • Hypotension orthostatique • Ataxie • Convulsions	• Diminue le seuil convulsif ; contre-indication relative en cas d'épilepsie • Pour éviter la toxicité hépatique, maintenir la dose maximale d'acétaminophène à 4 g si combinée au Tramadol
Lidocaïne 5-10 % onguent	Ne s'applique pas	Appliquer q12 h sur une période de 24 h	• Aucun effet indésirable	• Premier choix en cas de zona postherpétique
Dronabinol 2,5 mg BID	2,5 mg BID par semaine	2,5 à 10 mg BID	• Étourdissements • Sédation • Euphorie	• Test d'urine positif pour les cannabinoïdes
Tétrahydrocannabinol/ cannabidiol 1-2 inh q4 h	Maximum 4 inh DIE	2 inh QID	• Étourdissements • Fatigue • Nausées • Euphorie	• Approuvé de façon conditionnelle pour la douleur neuropathique dans la sclérose en plaques • Test d'urine positif pour les cannabinoïdes • Surveiller le site d'application (muqueuses)

Source : Moulin & *al.* (2007), p. 13-21.

Antidépresseurs

La neurophysiologie de la nociception indique que les antidépresseurs sont tous efficaces pour le traitement de la douleur neuropathique compte tenu de :

- l'action inhibitrice des voies descendantes sérotoninergiques et dopaminergiques ;
- la modulation des monoamines ;
- leur interaction avec le système opioïde endogène ;
- l'inhibition de l'activité des canaux calciques ;
- leurs effets antagonistes sur les récepteurs NMDA, histaminergiques et cholinergiques au niveau de la corne dorsale.

Or, plusieurs patients confondent l'indication d'une telle prescription avec un traitement contre la dépression, renforçant ainsi leur difficulté à accepter ces traitements. L'efficacité des antidépresseurs pour le soulagement de la douleur est indépendante de leur effet sur l'humeur. On a montré que les effets antalgiques de la morphine sont potentialisés par l'amitriptyline, l'imipramine, la clomipramine, la fluoxétine, la sertraline et la néfazodone. Ces antidépresseurs produisent un effet antalgique à des doses inférieures à celles utilisées pour traiter la dépression et le délai d'action est plus rapide.

Les inhibiteurs du recaptage de la noradrénaline et de la sérotonine (IRNS), par exemple la duloxétine, la venlafaxine

et la desvenlafaxine, présentent moins d'effets indésirables et toxiques que les tricycliques. En outre, les IRNS présentent plus d'effets antalgiques que les ISRS. Les recommandations actuelles pour traiter la douleur avec des antidépresseurs sont de favoriser les tricycliques et les IRSN en 1re intention. L'usage des ISRS est recommandé lors d'échec thérapeutique de 1re intention ou lorsqu'il s'agit de populations particulièrement à risque de réactions indésirables.

Anticonvulsivants

Les anticonvulsivants sont utilisés depuis de nombreuses années en raison de leur efficacité sur la réduction de la douleur neuropathique, en particulier la douleur centrale lésionnelle consécutive à une atteinte cérébrale (AVC, trauma crânien, tumeur, infection) ou spinale. Par exemple, la phénytoïne (depuis 1942) et la carbamazépine (depuis 1946) ont été longtemps les molécules privilégiées dans le traitement de la névralgie du trijumeau. Les agents régulièrement utilisés pour le traitement de la douleur neuropathique incluent la phénytoïne, la carbamazépine, l'acide valproïque ainsi que d'autres molécules telles que la gabapentine, la prégabaline, la lamotrigine, le topiramate et l'oxacarbazépine. Ces agents anticonvulsivants possèdent un effet antagoniste à l'égard des aminoacides excitateurs (glutamate) et de l'adénosine, un effet agoniste vis-à-vis des récepteurs GABA, et enfin un effet stabilisateur sur les pompes calciques et sodiques pour réduire la dépolarisation et l'hyperexcitabilité neuronale.

Benzodiazépines

L'usage des benzodiazépines est controversé dans le traitement spécifique de la douleur neuropathique. Elles peuvent avoir leur utilité dans le traitement de la spasticité, particulièrement le clonazépam, ainsi que dans celui de l'anxiété et de l'insomnie secondaires, ou comme potentialisateur d'agents antalgiques. Cependant, la sédation diurne et les atteintes cognitives, en particulier attentionnelles, chez les personnes âgées et les populations vulnérables font partie des effets indésirables les plus significatifs qui découragent l'usage à long terme de ces molécules. Le risque de dépression respiratoire est particulièrement important lorsque les benzodiazépines sont combinées aux analgésiques opiacés, et leur usage requiert une surveillance étroite de la part du médecin pour éviter les intoxications accidentelles et les décès.

Antipsychotiques

Peu de données probantes favorisent l'usage d'antipsychotiques pour le traitement de la douleur neuropathique. Les antipsychotiques, surtout les atypiques comme la quétiapine (25 à 50 mg) ou l'olanzapine (2,5 à 5 mg), sont par contre fréquemment utilisés à de petites doses comme anxiolytiques et comme somnifères, en lieu et place de benzodiazépines. En présence de spasticité, il est préférable de les éviter. Les effets d'un usage à long terme des antipsychotiques tels que le syndrome métabolique et la dyskinésie tardive nécessitent une grande vigilance de la part du médecin.

26.10.2 Traitements psychologiques et interventions sociales

Les interventions psychologiques visent à modifier l'attitude face à la douleur. Il est essentiel de préciser aux patients qu'un traitement psychologique n'implique pas que la douleur est d'origine psychogène. En outre, la psychothérapie ou l'hypnose n'amènent pas de guérison complète. Le but des interventions est de diminuer la passivité et l'impuissance apprise par l'acquisition de comportements adaptés tels que l'exercice modéré, l'engagement social, le retour au travail avec l'aide de renforcements positifs (encouragements, récompenses) ou négatifs (retrait des obstacles pour faciliter le comportement désiré).

Les pionniers des traitements psychologiques de la douleur chronique utilisaient le modèle comportemental du conditionnement opérant (Turk & Monarch, 2002). Cette approche se base sur la compréhension que la douleur se produit dans un contexte social et déclenche des comportements de douleur innés (la grimace, la claudication, l'adoption d'une position antalgique, l'évitement des activités) qui sont renforcés par l'entourage, incluant le médecin. L'utilisation des interventions cognitivo-comportementales vise à identifier les distorsions cognitives (*voir le tableau 26.3*) pour les corriger et former des cognitions réalistes. En renforçant des comportements sains, le patient acquiert la capacité d'affronter les obstacles quotidiens, ce qui défait les croyances dysfonctionnelles concernant la douleur chronique. Quand ces erreurs cognitives sont rectifiées, la personne est plus en mesure de s'adapter aux contingences de la douleur, éprouve moins de détresse émotionnelle et arrive à surmonter plusieurs limites en rapport avec l'invalidité. Les composantes d'une TCC incluent l'imagerie guidée, l'entrevue motivationnelle, les renforcements externes et la restructuration cognitive.

La thérapie de groupe combat l'isolement fréquent de ces patients tout en favorisant le partage d'expériences communes et l'apprentissage de stratégies d'adaptation plus efficaces. En outre, lorsqu'elle est dirigée par des thérapeutes expérimentés, elle permet des interventions d'orientation psychodynamique ayant pour but l'identification de mécanismes de défense issus de l'enfance, le remplacement de l'alexithymie et de l'émoussement affectif par l'introspection des émotions refoulées et le développement de conduites sociales plus matures et plus adaptées au présent. Un sous-groupe de patients à la pensée très concrète et dépourvu de capacité à mentaliser est particulièrement difficile à traiter.

26.10.3 Traitements somatiques

Les approches corporelles sont très appropriées en combinaison avec les traitements pharmacologiques : kinésithérapie, neurostimulation transcutanée (TENS), massage, application de chaleur, exercices d'aérobie ou de contre-résistance, relaxation, yoga, méditation, hypnose. Les exercices cardiovasculaires et les traitements multidisciplinaires combinant exercices, TCC et psychoéducation des patients montrent des preuves solides d'efficacité. L'acupuncture, le biofeedback, l'hypnothérapie, les cures thermales, l'exercice musculaire ne sont pas des interventions reposant sur des données probantes fortes. Elles sont néanmoins recommandées et obtiennent un taux de succès relatif, mais important, surtout chez les patients motivés à diminuer et même à cesser leurs médicaments.

Les traitements neurochirurgicaux sont indiqués si la douleur est neuropathique et résiste aux traitements préconisés selon les lignes directrices des sociétés reconnues. Les interventions techniques consistent à implanter des électrodes qui stimulent les nerfs responsables de la douleur d'un territoire innervé. Ce sont des méthodes augmentatives, qui se basent sur l'existence avérée d'une douleur neuropathique. La neurostimulation transcutanée

à visée analgésique à haute fréquence et basse intensité est réalisée par le biais d'électrodes fixées sur la peau qui provoquent des paresthésies dans le territoire des douleurs. La stimulation médullaire utilise l'implantation d'une électrode dans l'espace épidural postérieur à la suite de douleurs secondaires aux lésions tronculaires ou radiculaires, aux algohallucinoses rebelles ou aux algodystrophies réflexes sympathiques. La stimulation cérébrale profonde se fait au moyen d'une implantation stéréotaxique d'une électrode au niveau thalamique. Elle est indiquée pour le soulagement de douleurs neuropathiques périphériques et centrales (algohallucinose, douleurs cancéreuses postradiques, zona et lésions traumatiques centrales).

26.10.4 Traitements des comorbidités

Les traitements spécifiques à la dépression, l'anxiété, la somatisation et le trouble lié à l'utilisation de substances méritent une surveillance additionnelle. Ils impliquent la combinaison de plusieurs médications, certaines propres au traitement de la douleur neuropathique, d'autres à des doses supérieures visant à réduire la symptomatologie psychiatrique. Un accompagnement psychologique, sous forme de séances individuelles ou de groupe, est encouragé. En effet, en présence de comorbidités psychiatriques, les interventions se modifient et s'ajustent aux difficultés d'ordre anxieux, dépressif ou autre. Par exemple, les interventions cognitivo-comportementales classiques deviennent indiquées dans les cas d'anxiété phobique, obsessionnelle ou généralisée. Les distorsions cognitives, la généralisation des difficultés, la dramatisation, le sentiment de perte de contrôle ou la pensée magique sont rectifiés.

Une psychothérapie d'inspiration psychodynamique permet de cerner les inquiétudes à propos du corps, les insatisfactions existentielles et les traumatismes psychologiques antérieurs exacerbés par la douleur et l'invalidité. Les séances de groupe diminuent la médicalisation de la douleur. L'écoute active, la présence relationnelle et la reconnaissance de la réalité de la douleur combattent l'isolement et l'aliénation face aux « bien-portants », des sentiments fréquents chez les patients.

26.10.5 Réadaptation

Les guides de pratique clinique basées sur des données probantes recommandent des interventions de réadaptation multidisciplinaire, des traitements intégrés et des critères de sélection très ciblés. Les programmes de réadaptation de la douleur chronique complexe préconisent le travail d'équipe, de collaboration et d'intégration de plusieurs modalités de traitement. Les interventions comprennent la psychoéducation sur la douleur neuropathique, les traitements antalgiques (aspirine, acétaminophène, anti-inflammatoires non stéroïdiens, opiacés), la coanalgésie (gabapentine, prégabaline, venlafaxine, duloxétine), l'anesthésie locale, les infiltrations, la physiothérapie, la massothérapie, la neurostimulation transcutanée (TENS) et le biofeedback. La psychothérapie, souvent éclectique, incorpore la TCC, le conditionnement opérant, l'hypnose et la relaxation.

26.11 Évolution et pronostic

Dans les centres tertiaires en traumatologie à travers le monde, la douleur est définie comme « le cinquième signe vital », la conséquence d'un traumatisme chirurgical, d'une blessure ou l'exacerbation de lésions musculosquelettiques chroniques. Le traitement consiste à contrôler l'inflammation, prévenir la destruction tissulaire et permettre la réparation des blessures. Optimiser l'analgésie dès le début permet d'éviter les récidives et les phénomènes de sensibilisation spinale et supraspinale à l'origine de la douleur neuropathique.

■ ■ ■

Vivre avec une douleur chronique requiert une grande résilience sans laquelle les patients deviennent vulnérables à des états de détresse, de désespoir et d'abandon. Force est de constater que la douleur chronique, contrairement aux blessures aiguës, ne se résume pas qu'à un symptôme physique. Elle présente des manifestations variables et inadaptées de souffrance, incluant des ruminations, de l'inactivité, une augmentation de l'utilisation des médicaments et des services de santé. Elle se caractérise parfois par l'adoption du rôle de malade. La présence de facteurs émotionnels, cognitifs et perceptuels donne à penser que le psychiatre et le psychologue sont des consultants utiles pour l'évaluation et le traitement de la douleur chronique. En effet, les interventions multidisciplinaires montrent un meilleur taux de retour au travail chez les patients vivant avec une douleur chronique complexe.

Lectures complémentaires

Levenson, J. L. (2011). *Textbook of Psychosomatic Medicine: Psychiatric Care of the Medically Ill*, 2e éd., Arlington, VA, American Psychiatric Publishing.

Stern, T. A. & *al.* (2010). *Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry*, Philadelphie, PA, Saunders Elsevier.

CHAPITRE 27

Troubles neurocognitifs

Nancy Vasil, M.D., FRCPC

Gérontopsychiatre, Service de consultation-liaison, Clinique ambulatoire de santé mentale, Hôpital Maisonneuve-Rosemont (Montréal)

Professeure adjointe de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Georges F. Pinard, M.D., FRCPC

Psychiatre, Clinique ambulatoire de santé mentale, Hôpital Maisonneuve-Rosemont (Montréal)

Professeur agrégé de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Serge G. Gauthier, M.D., FRCPC

Neurologue, Centre McGill d'études sur le vieillissement, Institut universitaire en santé mentale Douglas (Montréal)

Professeur titulaire, Départements de neurologie et neurochirurgie, de psychiatrie et de médecine, Faculté de médecine, Université McGill (Montréal)

27.1 Delirium 579
27.1.1 Historique et définition 579
27.1.2 Épidémiologie 579
27.1.3 Étiologies 579
27.1.4 Description clinique 580
27.1.5 Évaluation 581
27.1.6 Outils diagnostiques 581
27.1.7 Diagnostic différentiel 582
27.1.8 Traitements 582
27.1.9 Évolution et pronostic 584
27.2 Démences 584
27.2.1 Historique et définition 585
27.2.2 Épidémiologie 585
27.2.3 Étiologies 585
27.2.4 Description clinique 586
27.2.5 Évaluation 600
27.2.6 Outils diagnostiques 600
27.2.7 Diagnostic différentiel 603
27.2.8 Traitements 605
27.2.9 Évolution et pronostic 611
27.3 Autres troubles cognitifs 611
27.3.1 Trouble cognitif léger 611
27.3.2 Trouble postcommotionnel 612
27.4 Troubles amnésiques 614
27.4.1 Historique et définition 614
27.4.2 Épidémiologie 615
27.4.3 Étiologies 615
27.4.4 Description clinique 615
27.4.5 Évaluation 616
27.4.6 Diagnostic différentiel 616
27.4.7 Traitements 616
27.4.8 Évolution et pronostic 616
Lectures complémentaires 616

La cognition regroupe plusieurs fonctions telles que l'attention, la concentration, l'orientation, la mémoire, l'apprentissage et le jugement. Elle s'observe à travers diverses manifestations : les praxies (mouvements en fonction d'un but recherché), le langage, la perception, les relations interpersonnelles et la résolution de problèmes. Les troubles neurocognitifs, souvent encore appelés « démences », reflètent une perturbation dans un ou plusieurs de ces domaines et se manifestent par des symptômes comportementaux. Ils illustrent bien l'interface complexe entre la neurologie, la médecine et la psychiatrie. Les troubles neurocognitifs regroupent plusieurs affections hétérogènes. Même si plusieurs de ces troubles présentent des symptômes similaires, ils peuvent différer de façon significative dans leurs étiologies, leurs évolutions et leurs traitements.

27.1 Delirium

Dans la traduction française du DSM-5, l'appellation « état confusionnel aigu (delirium) » est utilisée pour nommer ce qui est couramment désigné par « delirium » en Amérique du Nord.

Le delirium est une affection cognitive aiguë et fluctuante, sous-diagnostiquée, qui représente un problème de santé publique significatif. Il est en effet associé à un mauvais pronostic en raison du déclin fonctionnel et cognitif qu'il engendre, il complique l'évolution médicale, accroissant l'utilisation des ressources du système de santé, et augmente le risque de mortalité. Sa prévalence augmente avec l'âge ainsi qu'avec la complexité des comorbidités médicales et la quantité de médicaments prescrits.

27.1.1 Historique et définition

Le delirium a été décrit dans la littérature médicale ancienne il y a plus de 2 500 ans. D'abord appelé *phrenitis* (« frénésie »), du grec *phrên* (« esprit »), il a été renommé « delirium », un terme dérivé du latin *de* (« en dehors »), et *lira* (« sillon »). Il ne faut cependant pas confondre le delirium avec le délire, qui est une perturbation du raisonnement logique.

En 1935, Wolff & Curran, puis Adolf Meyer décrivent le delirium comme un état mental dû à un trouble de la nutrition du cerveau et de son apport sanguin. En 1959, Engel & Romano décrivent le delirium comme une insuffisance cérébrale réversible causée par une augmentation de l'activité métabolique cérébrale, s'appuyant sur le ralentissement de l'activité électrique cérébrale observé à l'électroencéphalogramme (EEG). En 1980, le terme « delirium » apparaît dans le DSM-III, dans le chapitre « Syndromes et troubles mentaux organiques ».

Le delirium est un syndrome aigu et fluctuant qui peut être causé par un grand nombre d'étiologies. Il se manifeste par des perturbations des fonctions cognitives, de la pensée, du sommeil et du comportement. Les symptômes sont l'aboutissement d'une dysfonction d'une voie neuronale finale commune qui peut résulter de troubles cérébraux variés.

27.1.2 Épidémiologie

Selon Trzepacz & *al.* (2005), la prévalence du delirium est de 0,4 % dans la population générale. Le taux moyen de patients hospitalisés souffrant d'un delirium au cours de leur hospitalisation est estimé à 20 %. L'incidence et la prévalence de delirium chez les patients hospitalisés sont très variables et se détaillent comme suit :

- en hospitalisation générale, la prévalence se situe de 5 à 44 % et l'incidence, de 3 à 42 % ;
- en postopératoire, la prévalence varie de 5 à 75 %, selon le type de chirurgie ;
- chez les patients souffrant d'un cancer en phase terminale, l'incidence se situe de 28 à 42 % et augmente à 88 % avant la mort ;
- aux soins intensifs, la prévalence est de 70 % et l'incidence, de 62 %, mais celle-ci augmente à 82 % chez des patients sous ventilation mécanique, mais non comateux ;
- chez les personnes âgées hospitalisées, la prévalence se situe de 5 à 18 % ; quant à l'incidence, elle varie de 7 à 11 %, avec une probabilité supérieure à 40 % de présenter un delirium en présence d'une démence préexistante ;
- chez la personne âgée et frêle vivant en résidence au sortir d'une hospitalisation médicale aiguë, l'incidence est de 55 % à un mois, de 25 % à trois mois et le delirium persistera jusqu'à la mort ou l'hospitalisation dans 72 % des cas.

27.1.3 Étiologies

Un delirium est habituellement attribué à de multiples étiologies (de deux à six causes qu'il faut rechercher). Une cause unique est l'exception (dans moins de 50 % des cas), et parfois aucune cause n'est clairement identifiée (dans 10 % des cas) (Trzepacz & *al.*, 2005). Il faut faire preuve de vigilance même lorsqu'une cause est mise en évidence, puisqu'une contribution additionnelle due à d'autres étiologies est toujours possible.

Les étiologies les plus fréquentes du delirium sont les suivantes :

- l'intoxication ou le sevrage de médicaments ou de substances (benzodiazépines, opiacés, psychostimulants, alcool, nicotine) ;
- les troubles métaboliques et endocriniens (déséquilibres volumiques ou du pH ; troubles de la glycémie, de la calcémie, de la kaliémie, de la natrémie, de la magnésiémie, de l'hypophosphatémie ; ainsi que l'hypoxie, l'anémie, l'insuffisance hépatique, l'hypoalbuminémie, l'hypopituitarisme et les troubles thyroïdiens) ;
- les traumas (p. ex., hématome sous-dural) ;
- les néoplasies (cancers primaires, métastases intracrâniennes, carcinomatose méningée, syndromes paranéoplasiques) ;
- les infections (infection urinaire, bactériémie, septicémie, virus de l'immunodéficience humaine [VIH]) ;
- les affections neurologiques (infections intracrâniennes, neurosyphilis, accident vasculaire cérébral, épilepsie, encéphalopathie hypertensive) ;
- les maladies auto-immunes (lupus érythémateux disséminé, vasculites) ;
- les troubles cardiaques (insuffisance cardiaque, endocardite) ;
- d'autres étiologies (état postopératoire, radiothérapie, brûlures graves, fécalome, douleur non soulagée).

Plusieurs médicaments peuvent causer un delirium. Les grandes classes à suspecter sont les suivantes :

- les analgésiques : opiacés (p. ex., mépéridine), salicylates ;
- les antimicrobiens ;
- les médicaments aux propriétés anticholinergiques (antihistaminiques, antispasmodiques, phénothiazines, tricycliques, paroxétine, benztropine, trihexyphénidyle) ;
- les anticonvulsivants (p. ex., acide valproïque) ;
- les anti-inflammatoires (corticostéroïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS]) ;
- les stimulants (p. ex., théophylline) ;
- divers agents (lithium, antinéoplasiques, antiparkinsoniens, agents cardiaques [inhibiteurs des récepteurs β-adrénergiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, antihypertenseurs, digoxine, antiarythmiques], sédatifs hypnotiques, relaxants musculaires, gouttes ophtalmiques de type timolol).

Neuropathogenèse

Le delirium provient généralement d'un déficit cholinergique et d'un excès dopaminergique. Au niveau du système nerveux central (SNC), les apports énergétiques déficients et les besoins métaboliques accrus accompagnant plusieurs affections médicochirurgicales (p. ex., chirurgie, infection) conduisent à un métabolisme oxydatif inadéquat. Il en résulte une perturbation de la synthèse, de la libération et du métabolisme de différents neurotransmetteurs (acétylcholine, dopamine, acide γ-aminobutyrique [GABA], sérotonine, noradrénaline, histamine, glutamate), ainsi qu'une accumulation de neurotoxines et un dysfonctionnement de la membrane neuronale. Cette insuffisance globale du métabolisme cérébral amène une dysfonction corticale et sous-corticale qui affecte d'abord l'hippocampe et qui se propage au cortex cérébral, aux noyaux sous-corticaux, à la matière grise du tronc cérébral, au cortex cérébelleux et à la moelle épinière. D'autres dérèglements s'ajoutent à ceux décrits (Bergeron, 2005) :

- altérations du métabolisme des acides aminés ;
- présence de faux neurotransmetteurs (neurotransmetteurs qui ne sont pas synthétisés par les neurones, mais captés par certains neurones dans leur milieu extracellulaire et libérés, habituellement par exocytose, de la même façon qu'ils libèrent leur neurotransmetteur principal) ; par exemple, octopamine, facteur de croissance apparenté à l'insuline, β-phényléthanolamine, alcaloïdes tétrahydro-isoquinoliques ;
- dysfonction gliale (dysfonction des cellules non neuronales servant à la protection et au soutien des neurones) ;
- augmentation de la perméabilité de la barrière hématoencéphalique ;
- accroissement de la sécrétion de cortisol, de mélatonine et d'endorphines ;
- activation de la cascade inflammatoire (cytokines, interleukines, facteur de nécrose tumorale).

Facteurs de risque

Une vulnérabilité intrinsèque est un puissant prédicteur de delirium. Si cette vulnérabilité est faible, les patients peuvent être assez résistants au delirium, même quand ils sont exposés à des facteurs précipitants significatifs. Au contraire, si la vulnérabilité est élevée, des facteurs précipitants mineurs peuvent conduire au delirium.

Les facteurs prédicteurs majeurs de cette vulnérabilité sont :

- l'âge, aux deux extrêmes de la vie. Chez les enfants, la maturation du système cholinergique cérébral est incomplète (cette maturation se poursuit jusqu'à la mi-adolescence) ; chez les personnes de plus de 80 ans, la fonction cholinergique cérébrale montre une baisse significative ;
- la démence, qui augmente le risque de delirium de 2 à 3,5 fois ;
- une comorbidité grave ou une maladie physique terminale ;
- l'exposition à des médicaments, la polypharmacie, l'intoxication ou le sevrage d'une substance sont en cause dans 20 à 40 % des cas de delirium.

D'autres facteurs de risque significatifs peuvent également intervenir :

- le sexe masculin ;
- une histoire antérieure de delirium ;
- des déficits vitaminiques ;
- la douleur, des fractures, une déshydratation ou un dérèglement thermique ;
- une surstimulation ou une déprivation sensorielle ;
- une immobilisation ;
- une dépression, de l'anxiété.

Une prédisposition génétique semble possible, comme le laisse supposer l'association entre un polymorphisme du gène de l'apolipoprotéine E4 et l'allongement de la durée du delirium (Ely & *al.*, 2007). Par ailleurs, les polymorphismes des gènes SLC6A3 (qui codent pour le transporteur de la dopamine) et DRD2 (les récepteurs DA_2) offriraient une protection contre le delirium. Une interaction entre les polymorphismes des gènes SLC6A4 et DRD2 et l'apparition du delirium tremens impliquerait à la fois la sérotonine et la dopamine.

27.1.4 Description clinique

Lipowski a décrit trois sous-types basés sur le comportement psychomoteur observé :

- Le tableau classique est à présentation hyperactive, avec un patient hyperréactif, agité, voire agressif et psychotique. Ce sous-type est le plus souvent causé par un usage inadéquat de médicaments ou de substances.
- Le sous-type hypoactif se caractérise par de la léthargie, une somnolence inexpliquée, de l'apathie, une perte d'expression faciale, des réponses lentes. Il est le plus souvent causé par une atteinte hypoxique ou métabolique.
- Le sous-type mixte présente à la fois des caractéristiques des deux sous-types précédents. Le pronostic est moins bon pour ces deux derniers sous-types.

Le tableau 27.1 présente les critères diagnostiques du delirium selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR.

Trzepacz et ses collaborateurs (2005) caractérisent les symptômes du delirium, qu'ils départagent en :

- sept symptômes principaux : déficit de l'attention, troubles de mémoire, désorientation, perturbation du cycle veille-sommeil, anomalies de la pensée, altérations motrices, troubles du langage ;
- trois symptômes associés : troubles perceptuels, délire et changements affectifs divers. Ces symptômes empirent souvent la nuit. Un prodrome de symptômes atténués et non spécifiques d'une durée de deux à trois jours peut précéder le delirium.

Le delirium tremens est une forme particulière de delirium associée au sevrage alcoolique. Nommé ainsi en raison des

TABLEAU 27.1 Critères diagnostiques du delirium

DSM-5	DSM-IV-TR
29x.xx (F1x.xx) État confusionnel aigu (delirium) dû à…	**Delirium dû à… (indiquez l'affection médicale générale)**
A. Une perturbation de l'attention (c.-à-d. diminution de la capacité de diriger, focaliser, soutenir et déplacer son attention) et de la conscience (diminution de l'orientation dans l'environnement).	A. Perturbation de la conscience (c.-à-d. baisse d'une prise de conscience claire de l'environnement) avec diminution de la capacité à diriger, focaliser, soutenir ou mobiliser l'attention.
B. La perturbation s'installe en un temps court (habituellement quelques heures ou quelques jours), représente un changement par rapport à l'attention et à la conscience de base et tend à fluctuer en sévérité tout au long de la journée.	C. La perturbation s'installe en un temps court (habituellement quelques heures ou quelques jours) et tend à avoir une évolution fluctuante tout au long de la journée.
C. Une autre perturbation cognitive (p. ex., un déficit de la mémoire, de l'orientation, du langage, des habiletés visuospatiales ou des perceptions).	B. Modification du fonctionnement cognitif (telle qu'un déficit de la mémoire, une désorientation, une perturbation du langage) ou bien survenue d'une perturbation des perceptions qui n'est pas mieux expliquée par une démence préexistante, stabilisée ou en évolution.
D. Les perturbations des critères A et C ne sont pas mieux expliquées par un trouble neurocognitif préexistant, stabilisé ou en évolution et ne doivent pas survenir dans le contexte d'un niveau de vigilance très réduit, comme dans un coma.	
E. Mise en évidence d'après les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires que la perturbation est la conséquence physiologique directe d'une autre affection médicale, d'une intoxication ou d'un sevrage d'une substance (c.-à-d. une drogue ou un médicament) ou d'une exposition à un produit toxique, ou est due à de multiples causes.	D. Mise en évidence, d'après l'histoire de la maladie, l'examen physique ou les examens complémentaires que la perturbation est due aux conséquences physiologiques directes d'une affection médicale générale.

Sources : APA (2015), p. 704 ; APA (2004a), p. 165-166.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

tremblements accompagnant cet état, il se présente typiquement avec une hyperactivité autonomique (tachycardie, hypertension artérielle [HTA], fièvre et diaphorèse) et des hallucinations visuelles ou tactiles (vision de bestioles qui volent ou se promènent sur le lit ou sur la peau).

27.1.5 Évaluation

La prise en charge du delirium nécessite un bilan médical complet dicté par les observations pertinentes de l'examen physique et une étude attentive des informations collatérales (dossiers actuel et antérieur, notes infirmières, questionnement des proches significatifs). Le bilan est détaillé au tableau 27.2.

TABLEAU 27.2 Bilan dans le delirium

Bilan de base	Bilan complémentaire
• Signes vitaux • Saturation en oxygène • Formule sanguine complète • Sodium, potassium, magnésium, phosphore, calcium • Albumine, créatinine, urée • Tests des fonctions hépatiques • Glycémie • Tests de fonction thyroïdienne • Analyse d'urine • Bilan toxicologique • Dosage de médicaments • Vitamine B_{12}, acide folique	• Hémoculture • Radiographie pulmonaire • Radiographie abdominale • Tomographie du crâne • Électrocardiogramme • Électroencéphalogramme

Sources : Adapté de Yudofsky & Hales (2008) ; CCSMH (2006), p. 33.

27.1.6 Outils diagnostiques

Les critères diagnostiques du DSM-5 (APA, 2015) demeurent la référence pour le diagnostic du delirium. Les critères du DSM-IV-TR montraient une sensibilité de 100 % et une spécificité de 91 % (Trzepacz & *al.*, 2005). Le DSM-5 distingue sept catégories :

- dû à une intoxication par une substance ;
- dû au sevrage d'une substance ;
- induit par un médicament ;
- dû à une autre affection médicale ;
- dû à des étiologies multiples ;
- syndrome de delirium atténué ;
- delirium non spécifié (APA, 2015).

Le *Mini-Mental State Examination* (MMSE) de Folstein et ses collaborateurs (1975) est important pour dépister et documenter la présence de troubles neurocognitifs (sensibilité de 96 %), mais il ne permet pas de distinguer le delirium de la démence (spécificité de 38 %) (Trzepacz & *al.*, 2005). Ce test s'effectue rapidement, en moyenne en sept minutes. Il mesure l'orientation, l'enregistrement, l'attention et le calcul, la rétention mnésique, le langage et la praxie de construction. Même s'il évalue mal les fonctions exécutives, il fait partie des outils valides et fiables que l'on peut utiliser pour évaluer le delirium et la démence. Un score inférieur à 25 suggère la présence d'une démence ou d'un delirium. Les sphères cognitives les plus touchées sont l'orientation, l'attention, la mémoire, la praxie de construction et les fonctions exécutives. Le MMSE permet aussi de suivre l'évolution des troubles neurocognitifs et l'efficacité du traitement instauré. Les informations fournies par les tiers aident à déterminer si le patient présentait déjà une atteinte des

fonctions cognitives, ce qui peut faciliter la distinction entre une démence et un delirium ou préciser si un delirium est surajouté à une démence.

Le *Mini-Mental State Examination* est disponible en ligne sur le site du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec.

Le diagnostic de delirium est avant tout clinique ; il s'appuie d'une part sur les critères du DSM, qui sont très fiables, et d'autre part sur l'observation du patient. Chez la majorité des patients, ces indices suffisent pour établir le diagnostic. L'électroencéphalogramme (EEG) peut aider au diagnostic du delirium, mais il est peu utilisé, car il est difficile à réaliser techniquement chez un patient agité. On note toutefois un ralentissement du rythme postérieur dominant, une activité généralisée d'ondes lentes thêta et delta pendant l'éveil, une pauvre organisation du rythme de fond et une perte de réactivité à l'ouverture et à la fermeture des yeux. On observe le même *pattern* dans le delirium hypo et hyperactif. Deux exceptions sont le delirium tremens et le delirium dû à une intoxication aux benzodiazépines, avec une augmentation d'activité de l'onde bêta rapide, surimposée aux ondes lentes.

La *Confusion Assesment Method* (CAM) (Inouye & *al.*, 1990) est un outil d'identification du delirium fiable, sensible (94 à 100 %), spécifique (90 à 95 %), validé en français et facile d'utilisation par le personnel infirmier. Il peut être effectué en moins de cinq minutes.

27.1.7 Diagnostic différentiel

Un à deux tiers des diagnostics de delirium sont manqués (particulièrement les présentations hypoactives et mixtes) en raison de la fluctuation du tableau clinique tout au long de la journée. Un delirium peut ne pas être diagnostiqué dans 50 % des cas ou être confondu avec (Trzepacz & *al.*, 2005) :

- la démence dans 25 % des cas ;
- les troubles psychiatriques dans 25 % des cas.

27.1.8 Traitements

Le traitement du delirium repose essentiellement sur l'identification et le traitement de ses causes. Des mesures non pharmacologiques et pharmacologiques sont mises en place conjointement ; elles sont présentées en détail ci-après.

Traitements simultanés biologiques et non pharmacologiques

Il faut d'abord s'assurer, selon le cas :

- d'une correction des déficits visuels et auditifs ;
- d'une bonne hydratation et d'une nutrition adaptée ;
- d'une correction des déficits vitaminiques ;
- d'un soulagement adéquat de la douleur ;
- d'éviter dans la mesure du possible, les cathéters, les sondes à demeure et les contentions ;
- de la sécurité du patient et du personnel soignant en identifiant puis en modifiant les déclencheurs d'agitation et en ajoutant une surveillance privée pour les cas plus graves.

De même, des mesures simples peuvent faciliter la résolution du delirium (CCSMH, 2006) :

- une réorientation fréquente par le personnel ;
- des explications courtes et simples ;
- un calendrier et une horloge dans la chambre ;
- des photographies de la famille et des objets personnels au chevet, si possible ;
- des niveaux de bruits et de stimuli optimaux ;
- une mobilisation précoce dès que l'état du patient le permet ;
- des activités stimulantes le jour ;
- une stabilité du personnel dans la mesure du possible ;
- des conseils d'hygiène du sommeil ;
- un soutien des proches ;
- de la psychoéducation au patient et à sa famille, au moment opportun, concernant le delirium.

La cessation de toute médication non indispensable est aussi une des premières interventions à mettre en place, en particulier pour les substances psychoactives, analgésiques et anticholinergiques. Il faut réévaluer la pertinence des modifications récentes apportées aux médicaments usuels et si on suspecte un syndrome de sevrage, il faut prescrire de nouveau les anxiolytiques pris régulièrement et au long cours.

Aucune classe pharmacologique ne comporte d'indication officielle émise par Santé Canada pour le traitement du delirium, mais les guides de pratique clinique de l'American Psychiatric Association (APA) et de la Society of Critical Care Medicine (SCCM) recommandent l'usage de certains médicaments. Un principe de base est de s'assurer que la médication utilisée ne crée pas d'exacerbation paradoxale du delirium, d'effets indésirables délétères, ni de sédation excessive. Les neuroleptiques sont la classe de médicaments la plus utilisée pour traiter les symptômes du delirium ; les benzodiazépines sont utiles dans certains cas précis (p. ex., le delirium tremens) et, plus rarement, d'autres classes de molécules sont utilisées.

Neuroleptiques

Certains neuroleptiques (p. ex., halopéridol) permettent de diminuer les symptômes du delirium. Il sont utilisés en monothérapie à dose minimale efficace et les patients en sont sevrés dès que leur état clinique le permet. L'halopéridol a pour effet :

- de réduire l'hyperdopaminergisme ;
- d'amoindrir les symptômes d'agitation, d'hallucinations et d'anxiété ;
- de clarifier la pensée ;
- d'éviter les effets anticholinergiques ;
- d'atténuer la dépression neuronale ;
- de diminuer la neurotoxicité glutamatergique ;
- d'exercer une immunomodulation.

L'halopéridol demeure le médicament de choix dans les recommandations de traitement du delirium. On peut l'administrer par plusieurs voies (PO, SC, IM ou IV), selon la fréquence d'administration requise et la gravité des symptômes présents. La dose moyenne utilisée est de 2 mg, mais elle peut être aussi faible que 0,25 mg chez la personne âgée. La dose principale est le plus souvent administrée au coucher et des doses au besoin (PRN) sont administrées le jour, selon la présence des symptômes. Bien que la dose maximale quotidienne d'halopéridol

recommandée chez l'adulte soit de 20 mg (5 mg chez la personne âgée), des perfusions intraveineuses plus importantes peuvent être nécessaires. Dans des cas extrêmes, graves et réfractaires, il est possible de procéder à des infusions intraveineuses continues de 15 à 25 mg par heure (jusqu'à 1000 mg par jour) avec un monitorage adéquat aux soins intensifs afin de surveiller le risque d'augmentation de l'intervalle QT corrigé (QTc), avec le risque associé de torsades de pointe.

Il est nécessaire d'effectuer une surveillance quotidienne du patient afin d'administrer la dose régulière adéquate d'halopéridol en fonction des symptômes et de la tolérance aux effets indésirables (dystonie aiguë, syndrome parkinsonien iatrogène, akathisie, dyskinésie tardive, syndrome malin des neuroleptiques). On doit éviter l'ajout d'agents anticholinergiques qui risquent d'aggraver le delirium. On peut combiner l'halopéridol avec le lorazépam, pour augmenter la sédation et diminuer les symptômes parkinsoniens iatrogènes. En l'absence de réponse à ce traitement, on peut prescrire des antipsychotiques atypiques, tels que :

- la rispéridone à des doses quotidiennes de 0,5 à 4 mg ;
- l'olanzapine à des doses quotidiennes de 2,5 à 20 mg ;
- la quétiapine à des doses quotidiennes de 25 à 400 mg.

Pour les patients âgés, il faut toutefois réduire ces doses de moitié.

La ziprasidone à des doses quotidiennes de 20 à 100 mg ou l'aripiprazole à des doses quotidiennes de 5 à 30 mg peuvent aussi être utiles pour traiter le delirium. Il est cependant préférable d'éviter les antipsychotiques dans le delirium hypoactif, en l'absence de symptômes psychotiques et s'il n'y a pas de détresse psychologique significative pour ne pas rendre le patient plus amorti.

Pelland & Trudel (2009) résument les principales données portant sur l'usage des antipsychotiques atypiques (olanzapine, rispéridone, quétiapine, ziprasidone, aripiprazole) ou de l'halopéridol dans le delirium. La réponse optimale se manifeste après trois jours de traitement en moyenne. L'olanzapine peut entraîner une aggravation occasionnelle du delirium. L'utilisation de la clozapine n'est pas appropriée dans ce contexte, car ses propriétés anticholinergiques peuvent causer un delirium dans 8 à 10 % des cas, de plus, elle nécessite un suivi hématologique serré. La ziprasidone peut induire des arythmies cardiaques, ce qui limite son usage dans le delirium, particulièrement chez les patients âgés ou malades.

Benzodiazépines

Les benzodiazépines sont une classe de médicaments à privilégier dans le cas de delirium dû au sevrage de l'alcool ou des benzodiazépines. Le lorazépam est la molécule de choix, en raison :

- de son début d'action rapide ;
- de sa courte durée d'action ;
- du peu de risque d'accumulation ;
- de l'absence de métabolite actif majeur (glucuronide) ;
- de sa biodisponibilité prévisible par voie PO, IM ou IV.

Le clonazépam est une molécule à considérer dans le cas de sevrage de l'alprazolam, en raison de sa longue demi-vie. Il faut être vigilant en utilisant les benzodiazépines, car elles risquent :

- d'aggraver les troubles cognitifs ;
- de causer un delirium ;
- d'amener des réactions paradoxales d'agitation ou une sédation excessive ;
- de créer une dépendance physiologique ;
- d'augmenter le risque de chutes ;
- d'augmenter les risques d'aspiration bronchique et de dépression respiratoire.

Les benzodiazépines sont contre-indiquées dans les cas d'encéphalopathie hépatique grave, car elles sont métabolisées par le foie.

En présence d'un delirium dû à un sevrage d'alcool, de benzodiazépines ou d'un delirium tremens, on administre le lorazépam, à une dose permettant d'induire une somnolence légère, de sorte que le patient s'endort s'il n'est pas stimulé, tout en restant facilement « éveillable ». Les doses et la fréquence d'administration dépendent de la gravité des symptômes. Les doses de lorazépam administrées se situent de 0,5 à 2 mg ; on peut les administrer à des intervalles variant de 15 minutes à 4 heures, avec une surveillance médicale adéquate. La dose maximale quotidienne suggérée chez l'adulte en bonne santé est de 20 mg (et de 4 mg chez la personne âgée). La thiamine doit être administrée avant le glucose, chez le patient qui abuse d'alcool, à des doses minimales de 100 mg par voie IM ou IV durant trois jours au moins, afin de prévenir la survenue d'une encéphalopathie de Wernicke et d'un syndrome de Korsakoff. On peut continuer la thiamine par voie PO ou parentérale selon l'amélioration clinique obtenue ou si le patient ne s'alimente pas de façon régulière et équilibrée. À la résolution du delirium, on effectue un sevrage graduel du lorazépam (sans arrêt brusque).

Autres traitements

Il est possible de faire appel à d'autres molécules pour traiter le delirium (physostigmine, inhibiteurs de la cholinestérase, psychostimulants, miansérine, ondansétron, mélatonine, trazodone, acide valproïque et même électroconvulsivothérapie). Toutefois, les données probantes sont peu nombreuses et l'utilisation de ces médicaments ou modalité n'est pas recommandée en 1re intention. Un essai clinique avec de la rivastigmine chez des patients hospitalisés aux soins intensifs a dû être interrompu parce que la mortalité dans le groupe recevant ce médicament était supérieure à celle du groupe recevant un placebo (Van Eijk & Roes, 2010). La rivastigmine ne diminuait pas la durée du delirium dans cette étude.

Récemment, la dexmédétomidine (Precedex^{MD}), un agoniste sélectif des récepteurs α_2-adrénergique, a été associée à un taux inférieur de delirium comparativement à d'autres agents sédatifs lorsqu'elle est administrée en postopératoire ou à l'unité des soins intensifs (Hoy & Keating, 2011). Elle peut aussi être utilisée au cours d'un sevrage d'alcool (Rayner & *al.*, 2012).

Prévention

Siddiqi et ses collaborateurs (2007) ont analysé plusieurs stratégies de prévention du delirium dont les résultats sont mitigés (agents cholinergiques, mélatonine, halopéridol, gestion adéquate de la douleur, dexmédétomidine, gabapentine). La thiamine est efficace chez les patients qui abusent régulièrement d'alcool et chez les patients dénutris. Une consultation en gériatrie avant une chirurgie, par exemple après une fracture de

hanche, permet de réduire l'incidence de delirium du tiers et sa gravité, de moitié. Les interventions multifactorielles décrites ci-haut permettent de diminuer significativement l'incidence du delirium, sa durée, la durée de séjour à l'hôpital et le taux de mortalité (le nombre de sujets qu'il est nécessaire de traiter [*number needed to treat*] – NNT = 7).

27.1.9 Évolution et pronostic

Le delirium peut être un état transitoire et ne durer que quelques minutes à quelques heures (p. ex., après une anesthésie générale, à la suite d'une commotion cérébrale ou durant la période postictale). Le plus souvent, le delirium dure en moyenne de 10 à 12 jours et peut se prolonger jusqu'à 2 mois. Si on exclut une lésion cérébrale grave ou une maladie terminale, la réversibilité est ce qui distingue le mieux le delirium de la démence.

Toutefois, 5 % des patients délirieux demeurent confus au suivi à six mois et chez le tiers des personnes âgées atteintes, certains symptômes (inattention, désorientation et mémoire pauvre) peuvent persister jusqu'à 12 mois. De plus, 27 % des patients âgés reçoivent un diagnostic de démence à la résolution du delirium, et ce nombre atteint 55 % deux ans après un delirium (Trzepacz & *al.*, 2005). À la suite d'un delirium en présence d'une démence de type Alzheimer préexistante, le déclin cognitif s'accélère trois fois plus rapidement. Il est clair qu'un lien existe entre delirium et démence, mais la nature de cette association reste à élucider. Un déficit persistant signe habituellement un trouble neurocognitif préexistant ou une atteinte neurologique causée par l'agent ou l'affection ayant entraîné le delirium.

Le delirium se caractérise par une mortalité élevée, autant à l'admission qu'à long terme. Il augmente la morbidité des patients qui en souffrent (interférence avec le traitement optimal de l'affection médicale, plaies de lit, malnutrition, incontinence urinaire, diminution de la motivation à l'égard du traitement ou de la réadaptation, chutes et fractures, institutionnalisation). Une telle expérience peut amener une détresse significative, voire un trouble de stress post-traumatique. Le delirium augmente significativement les coûts d'hospitalisation et il représente le facteur prédicteur le plus puissant de la durée de séjour hospitalier. Il affecte l'aptitude du patient à consentir aux soins. Les critères de la Nouvelle-Écosse guident l'évaluation de la capacité à consentir aux soins. ▸▸ Il faut s'assurer que (Kouri & Philips-Nootens, 2003) :

- le patient comprend la nature de la condition pour laquelle un traitement est proposé ;
- qu'il comprend la nature et le but du traitement ;
- qu'il comprend les risques associés à ce traitement ;
- qu'il comprend les risques encourus à ne pas entreprendre le traitement ;
- que sa capacité à consentir n'est pas affectée par sa maladie.

▸▸ Les critères de la Nouvelle-Écosse pour déterminer la capacité d'une personne à consentir aux soins de façon éclairée sont présentés en détail au chapitre 52.

Le delirium est un syndrome neuropsychiatrique complexe qui ne s'explique pas par des modèles étiologiques simples. C'est un syndrome fréquent et sous-diagnostiqué. Ce marqueur de mauvais pronostic témoigne d'une souffrance cérébrale qui peut constituer une expérience éprouvante pour le patient et pour ses proches et qui représente un baromètre de la qualité des soins hospitaliers.

27.2 Démences

Dans le DSM-5, l'appellation « trouble neurocognitif » est retenue plutôt que le terme « démence », mais comme cette expression ne fait pas encore consensus, le terme « démence » est utilisé dans ce chapitre, sauf quand le DSM-5 est cité.

La prévalence de la démence augmente avec l'âge. Vu le vieillissement de la population mondiale, la démence prend des proportions épidémiques et elle est devenue une des 10 principales causes d'invalidité dans les pays développés. On prévoit que le nombre de personnes souffrant de démence doublera tous les 20 ans. On estime que d'ici 2040, 81 millions de nouveaux cas de démence seront diagnostiqués à travers le monde. Au Canada, seulement pour la démence de type Alzheimer, on prévoit plus de 100 000 nouveaux cas par année. La démence représente donc un problème de santé publique majeur avec des effets sérieux sur les patients, leurs familles et la société, et dont les coûts directs et indirects sont considérables et toujours croissants (Massoud & Léger, 2011).

Le déclin habituel de la mémoire constaté avec l'âge n'est pas pathologique en soi. Selon Craik (2008), le déclin normal de la mémoire s'observe dès la trentaine et peut poser problème dès le début de la soixantaine, avec un déclin de la mémoire de travail, de la mémoire épisodique, de la mémoire prospective et de la capacité à récupérer des renseignements très spécifiques (comme des noms). ▸▸

▸▸ L'évaluation des fonctions mnésiques est présentée en détail dans le chapitre 4, à la sous-section 4.3.2.

Rappelons que la mémoire peut être divisée en plusieurs catégories :

- mémoire à court terme ou mémoire de travail : mémoire qui permet de retenir et de manipuler une quantité limitée d'informations pendant une courte durée (p. ex., se rappeler un numéro de téléphone qu'on vient de trouver dans le bottin) ;
- mémoire à long terme : mémoire des faits, des connaissances et des habiletés accumulés au fil des années. Cette dernière peut être subdivisée en :
  - mémoire déclarative, explicite (savoir que…) ;
    a) mémoire épisodique des événements : mémoire autobiographique des événements personnels vécus avec leur contexte temporel, spatial et émotionnel (p. ex., le jour de sa graduation, de son mariage, l'attaque contre le World Trade Center le 11 septembre 2001) ;
    b) mémoire sémantique des faits : connaissances générales, concepts, sens des mots et des symboles (p. ex., des notions d'anatomie, des listes de médicaments) ;
  - mémoire non déclarative, implicite (savoir comment…) ;
    a) mémoire procédurale : habiletés et aptitudes acquises par la pratique répétée d'une activité en particulier (p. ex., faire une boucle avec le lacet de ses chaussures ou faire de la bicyclette) ;
    b) conditionnement classique de Pavlov.

Les fonctions exécutives sont les processus cognitifs complexes qui permettent un comportement autonome et adapté face à des situations nouvelles ou complexes. Elles regroupent l'organisation, la planification, la conceptualisation, la flexibilité mentale, l'abstraction, le séquençage, le contrôle et la régulation

de l'action, l'attention sélective, le raisonnement, le jugement et l'autocontrôle. La mémoire est liée aux autres fonctions cognitives (attention, fonctions exécutives, résolution de problèmes, apprentissage) et influe sur leur déclin. Cet amoindrissement de la mémoire avec l'âge s'explique par :

- la diminution d'apport sanguin au cerveau ;
- une moindre connectivité neuronale ;
- une déplétion dopaminergique ;
- une réduction du métabolisme du glucose, principal substrat énergétique du cerveau ;
- une diminution de l'habileté à inhiber l'information superflue ;
- un ralentissement mental ;
- le déclin de la capacité d'attention et du contrôle cognitif.

Les indices en faveur d'un vieillissement normal par rapport à une démence sont :

- un trouble de mémoire de récupération qui est aidé par des indices ou des choix de réponses (par opposition avec le trouble de mémoire amnésique de la démence de type Alzheimer) ;
- une capacité d'autocritique préservée ;
- des activités de la vie quotidienne intactes (qui sont compromises dans la démence) ;
- un délai mineur à trouver les mots (par opposition avec l'anomie du patient souffrant de démence) ;
- un fonctionnement visuospatial intact (plutôt qu'une atteinte mise en évidence entre autres par la copie d'un cube au MoCA ou par le test de l'horloge) ;
- un engagement social préservé (plutôt que l'apathie et le retrait social qu'on peut retrouver dans la démence).

Les troubles psychiatriques majeurs (manie, dépression majeure, schizophrénie) compromettent presque invariablement l'attention et la concentration, qui sont essentielles à l'acquisition de nouvelles informations, ce qui se traduit par des atteintes de la mémoire en général, de la mémoire déclarative en particulier (mémoires épisodique et sémantique), de la vitesse de traitement de l'information et des fonctions exécutives.

27.2.1 Historique et définition

Le terme « démence » dérive du latin *dementatus*, qui signifie devenir fou. Celse aurait été le premier à utiliser ce terme au 1er siècle de notre ère. Dès le 4e siècle, Oribase écrit que l'atrophie cérébrale est une cause de perte de capacités intellectuelles et de faiblesse du mouvement. Au 19e siècle, Esquirol fait la distinction entre les troubles cognitifs dus à la démence et ceux causés par la maladie mentale. En 1845, Griesinger est le premier à décrire la démence sénile associée à une maladie des artères cérébrales. Son étudiant, Kraepelin (1896), distingue la démence de la *dementia praecox*, plus tard appelée « schizophrénie » (1911). À la fin du 19e siècle, on décrit des plaques et de l'atrophie cérébrale chez les patients présentant des déficits de mémoire. En 1907, Alois Alzheimer décrit deux cas de démence caractérisés par de l'aphasie, de l'apraxie, de l'agnosie et des changements histopathologiques, tels que des plaques et des enchevêtrements neurofibrillaires, qui distinguent la démence dégénérative progressive de la démence associée à l'artériosclérose cérébrale (Davis & *al.,* 2005).

La démence se définit par un déclin significatif de la performance cognitive dans un ou plusieurs domaines cognitifs (attention complexe, fonctions exécutives, apprentissage et mémoire, langage, capacité perceptivomotrice, cognition sociale) qui interfère avec l'indépendance dans les activités quotidiennes. Elle est associée à des troubles de comportement.

27.2.2 Épidémiologie

La démence touche 5 % des personnes âgées de plus de 65 ans et 35 à 50 % des plus de 85 ans (Geldmacher, 2009). L'incidence annuelle de la démence de type Alzheimer (DTA) est de :

- 0,6 % de 65 à 69 ans ;
- 1 % de 70 à 74 ans ;
- 2 % de 75 à 79 ans ;
- 3,3 % de 80 à 84 ans ;
- 8,4 % chez les 85 ans et plus.

De 60 à 80 % des patients âgés avec une démence chronique souffrent de la DTA, de 10 à 20 % d'une démence vasculaire et 5 % d'une démence due à la maladie de Parkinson (MP). La démence à corps de Lewy est probablement sous-diagnostiquée (le tableau clinique peut être confondu avec celui du delirium ou d'une autre démence) et pourrait être aussi fréquente que la démence vasculaire. La démence frontotemporale est moins fréquente (prévalence estimée de 3,6 à 15 par 100 000, ou environ 4 % des cas de démence) (Geldmacher, 2009).

D'après l'étude *Canadian Collaborative Cohort of Related Dementias* (ACCORD) (Feldman & *al.,* 2003), les patients vivant dans la communauté et dirigés vers les cliniques de mémoire au Canada se détaillent comme suit :

- 47,2 % de démence de type Alzheimer ;
- 33,7 % de démence mixte ;
- 8,7 % de démence vasculaire ;
- 5,4 % de démence frontotemporale ;
- 2,5 % de démence due à la maladie de Parkinson ou de démence à corps de Lewy.

27.2.3 Étiologies

La démence est un syndrome clinique qui peut être causé par plusieurs types d'atteintes cérébrales. Dans le DSM-5, les 13 sous-catégories décrites représentent les principales causes de ce trouble neurocognitif. On spécifie si le trouble neurocognitif est dû (APA, 2015):

- à une maladie d'Alzheimer ;
- à une dégénérescence lobaire frontotemporale ;
- à une maladie à corps de Lewy ;
- à une maladie vasculaire ;
- à une lésion cérébrale traumatique ;
- à l'usage d'une substance ou d'un médicament ;
- à une infection par le VIH ;
- à une maladie à prions ;
- à une maladie de Parkinson ;
- à une maladie de Huntington ;
- à une autre affection médicale ;
- à des étiologies multiples ;
- à un trouble neurocognitif majeur non spécifié.

Neuropathogenèse

L'étude neuropathologique du cerveau grâce à une biopsie cérébrale ou à l'autopsie est le seul moyen de poser un diagnostic définitif du type de démence. Par contre, il n'y a pas d'indication clinique de biopsie cérébrale dans la démence. À l'autopsie, le cerveau des patients souffrant de démence est plus léger que celui des sujets témoins normaux, avec des sillons plus élargis (circonvolutions atrophiées) et un volume ventriculaire plus grand.

Facteurs de risque

L'âge est le facteur de risque le plus puissant de la démence. On note une augmentation exponentielle de la démence avec l'âge jusqu'à 90 ans, où l'incidence continue à augmenter, mais plus lentement (Geldmacher, 2009).

L'échelle du score de risque de démence élaborée par Kivipelto et ses collaborateurs (2006) définit des facteurs de risque facilement identifiables (âge avancé, faible niveau de scolarisation, HTA, hypercholestérolémie, obésité et sédentarité) et révèle une association claire entre le nombre et la gravité de ces facteurs et le risque d'être atteint d'une démence. Les autres facteurs de risque de la démence sont le trouble cognitif léger, des antécédents de dépression ainsi que des facteurs de risque vasculaires (tabagisme, épaississement des carotides, signes microvasculaires au niveau de la rétine, résistance à l'insuline, diabète, maladie cardiaque athérosclérotique).

On soupçonne plusieurs autres facteurs de risque contribuant à la démence, mais les données probantes sont plus faibles pour certains d'entre eux qui restent controversés :

- le sexe féminin ;
- une histoire de trauma crânien avec perte de conscience ;
- un trouble de la démarche ;
- l'obésité au milieu de la vie ;
- l'usage de benzodiazépines ou la présence de troubles psychiatriques graves dans la cinquantaine ;
- une thérapie de remplacement œstrogénique ;
- l'abus d'alcool ;
- l'exposition à des solvants ;
- une alimentation riche en matières grasses ;
- des marqueurs inflammatoires ;
- une hyperhomocystéinémie.

Par ailleurs, une diminution modérée du taux de filtration glomérulaire peut augmenter le risque de démence vasculaire.

Une histoire familiale augmente de 10 à 30 % le risque de développer une DTA chez les parents du 1er degré. Ce risque diminue en fonction de l'âge auquel le patient a développé la DTA, avec un risque de 19,7 % si la présentation est précoce (de 50 à 54 ans) contre 1,2 % si la présentation est tardive (85 ans et plus) (Geldmacher 2009).

Sur le plan génétique, presque toutes les formes autosomiques dominantes de la DTA sont liées à des mutations génétiques (chromosomes 21, 14 et 1). La forme non familiale tardive est liée au gène codant pour la protéine précurseure de l'apolipoprotéine E4 (APOE4), situé sur le chromosome 19. L'APOE se compose de 3 allèles (ε2, ε3 et ε4) ; elle intervient dans la protection et la réparation neuronale et participe à la déposition de protéines ß-amyloïde. Le génotype APOE4 est lié à l'apparition de la DTA et possiblement à celui de la démence vasculaire. Les risques de souffrir d'une démence sont plus élevés chez les homozygotes ε4/ε4 que chez les hétérozygotes ε4, et ceux-ci, à leur tour, présentent un risque supérieur à celui des non-porteurs de ε4. À noter que les homozygotes ε4/ε4 ne sont pas tous atteints de la DTA et que 40 % des patients atteints de cette démence ne sont pas porteurs de l'APOE4 (Brouwers & *al.,* 2008).

L'hypothèse de la réserve cognitive stipule qu'une réserve cognitive plus élevée diminue l'impact de la pathologie de la DTA sur la fonction cognitive. La réserve cognitive se définit comme la capacité qu'ont les individus à résister aux dommages cérébraux, ce qui modifie le lien entre l'atteinte cérébrale et l'expression clinique des déficits. Deux grands types de modèles ont été proposés comme substrat neurocognitif de cette réserve :

- le modèle passif (p. ex., les différences individuelles dans le volume cérébral, le nombre de neurones et le nombre de synapses) ;
- le modèle actif (p. ex. un individu avec un réseau de connexions neuronales plus efficaces, des stratégies cognitives plus flexibles, une meilleure plasticité des circuits neuronaux qui permettent le recrutement adaptatif de circuits alternatifs et compensatoires en cas de lésions cérébrales).

Plusieurs facteurs influent sur la réserve cognitive : la scolarisation, le type d'emploi, le style de vie, l'intelligence et le fardeau vasculaire (maladies vasculaires et leurs facteurs de risque qui sont associés à la présence de lacunes cérébrales et de lésions diffuses de la substance blanche cérébrale). Bien qu'une plus grande réserve cognitive retarde les conséquences cliniques des maladies dégénératives, après l'apparition des signes cliniques, le déclin cognitif est toutefois plus rapide chez ces patients (Villeneuve & Belleville, 2010).

Anomalies neurochimiques

L'acétylcholine intervient dans les fonctions cognitives et la mémoire. Deux enzymes sont atteintes dans la démence :

- la choline acétyltransférase, responsable de la synthèse de l'acétylcholine ;
- l'acétylcholinestérase, responsable de la dégradation de l'acétylcholine.

Le degré de réduction cholinergique dans le cortex est intimement associé à la quantité de perte cellulaire dans le noyau basal de Meynert, localisation principale des neurones qui produisent l'acétylcholine corticale. D'autres neurotransmetteurs sont aussi déficients : la noradrénaline, la sérotonine, le GABA, le glutamate et des neuropeptides tels que la somatostatine et la corticolibérine (Geldmacher, 2009).

27.2.4 Description clinique

Dans la prochaine sous-section, les principaux types cliniques de démence sont décrits. Le DSM-5 propose une nouveauté en définissant des critères diagnostiques généraux du trouble neurocognitif majeur et ces critères s'appliquent à tous les types cliniques de démence (comme critère A). L'encadré 27.1 présente les quatre critères diagnostiques du trouble neurocognitif majeur ou léger selon le DSM-5.

Démence de type Alzheimer

La démence de type Alzheimer (DTA) est la forme de démence la plus fréquente, sa prévalence est approximativement de 1 %

ENCADRÉ 27.1 Critères diagnostiques du trouble neurocognitif

DSM-5 294.1x (F02.8x) Trouble neurocognitif majeur ou léger
A. Preuves d'un déclin cognitif significatif par rapport à un niveau antérieur de fonctionnement dans un ou plusieurs domaines cognitifs (attention complexe, fonctions exécutives, apprentissage et mémorisation, langage, activités perceptivomotrices ou cognition sociale) reposant sur : 1. Une préoccupation du sujet, d'un informant faible, ou du clinicien concernant un déclin significatif du fonctionnement cognitif ; et 2. Une altération importante des performances cognitives, idéalement documentée par un bilan neuropsychologique standardisé ou, à défaut, par une évaluation clinique quantifiée.
B. Les déficits cognitifs interfèrent avec l'autonomie dans les actes quotidiens (c.-à-d. tout au moins une aide nécessaire dans les activités instrumentales complexes de la vie quotidienne comme payer ses factures ou gérer la prise de ses médicaments).
C. Les déficits cognitifs ne surviennent pas exclusivement dans le contexte d'un état confusionnel (delirium).
D. Les altérations cognitives ne sont pas mieux expliquées par un autre trouble mental (p. ex., un trouble dépressif caractérisé, une schizophrénie).
[…] *Spécifier* la sévérité actuelle : **Léger :** Difficultés dans les activités instrumentales de la vie quotidienne (p. ex., travaux ménagers, gestion de l'argent). **Moyen :** Difficultés dans les activités de base de la vie quotidienne (p. ex., manger, s'habiller). **Grave :** Dépendance complète.

Source : APA (2015), p. 711-714.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

de 60 à 64 ans et double environ tous les cinq ans. La DTA peut se présenter à ses débuts par un prodrome de changement de la personnalité : anosognosie (c.-à-d. absence de conscience de sa maladie, de ses déficits), passivité, apathie, symptômes anxieux ou dépressifs non spécifiques, retrait social et hostilité. Précocement, on note une perte de la mémoire à court terme avec préservation des souvenirs plus anciens. Les critères diagnostiques sont décrits dans le tableau 27.3.

La version préliminaire du DSM-5 proposait des critères séparés pour la psychose de la DTA et la dépression de la DTA.

Une des raisons de cet ajout était pour insister sur le fait que la psychose de la DTA est associée avec :

- plus d'agitation et d'agressivité ;
- un déclin cognitif plus rapide ;
- une détresse plus importante de l'aidant ;
- l'institutionnalisation à un âge plus précoce ;
- l'augmentation des coûts de soins.

La dépression de la DTA est associée avec une mortalité plus élevée et une augmentation des coûts de soins.

Récemment, le National Institute on Aging (NIA) et l'Alzheimer's Association ont été chargés de réviser les critères de la DTA du National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke et de l'Alzheimer's Disease and Related Disorders Association. Le NIA a reçu pour mandat de revoir ces critères datant de 1984 (sensibilité de 81 % et spécificité de 70 % et de les rendre assez flexibles pour être utilisés autant par les cliniciens de 1re ligne que par les chercheurs (McKhann & *al.,* 2011). Les critères cliniques de la démence de toute cause et de la DTA probable sont énumérés dans l'encadré 27.2.

À l'histologie (*voir la figure 27.1*), on note :

- une perte neuronale hippocampique ;
- des plaques amyloïdes, anciennement appelées « séniles » (peptide ß-amyloïde Aß42 lié à des glycosaminoglycanes) ;
- des enchevêtrements neurofibrillaires (protéines tau hyperphosphorylées).

Ces modifications histologiques provoquent des cascades secondaires d'inflammation (cytokines), de l'excitotoxicité, un stress oxydatif (isoprostanes), de la neurotoxicité et de l'apoptose (mort cellulaire). D'autres mécanismes évoqués sont une stimulation excessive des récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA) et un déficit mitochondrial (Massoud, 2009).

Le diagnostic clinique de la DTA est fiable, confirmé à l'autopsie dans 87 % des cas et les critères diagnostiques du DSM-IV-TR étaient sensibles (76 %) et spécifiques (80 %) (Robillard, 2007). Il n'existe pas de test de laboratoire qui puisse confirmer le diagnostic de la DTA. À l'imagerie cérébrale, on peut observer une atrophie corticale et sous-corticale avec diminution importante du volume du lobe temporal médian, du cortex pariétal, une dilatation ventriculaire modérée et une diminution majeure du volume de l'hippocampe (*voir les figures supplémentaires*). La présence d'une atrophie bilatérale de l'hippocampe à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) suggère le diagnostic de la DTA (Robillard, 2007).

Démence vasculaire (DV)

Autrefois appelée démence par infarctus multiples, la démence vasculaire (DV) a été décrite au 19e siècle par Binswanger et Alzheimer. La compréhension actuelle de ce syndrome est cependant encore floue. Il n'existe pas de critères diagnostiques uniformes ni de critères pathologiques précis (Wiederkehr & *al.,* 2008). Les critères pour le diagnostic de la DV selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR sont mentionnés dans le tableau 27.4.

D'autres caractéristiques cliniques suggèrent un diagnostic de DV, dont une apparition abrupte des symptômes, suivie d'une détérioration par palier, mais la présentation peut également être insidieuse ou fluctuante.

Trois formes d'étiologies sont possibles :

- un infarctus d'une grosse artère corticale ;
- des infarctus de petites artères sous-corticales (lacunes) ;
- une ischémie sous-corticale chronique des petites artères irriguant la matière blanche périventriculaire et altérant son opacité (leucoaraïose), associée à l'HTA chronique.

Bien que le volume de dommage soit important, c'est la distribution des atteintes qui est la composante critique. Dans les régions corticales, les atteintes cliniquement significatives touchent l'hippocampe, le cingulum, le gyrus angulaire et le lobe frontal. Dans les zones sous-corticales, les atteintes

TABLEAU 27.3 Critères diagnostiques du trouble neurocognitif de type Alzheimer

DSM-5	DSM-IV-TR
291.1x (F02.8x) Trouble neurocognitif majeur ou léger dû à la maladie d'Alzheimer	**F00.xx [294.1x] Démence de type Alzheimer**
A. Les critères d'un trouble neurocognitif majeur ou léger sont remplis (*voir l'encadré 27.1*).	A. Apparition de déficits cognitifs multiples, comme en témoignent à la fois : (1) une altération de la mémoire (altération de la capacité à apprendre des informations nouvelles ou à se rappeler les informations apprises antérieurement) ; (2) une (ou plusieurs) des perturbations cognitives suivantes : (a) aphasie (perturbation du langage), (b) apraxie (altération de la capacité à réaliser une activité motrice malgré des fonctions motrices intactes), (c) agnosie (impossibilité de reconnaître ou d'identifier des objets malgré des fonctions sensorielles intactes), (d) perturbation des fonctions exécutives (faire des projets, organiser, ordonner dans le temps, avoir une pensée abstraite).
B. Il y a début insidieux et une progression graduelle d'une altération dans un ou plusieurs domaines cognitifs (pour le trouble neurocognitif majeur, au moins deux domaines doivent être altérés).	B. Les déficits cognitifs des critères A1 et A2 sont tous les deux à l'origine d'une altération significative du fonctionnement social ou professionnel et représentent un déclin significatif par rapport au niveau de fonctionnement antérieur.
C. Les critères de maladie d'Alzheimer soit probable, soit possible, sont remplis comme suit : ***Pour le trouble neurocognitif majeur :*** **Une maladie d'Alzheimer probable** est diagnostiquée si l'un des éléments suivants est présent ; sinon **une maladie d'Alzheimer possible** sera le diagnostic retenu : 1. Mutation générique responsable de la maladie d'Alzheimer mise en évidence par les antécédents familiaux ou par un test génétique. 2. Les trois critères suivants sont présents : a. Présence évidente d'un déclin se manifestant dans la mémoire et l'apprentissage et dans au moins un autre domaine cognitif (d'après une anamnèse détaillée ou une série de tests neuropsychologiques). b. Déclin constant, progressif et graduel des fonctions cognitives sans plateaux prolongés. c. Absence d'étiologies mixtes (c.-à-d. absence d'une autre maladie neurodégénérative ou cérébrovasculaire, ou d'une autre maladie mentale, neurologique ou systémique ou de toute autre affection pouvant contribuer au déclin cognitif).	C. L'évolution est caractérisée par un début progressif et un déclin cognitif continu.
Pour le trouble neurocognitif léger : **Une maladie d'Alzheimer probable** est diagnostiquée si une mutation génétique responsable de la maladie d'Alzheimer est mise en évidence par les antécédents familiaux ou par un test génétique. **Une maladie d'Alzheimer possible** est diagnostiquée si aucune mutation génétique responsable de la maladie d'Alzheimer n'est mise en évidence par les antécédents familiaux ou par un test génétique et si les trois critères suivants sont présents : 1. Présence évidente d'un déclin de la mémoire et de l'apprentissage. 2. Déclin constant, progressif et graduel des fonctions cognitives sans plateaux prolongés. 3. Absence d'étiologies mixtes (c.-à-d. absence d'une autre maladie neurodégénérative ou cérébrovasculaire, ou d'une autre maladie neurologique ou systémique, ou de toute autre affection pouvant contribuer au déclin cognitif).	
D. La perturbation ne peut être mieux expliquée par une maladie cérébrovasculaire, une autre maladie neurodégénérative, les effets d'une substance ou un autre trouble mental, neurologique ou systémique.	D. Les déficits cognitifs des critères A1 et A2 ne sont pas dus : (1) à d'autres affections du système nerveux central qui peuvent entraîner des déficits progressifs de la mémoire et du fonctionnement cognitif ; (2) à des affections générales pouvant entraîner une démence ; (3) à des affections induites par une substance.
	E. Les déficits ne surviennent pas de façon exclusive au cours de l'évolution d'un delirium.
	F. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un trouble de l'Axe I.

Sources : APA (2015), p. 721-722 ; APA (2004a), p. 182-183.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

ENCADRÉ 27.2 Critères diagnostiques de la démence selon le National Institute of Aging et l'Alzheimer's Association

Critères diagnostiques essentiels :

1. Il y a présence de symptômes cognitifs et comportementaux (neuropsychiatriques) qui :
   a) interfèrent avec la capacité de fonctionner au travail ou dans les activités habituelles ;
   b) représentent un déclin du niveau antérieur de fonctionnement et de performance ;
   c) ne sont pas expliqués par un delirium ou un trouble psychiatrique majeur.
2. L'atteinte cognitive est détectée et diagnostiquée par la combinaison d'une anamnèse recueillie auprès du patient et d'un proche et au moyen d'une évaluation cognitive objective, soit un examen mental ou une évaluation neuropsychologique lorsque l'histoire et l'évaluation ne peuvent conduire à un diagnostic certain.
3. Le trouble cognitif ou du comportement met en cause au minimum deux des domaines suivants :
   a) difficulté d'acquisition ou de rétention de nouvelles informations : répéter les mêmes questions ou tenir des conversations répétitives, perdre ses effets personnels, oublier certains événements ou ses rendez-vous, se perdre sur une route familière ;
   b) difficultés de raisonnement et d'exécution des tâches complexes, ainsi qu'un jugement pauvre : pauvre compréhension des règles de sécurité, incapacité à gérer ses finances, pauvre capacité de décision, difficultés de planification ou de séquençage des tâches ;
   c) atteinte visuospatiale : incapacité de reconnaître des visages ou des objets communs ou de trouver des objets en vue directe malgré une bonne acuité, incapacité à exécuter des ordres simples, ou d'utiliser des vêtements pour s'habiller ;
   d) atteinte des fonctions langagières (parler, écrire, lire) : difficulté à penser aux mots communs au moment de parler, hésitations, erreurs de langage, d'orthographe ou d'écriture ;
   e) changements de personnalité, de l'humeur ou du comportent : des fluctuations de l'humeur non caractéristiques telles que de l'agitation, une diminution de la motivation, de l'initiative, de l'apathie, une perte de dynamisme, un retrait social, une diminution de l'intérêt pour les activités passées, des comportements sociaux inacceptables.

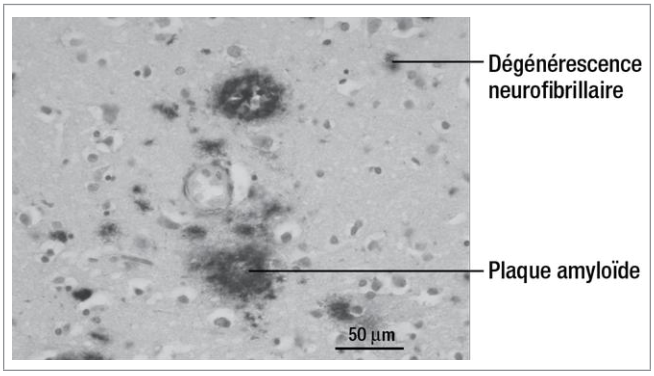
Critères diagnostiques probables :

En plus des critères diagnostics essentiels de démence énoncés ci-haut, le patient atteint de DTA présente les caractéristiques suivantes :

1. Un début insidieux ;
2. Une histoire claire d'aggravation de la cognition, rapportée par un proche ou par l'observation directe ;
3. Les déficits cognitifs initiaux et les plus manifestes à l'histoire et à l'examen concernent l'une des catégories suivantes :
   a) présentation amnésique : il s'agit de la présentation syndromique la plus commune de la DTA. Les déficits touchent l'apprentissage et le rappel de nouveau matériel. Il y a également une atteinte d'au moins un autre domaine cognitif ;
   b) présentation non amnésique se caractérisant par :
      - des troubles du langage : le manque du mot est le plus fréquent, mais d'autres fonctions langagières peuvent être touchées, et des déficits touchent d'autres fonctions cognitives,
      - des troubles visuospatiaux : déficits évidents en cognition spatiale, incluant l'agnosie visuelle, la prosopagnosie (trouble de la reconnaissance des visages), la simultanagnosie (incapacité à voir plus d'un objet à la fois), et l'alexie (trouble de la lecture). D'autres fonctions cognitives peuvent présenter des déficits,
      - des dysfonctions exécutives : altération du raisonnement, du jugement et de la résolution de problèmes. Des déficits dans d'autres fonctions cognitives sont aussi présents.
4. Le diagnostic ne doit pas être retenu s'il y a évidence :
   a) d'une maladie vasculaire cérébrale substantielle concomitante ;
   b) ou des caractéristiques principales de la démence à corps de Lewy autres que la démence elle-même ;
   c) ou des symptômes manifestes de trouble du comportement en accord avec une démence frontotemporale ;
   d) ou des symptômes manifestes d'aphasie primaire progressive ;
   e) ou des indices d'une autre maladie neurologique concurrente active, ou d'une comorbidité médicale non neurologique ou l'utilisation d'une médication avec un effet potentiel sur la cognition.

Source : Adapté de McKhann & *al.* (2011).

FIGURE 27.1 Caractéristiques pathologiques classiques de la maladie d'Alzheimer



clés se trouvent au niveau du thalamus, du fornix, de la base du tronc cérébral, du noyau caudé et du genou ou du bras antérieur de la capsule interne. Toutefois, ces caractéristiques peuvent aussi être retrouvées dans la DTA et chez des individus non déments.

Dans 51 à 67 % des cas (Agronin, 2008), la DV survient dans la période suivant un accident vasculaire cérébral (AVC), mais l'état cognitif peut être instable en post-AVC et peut s'améliorer. Si une hémorragie intracérébrale est en cause, comme dans le cas d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, on parle alors d'encéphalopathie statique, parce qu'on ne s'attend pas à une progression des déficits cognitifs. Le tableau 27.5 résume les symptômes neuropsychiatriques d'un AVC en fonction de la localisation.

TABLEAU 27.4 Critères diagnostiques du trouble neurocognitif vasculaire

DSM-5	DSM-IV-TR
290.40 (F01.5x) Trouble neurocognitif vasculaire majeur ou léger	**Démence vasculaire (auparavant démence par infarctus multiples)**
A. Les critères d'un trouble neurocognitif majeur ou léger sont remplis (*voir l'encadré 27.1*).	A. Apparition de déficits cognitifs multiples, comme en témoignent à la fois : (1) une altération de la mémoire (altération de la capacité d'apprendre des informations nouvelles ou à se rappeler les informations apprises antérieurement) ; (2) une (ou plusieurs) des perturbations cognitives suivantes : (a) aphasie (perturbation du langage), (b) apraxie (altération de la capacité à réaliser une activité motrice malgré des fonctions motrices intactes), (c) agnosie (impossibilité de reconnaître ou d'identifier des objets malgré des fonctions sensorielles intactes), (d) perturbation des fonctions exécutives (faire des projets, organiser, ordonner dans le temps, avoir une pensée abstraite).
B. Les manifestations cliniques sont compatibles avec une étiologie vasculaire, comme cela est suggéré par l'un des deux éléments suivants : 1. La survenue des déficits cognitifs est en relation temporelle avec un ou plusieurs accidents cérébrovasculaires ; 2. Mise en évidence d'un déclin notable de l'attention complexe (incluant la rapidité de traitement) et des fonctions exécutives frontales.	B. Les déficits cognitifs des critères A1 et A2 sont tous les deux à l'origine d'une altération significative du fonctionnement social ou professionnel et représentent un déclin significatif par rapport au niveau de fonctionnement antérieur.
C. Mise en évidence d'après les antécédents, l'examen clinique et/ou la neuro-imagerie de la présence d'une maladie cérébrovasculaire considérée comme suffisante pour expliquer les déficits neurocognitifs.	C. Signes et symptômes neurologiques en foyer (p. ex., exagération des réflexes ostéotendineux, réflexe cutané plantaire en extension, paralysie pseudobulbaire, troubles de la marche, faiblesse d'une extrémité) ou mise en évidence d'après les examens complémentaires d'une maladie cérébrovasculaire (p. ex., infarctus multiples dans le cortex et la substance blanche sous-corticale) jugée liée étiologiquement à la perturbation.
D. Les symptômes ne sont pas mieux expliqués par une autre maladie cérébrale ou un trouble systémique.	D. Les déficits ne surviennent pas exclusivement au cours de l'évolution d'un delirium.
Un trouble neurocognitif vasculaire probable est diagnostiqué si l'un des éléments suivants est présent ; sinon **un trouble neurocognitif vasculaire possible** sera le diagnostic retenu : 1. Les critères cliniques sont étayés par la mise en évidence par neuro-imagerie d'atteintes parenchymateuses significatives imputables à une maladie cérébrovasculaire (preuve de la neuro-imagerie) ; 2. Le syndrome neurocognitif est en relation temporelle avec un ou plusieurs accidents cérébrovasculaires avérés. 3. Mise en évidence à la fois clinique et génétique de la présence d'une maladie cérébrovasculaire (p. ex., artériopathie cérébrale autosomique dominante avec infarctus sous-corticaux et leucoencéphalopathie). **Un trouble neurocognitif vasculaire possible** est diagnostiqué lorsque les critères cliniques sont présents mais que la neuro-imagerie n'est pas disponible et que la relation temporelle directe avec un ou plusieurs accidents cérébrovasculaires n'est pas établie.	

Sources : APA (2015), p. 733 ; APA (2004a), p. 186-187.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

D'autres formes plus rares d'atteintes vasculaires sont l'angiopathie amyloïde cérébrale (qui mène à de multiples hémorragies et infarcissements) et l'artériopathie cérébrale autosomique dominante avec infarctus sous-corticaux et leucoencéphalopathie (CADASIL), affection héréditaire à transmission autosomique dominante, qui se manifeste par une démence vasculaire sous-corticale dont plusieurs membres d'une même famille sont affectés dès la cinquantaine.

Dans la description traditionnelle de la démence, élaborée dans le contexte de la DTA, la perte de mémoire prédomine et survient précocement. Dans la DV, cependant, les troubles

TABLEAU 27.5 Symptômes neuropsychiatriques d'un AVC cortical en fonction de la localisation

Lobe atteint	Symptômes cognitifs et neurologiques focaux
Lésions frontales	• Atteinte des fonctions exécutives • Atteinte de la mémoire immédiate • Ralentissement du processus et de l'activité cognitifs • Concentration faible • Atteinte du jugement, de l'autocritique et du contrôle du comportement • Changements de la personnalité : apathie ou comportements inappropriés et désinhibés • Persévération de mots, de sons ou de comportements • Réflexes désinhibés, réflexes primitifs • Parésie ou hémiplégie controlatérale • Aphasie de Broca (non fluente) si lésion du lobe dominant • Dysprosodie (atteinte de la modulation du discours) si lésion du lobe non dominant • Atteinte de la coordination des mouvements oculaires • Paralysie pseudobulbaire (incontinence émotionnelle) si lésions bilatérales
Lésions préfrontales dorsolatérales	• Dysfonction exécutive
Lésions orbitofrontales	• Désinhibition • Labilité, impulsivité, distractibilité • Persévération • Anosmie
Lésions médiofrontales et/ou cingulaires antérieures	• Apathie, difficulté à mener à terme une tâche • Émoussement de la personnalité • Mutisme akinétique
Lésions pariétales	• Atteinte sensitive (hémianesthésie avec lésions importantes) • Hémiparésie légère • Hémianopsie homonyme
Lésions au lobe pariétal dominant	• Agraphie • Acalculie • Trouble de la lecture et/ou dyslexie • Confusion droite-gauche • Aphasie (fluente) • Apraxie idéomotrice (tâches simples ; idéationnelle, tâches complexes) • Astéréognosie (trouble de la reconnaissance tactile des objets) • Syndrome de Gertsmann (agraphie, confusion droite-gauche, agnosie digitale, alexie, acalculie, causées par une lésion pariétale postérieure au lobe dominant et/ou au gyrus angulaire)
Lésions au lobe pariétal non dominant	• Trouble et apraxie visuospatiaux et visuoconstructifs • Apraxie à l'habillage • Autotopoagnosie (négligence du côté dominant) • Anosognosie (négligence ou déni de la maladie)
Lésions temporales	• Atteinte du traitement de la mémoire (hippocampe, lobe temporal médian) • Trouble de l'audition (lésions du gyrus d'Heschl) • Hallucinations (dans toutes les modalités) • Modifications de l'expression émotionnelle et comportementale (atteinte limbique) • Syndrome de Klüver-Bucy (apathie, placidité, comportements exploratoires oraux, hypersexualité ou hyperphagie dus à des lésions bilatérales) • Quadranopsie homonyme supérieure
Lésions au lobe temporal dominant	• Aphasie de Wernicke (fluente) • Amusie
Lésions au lobe temporal non dominant	• Agnosie du son • Dysprosodie (trouble de la production et de l'interprétation de la modulation du langage)
Lésions occipitales	• Agnosies visuelles des objets, couleurs, visages • Trouble de la lecture et/ou dyslexie • Trouble visuel panoramique • Hémianopsie homonyme • Illusions ou hallucinations visuelles (formes, couleurs) • Épilepsie occipitale avec auras visuelles • Alexie sans agraphie (lésion au lobe dominant ou au corps calleux) • Syndrome de Balint (inattention visuelle et atteinte de la poursuite visuelle dues à des lésions bilatérales) • Syndrome d'Anton (anosognosie visuelle et déni de cécité) • Cécité corticale

Source : Adapté de Agronin (2008), p. 128-142.

de mémoire apparaissent plus tardivement et les patients peuvent souffrir davantage de dysfonctions exécutives et de ralentissement psychomoteur. Historiquement, on subdivise la démence en deux syndromes : la démence corticale, dont certaines caractéristiques cliniques (amnésie, aphasie, apraxie, agnosie) laissent croire à une atteinte de régions cérébrales spécifiques (cortex cérébral), et la démence sous-corticale, dont les caractéristiques cliniques distinctes (trouble de mémoire amélioré par l'indiçage, ralentissement psychomoteur, apathie, trouble des fonctions exécutives, syndrome affectif) font penser à une atteinte de la matière blanche et des structures profondes de la matière grise. Voici ces deux présentations plus en détail (Weiner & Lipton, 2009).

Démences corticale et sous-corticale

Les manifestations cliniques de la DV sont diverses, mais deux patrons classiques se démarquent.

Dans la démence corticale, on observe des manifestations cliniques spécifiques à la région affectée :

- une atteinte frontomédiane se présente par une dysfonction exécutive, de l'aboulie (diminution, disparition de la volonté), de l'apathie et un mutisme akinétique s'il y a des lésions bilatérales ;
- une atteinte pariétale gauche peut se manifester par de l'aphasie, de l'apraxie et de l'agnosie ;
- une lésion pariétale droite entraîne une héminégligence avec anosognosie et asomatognosie (absence de reconnaissance de parties de son corps), de la confusion, de l'agitation et des difficultés constructionnelles et visuospatiales ;
- une atteinte temporale médiane peut se présenter par une amnésie antérograde.

Dans la démence sous-corticale, ce sont les infarctus lacunaires et l'ischémie chronique qui affectent les noyaux cérébraux profonds et les voies de la matière blanche, ce qui se traduit par un déficit frontal ou par des interruptions des circuits cortico-sous-corticaux. On observe donc :

- des signes moteurs focaux ;
- un trouble précoce de la démarche (décrite comme à petits pas, parkinsonienne, magnétique ou apraxique), des chutes fréquentes ;
- des symptômes urinaires précoces (urgence et fréquence urinaires) inexpliqués par une pathologie urologique sous-jacente ;
- un changement de la personnalité et de l'humeur ;
- de l'aboulie, de l'apathie, des symptômes dépressifs ;
- une atteinte des fonctions exécutives (circuits fronto-sous-corticaux) ;
- de l'incontinence émotionnelle ou un affect pseudobulbaire (rires et pleurs spasmodiques, incontrôlables et inappropriés).

Le tableau 27.6 compare les atteintes cognitives corticales et sous-corticales.

L'imagerie par tomographie axiale peut être suffisante pour aider au diagnostic, mais l'IRM est plus sensible aux infarcissements corticaux ou sous-corticaux, à la leucoaraïose et aux changements ischémiques sous-corticaux. L'échelle ischémique d'Hachinski (*voir le tableau 27.7*) alloue 1 ou 2 points à certaines caractéristiques cliniques. Avec un résultat ≥ à 7, elle aide à distinguer la DV de la DTA (sensibilité et spécificité de 90 % [Hachinski & *al.*, 1975]).

Démence mixte

La démence mixte est définie comme une DTA couplée à une maladie cérébrovasculaire ou comme la combinaison d'une DTA et d'une DV. Une telle cooccurrence est fréquente, puisqu'à l'autopsie, 34 à 50 % des patients souffrant de la DTA présentent une pathologie vasculaire cérébrale et que le tiers des patients souffrant de DV montrent des signes pathologiques de la maladie d'Alzheimer (MA).

Démence due à d'autres affections médicales générales

Les critères pour le diagnostic de la démence due à d'autres affections médicales générales selon le DSM-IV-TR sont mentionnés dans le tableau 27.8. Le DSM-5 a établi des critères spécifiques pour les troubles neurocognitifs majeurs dus aux affections médicales suivantes : trouble neurocognitif frontotemporal majeur avec corps de Lewy, dû à une lésion cérébrale traumatique, induit par une substance ou un médicament, dû à une infection par le VIH, dû à une maladie à prions, dû à la maladie de Parkinson, dû à la maladie de Huntington. Ces critères sont définis dans chacune des sous-sections concernées.

Dans le DSM-IV-TR, la caractéristique essentielle de ce type de démence était la présence d'une démence considérée comme la conséquence physiopathologique directe de la maladie précisée. Le DSM-5 définit de façon spécifique chacun des troubles neurocognitifs majeurs selon la cause sous-jacente.

Démence à corps de Lewy

La démence à corps de Lewy (DCL) est la démence associée au parkinsonisme la plus fréquente et elle représente la deuxième cause de démence la plus commune après la DTA. Décrite en 1960, les critères de consensus pour son diagnostic (*voir l'encadré 27.3*) sont divisés en six sous-thèmes. Le diagnostic de la DCL requiert la présence d'une démence et de deux des trois caractéristiques essentielles (cognition fluctuante, hallucinations visuelles et parkinsonisme spontané). La séquence temporelle permet de distinguer la DCL de la démence de la maladie de Parkinson.

La DCL ne se manifeste pas sous forme de troubles mnésiques précoces, mais plutôt sous celle de troubles de l'attention et de dysfonctions exécutives et visuospatiales. Au MMSE, l'atteinte est au niveau de l'attention et de la praxie plutôt qu'au niveau de la mémoire et de l'orientation, comme dans la DTA. Les critères du diagnostic de la démence à corps de Lewy selon le DSM-5 sont mentionnés dans l'encadré 27.4. La DCL n'était pas mentionnée dans le DSM-IV-TR.

Sur le plan neuropathologique, on observe des corps de Lewy (composés principalement d'α-synucléine) (*voir la*

TABLEAU 27.6 Comparaison des atteintes cognitives dans les démences corticale et sous-corticale

Facteurs	Démence corticale	Démence sous-corticale
Type de démence	DTA Démence frontotemporale	Maladie de Parkinson Maladie de Huntington
Mémoire	Amnésie Trouble de l'encodage	Distraction Trouble du rappel
Mémoire de rappel	Diminuée	Diminuée
Mémoire de reconnaissance	Agnosie	Normale
Mémoire avec indiçage	Inefficace	Aidant
Mémoire procédurale	Normale	Diminuée
Vitesse des processus	Normale	Ralentie
Fonctions exécutives	Altération de l'attention partagée et des processus d'inhibition	Altération majeure ayant des répercussions sur les autres fonctions cognitives
Calcul	Diminué	Normal
Visuoperception	Diminution importante	Légère diminution
Langage	Aphasie	Dysarthrie
Praxies	Atteintes	Normales
Démarche	Normale jusqu'à tardivement	Festinante (à petits pas) Parkinsonienne Magnétique
Signes extrapyramidaux	Rares ou tardifs	Très marqués et précoces
Syndrome affectif	Moins fréquent	Fréquent et grave
Personnalité	Préservée	Apathie, inertie

Sources : Adapté de Levenson (2011) ; Weiner & Lipton (2009).

TABLEAU 27.7 Échelle d'ischémie d'Hachinski

Début abrupt	2
Détérioration par palier	1
Évolution fluctuante	2
Confusion nocturne	1
Préservation de la personnalité	1
Dépression	1
Plaintes somatiques	1
Incontinence émotionnelle	1
Hypertension	1
Histoire d'AVC	2
Athérosclérose associée	1
Symptômes neurologiques focaux	2
Signes neurologiques focaux : • réflexes ostéotendineux vifs ; • Babinski ; • syndrome pseudobulbaire ; • troubles de la marche ; • faiblesse d'une extrémité d'un membre (bras ou jambe).	2

Source : Adapté de Hachinski & *al.* (1975).

figure 27.2) et des névrites de Lewy dans le cortex, surtout au niveau des lobes frontaux et des lobes temporaux, mais aussi de l'amygdale, du cortex occipital et de la rétine. On peut trouver également des plaques amyloïdes, mais à un degré moindre que dans la DTA, et on trouve peu ou pas d'enchevêtrements neurofibrillaires. Parfois, on constate une réduction des niveaux d'acétylcholine et de sérotonine ainsi qu'une perte de 40 à 60 % des niveaux de dopamine (contre 85 % dans la démence due à la maladie de Parkinson et 0 % dans la DTA) (Goldmann & *al.*, 2008).

Trouble neurocognitif dû à une infection par le VIH

Le trouble neurocognitif dû au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) se caractérise par :

- des oublis, une atteinte de l'attention, de la concentration, de l'abstraction, du langage, de la résolution de problèmes ;
- des difficultés visuospatiales ;
- de l'apathie, une lenteur ;
- des symptômes dépressifs et un retrait social.

Chez l'enfant, elle se traduit par un retard de développement, une hypertonie, une microcéphalie et une calcification des noyaux gris centraux. Chez l'adulte, on observe dans le LCR une protéinorachie normale ou légèrement augmentée, une légère lymphocytose et on peut y isoler directement le VIH. À

TABLEAU 27.8 Critères diagnostiques de la démence due à d'autres affections médicales générales

DSM-5	DSM-IV-TR
294.1x (F02.8x) Trouble neurocognitif majeur dû à une autre affection médicale	**F02.x [294.1x] Démences dues à d'autres affections médicales générales**
A. Les critères d'un trouble neurocognitif majeur ou léger sont remplis (*voir l'encadré 27.1*). B. Les antécédents, l'examen clinique ou des examens complémentaires permettent d'établir que le trouble neurocognitif est la conséquence physiopathologique d'une autre affection médicale. C. Les déficits cognitifs ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental ou par un autre trouble neurocognitif spécifique (p. ex., maladie d'Alzheimer, infection par le VIH).	A. Apparition de déficits cognitifs multiples, comme en témoignent à la fois : (1) une altération de la mémoire (altération de la capacité à apprendre des informations nouvelles ou à se rappeler les informations apprises antérieurement) ; (2) une (ou plusieurs) des perturbations cognitives suivantes : (a) aphasie (perturbation du langage), (b) apraxie (altération de la capacité à réaliser une activité motrice malgré des fonctions motrices intactes), (c) agnosie (impossibilité de reconnaître ou d'identifier des objets malgré des fonctions sensorielles intactes), (d) perturbation des fonctions exécutives (faire des projets, organiser, ordonner dans le temps, avoir une pensée abstraite).
	B. Les déficits cognitifs des critères A1 et A2 sont tous les deux à l'origine d'une altération significative du fonctionnement social ou professionnel et représentent un déclin significatif par rapport au niveau de fonctionnement antérieur.
	C. Mise en évidence, d'après l'histoire de la maladie, l'examen physique ou les examens complémentaires que la perturbation est la conséquence physiologique directe d'une affection médicale générale autre que la maladie d'Alzheimer ou une affection cérébrovasculaire (p. ex., infection par le VIH, traumatisme crânien, maladie de Parkinson, maladie de Huntington, maladie de Pick, maladie de Creutzfeldt-Jakob, hydrocéphalie à pression normale, hypothyroïdie, tumeur cérébrale, ou carence en vitamine B_{12}).
	D. Les déficits ne surviennent pas exclusivement au cours de l'évolution d'un delirium.

Sources : APA (2015), p. 756 ; APA (2004)a, p. 193-195.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

ENCADRÉ 27.3 Critères de consensus de la démence à corps de Lewy selon le *Dementia with Lewy bodies Consortium*

Caractéristique centrale :

- Démence.

Caractéristiques essentielles :

- Cognition fluctuante : Épisodes de somnolence diurne, sieste de plus de deux heures, regard fixe prolongé ou discours désorganisé durant quelques secondes à quelques jours.
- Hallucinations visuelles : Images détaillées, récurrentes et bien formées, de personnes ou d'animaux, de couleur ou de forme abstraite, ou encore illusions visuelles. Relativement rares dans la DTA ; leur valeur prédictive dans la DCL est de 83 %.
- Parkinsonisme spontané : Peut être aussi grave que dans la maladie de Parkinson, mais est le plus souvent léger, bilatéral et symétrique et avec peu ou pas de tremblements.

Caractéristiques suggestives :

- Trouble du comportement lié au sommeil paradoxal : Activité motrice souvent de nature violente, se manifestant durant le sommeil MOR (mouvements oculaires rapides) qui surviennent tardivement au cours de la nuit et qui sont associés à des rêves dont le patient garde un souvenir précis.
- Très forte sensibilité aux neuroleptiques qui n'est pas liée à la dose. Elle est pire pour les neuroleptiques classiques que pour les atypiques et se caractérise par un parkinsonisme important (parfois irréversible), un trouble de la conscience, un syndrome malin des neuroleptiques, de la confusion ou une dysfonction autonomique. Elle augmente la mortalité par deux à trois fois. Une bonne tolérance aux neuroleptiques n'exclut toutefois pas le diagnostic de DCL ;
  - captation faible du transporteur de la dopamine dans les noyaux gris centraux.

Caractéristiques appuyant le diagnostic :

- Dysfonction autonomique grave : Elle est précoce et se présente avec de l'hypotension orthostatique, une instabilité cardiovasculaire (dénervation sympathique cardiaque à la scintigraphie du myocarde), de la rétention ou de l'incontinence urinaire, de la constipation, des symptômes gastro-intestinaux et de l'impuissance.
- Chutes répétées.
- Syncope ou perte de conscience transitoire.
- Hallucinations autres que visuelles.

ENCADRÉ 27.3 Critères de consensus de la démence à corps de Lewy selon le *Dementia with Lewy bodies Consortium* (*suite*)

- Délire systématisé.
- Dépression.
- Préservation relative du lobe temporal médian en tomodensitométrie et à l'IRM.
- Captation faible généralisée de la perfusion à la tomographie par émission monophotonique (SPECT-scan ou TEMP-scan) et du métabolisme à la tomographie par émission de positons (TEP), avec diminution d'activité occipitale.
- Scintigraphie myocardique anormale.
- Activité prédominante d'ondes lentes à l'EEG avec des ondes pointues transitoires en temporal.

Caractéristiques conflictuelles :

- Mise en évidence d'une maladie vasculaire cérébrale par la présence de signes neurologiques focaux ou par la neuro-imagerie.
- Maladie physique ou trouble cérébral compatible avec quelques caractéristiques cliniques ou son ensemble.
- Apparition de parkinsonisme au stade grave et tardif de la démence.

Séquence temporelle :

- La démence doit apparaître avant ou concurremment avec le début du parkinsonisme.

Source : Adapté de McKeith & *al.* (2005).

ENCADRÉ 27.4 Critères diagnostiques du trouble neurocognitif avec corps de Lewy

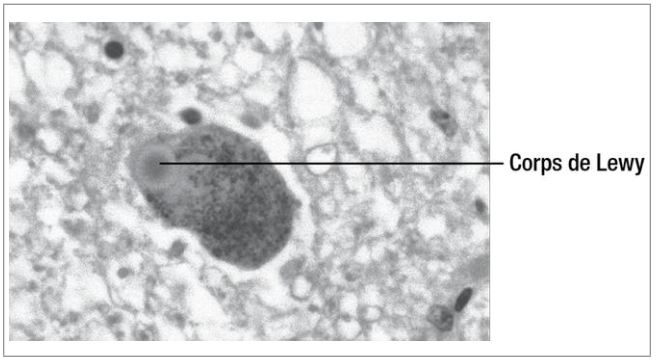
DSM-5 294.1x (F02.8x) Trouble neurocognitif majeur avec corps de Lewy
A. Les critères d'un trouble neurocognitif majeur ou léger sont remplis (*voir l'encadré 27.1*).
B. Le trouble a un début insidieux et une progression graduelle.
C. Le trouble comporte une combinaison de caractéristiques diagnostiques cardinales et évocatrices pour un trouble neurocognitif avec corps de Lewy probable ou possible. **Pour un trouble neurocognitif majeur ou léger probable avec corps de Lewy**, la personne présente deux caractéristiques diagnostiques cardinales, ou une caractéristique diagnostique évocatrice avec une ou plusieurs caractéristiques cardinales **Pour un trouble neurocognitif majeur avec corps de Lewy possible**, la personne présente seulement une caractéristique diagnostique cardinale, ou une ou plusieurs caractéristiques diagnostiques évocatrices : 1. Caractéristiques diagnostiques cardinales : a. Fluctuations du fonctionnement cognitif avec des variations prononcées de l'attention et de la vigilance ; b. Hallucinations visuelles répétées, bien construites et détaillées ; c. Signes spontanés de parkinsonisme avec un début subséquent au développement de l'atteinte cognitive ; 2. Caractéristiques diagnostiques évocatrices : a. Les critères du trouble du comportement en sommeil paradoxal sont remplis ; b. Hypersensibilité sévère aux neuroleptiques.
D. La perturbation n'est pas mieux expliquée par une maladie cérébrovasculaire, une autre maladie neurodégénérative, les effets d'une substance ou un autre trouble mental, neurologique ou systémique.

Source : APA (2015), p. 730.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

l'autopsie, on constate une destruction diffuse et multifocale de la substance blanche et des structures sous-corticales. La démence

FIGURE 27.2 Corps de Lewy



due à l'infection au VIH peut aussi être la conséquence d'un lymphome cérébral primitif ou d'infections opportunistes : toxoplasmose, cytomégalovirus, cryptococcose, tuberculose et syphilis (Kaul, 2009).

Le DSM-5 présente de nouveaux critères pour le trouble neurocognitif majeur dû à une infection par le VIH (*voir l'encadré 27.5*).

Trouble neurocognitif dû à une lésion cérébrale traumatique

Le degré et la nature des altérations cognitives dépendent de la localisation et de l'étendue des lésions cérébrales. L'amnésie post-traumatique est fréquente de même qu'une altération persistante de la mémoire. L'agressivité accrue et d'autres modifications de la personnalité complètent le tableau. En présence d'un traumatisme unique, la démence est en général non évolutive (APA, 2015). La répétition de traumatismes, par exemple dans les sports à contact élevé, peut conduire à une démence progressive appelée *dementia pugilistica* ou encéphalopathie traumatique chronique.

Le DSM-5 présente de nouveaux critères pour le trouble neurocognitif majeur ou mineur dû à une lésion cérébrale traumatique (*voir l'encadré 27.6*).

ENCADRÉ 27.5 **Critères diagnostiques du trouble neurocognitif majeur ou léger dû à une infection par le VIH**

DSM-5 291.1x (F02.8x) Trouble neurocognitif majeur dû à une infection par le virus de l'immunodéficience humaine
A. Les critères d'un trouble neurocognitif majeur ou léger sont remplis.
B. Il y a une infection confirmée par le virus de l'immunodéficience humain (VIH).
C. Le trouble neurocognitif n'est pas mieux expliqué par une autre affection médicale non-VIH, y compris des maladies cérébrales secondaires telles qu'une leucoencéphalopathie multifocale progressive ou une méningite à cryptocoques.
D. Le trouble neurocognitif n'est pas imputable à une autre affection médicale et n'est pas mieux expliqué par un trouble mental.

Source : APA (2015), p. 746.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

ENCADRÉ 27.6 **Critères diagnostiques du trouble neurocognitif majeur ou léger dû à une lésion cérébrale traumatique**

DSM-5 294.1x (F02.8x) Trouble neurocognitif majeur ou léger dû à une lésion cérébrale traumatique
A. Les critères d'un trouble neurocognitif majeur ou léger sont remplis (*voir l'encadré 27.1*).
B. Mise en évidence d'une lésion cérébrale traumatique, c'est-à-dire d'un impact sur la tête ou d'un autre mécanisme d'ébranlement rapide ou de déplacement du cerveau à l'intérieur de la boîte crânienne, avec au moins un des éléments suivants : 1. Perte de conscience. 2. Amnésie post-traumatique. 3. Désorientation et confusion. 4. Signes neurologiques (p. ex., lésion décelable en neuro-imagerie, apparition récente de crises comitiales, aggravation marquée d'une comitialité préexistante, amputation du champ visuel, anosmie, hémiparésie).
C. Le trouble neurocognitif est observé immédiatement après la survenue de la lésion cérébrale traumatique ou immédiatement après la reprise de la conscience et persiste au-delà de la période aiguë post-traumatique.

Source : APA (2015), p. 737.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Démence due à la maladie de Parkinson

Chez les patients souffrant de la MP, le risque de démence est multiplié par six. La prévalence de la démence dans la MP est de 20 à 40 %, et l'incidence est de 69 cas par 1000 personnes par an dans le monde (Goldmann & *al.*, 2008). Les facteurs de risque sont l'âge, la présence de signes extrapyramidaux graves, de psychose, de confusion ou de dépression. Le diagnostic s'établit lorsqu'on constate une démence chez un patient avec une MP confirmée depuis au moins un an, ce qui la distingue de la démence à corps de Lewy.

Les caractéristiques motrices cardinales de la MP incluent :

- une bradykinésie ;
- de la rigidité ;
- un tremblement de repos (asymétrique et précoce) ;
- une instabilité posturale.

Les manifestations neuropsychiatriques de la MP incluent des hallucinations visuelles et un délire de persécution ou de jalousie, qu'on retrouve dans la MP avec ou sans démence. Le délire peut être exacerbé par les médicaments antiparkinsoniens. Les patients souffrant de la MP sont aussi sujets à la dépression, à l'anxiété et aux troubles du sommeil. Le tableau cognitif de la démence due à la MP se caractérise par un ralentissement, de l'apathie, une dysfonction exécutive précoce (déficits de l'attention et de la planification) et des troubles visuospatiaux. Le rappel peut être amélioré par l'indiçage. On n'observe habituellement pas d'aphasie, d'apraxie, ou de trouble grave de la mémoire dans la démence de la MP. Weintraub & Hurtig (2007) décrivent les différences dans la présentation de la MP et de la DCL et constatent que la démence et les hallucinations apparaissent typiquement dans la deuxième moitié de l'évolution clinique de la MP alors que ce sont des caractéristiques initiales de présentation dans la DCL. La MP est une condition lentement progressive. À l'autopsie, on trouve au niveau de la substance noire, une perte neuronale et des corps de Lewy.

Le DSM-5 présente de nouveaux critères pour le trouble neurocognitif majeur dû à la maladie de Parkinson (*voir l'encadré 27.7*).

Un trouble neurocognitif majeur probablement dû à la maladie de Parkinson devrait être diagnostiqué si les critères 1 et 2 sont observés. Un trouble neurocognitif majeur possiblement dû à la maladie de Parkinson devrait être diagnostiqué si 1 ou 2 est présent :

> 1. Il n'y a pas de preuve d'une étiologie mixte (c.-à-d. absence d'une autre maladie neurodégénérative ou cérébrovasculaire, d'une autre maladie mentale, neurologique ou systémique ou de toute autre affection pouvant contribuer au déclin cognitif).

ENCADRÉ 27.7 **Critères diagnostiques du trouble neurocognitif dû à la maladie de Parkinson**

DSM-5 294.1x (F02.8x) Trouble neurocognitif majeur dû à la maladie de Parkinson
A. Les critères d'un trouble neurocognitif majeur ou léger sont remplis (*voir l'encadré 27.1*).
B. La perturbation survient durant le contexte d'une maladie de Parkinson connue.
C. Il y a début insidieux et une progression graduelle de l'atteinte.
D. Le trouble neurocognitif n'est pas imputable à une autre affection médicale et n'est pas mieux expliqué par un trouble mental.

Source : APA (2015), p. 751.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

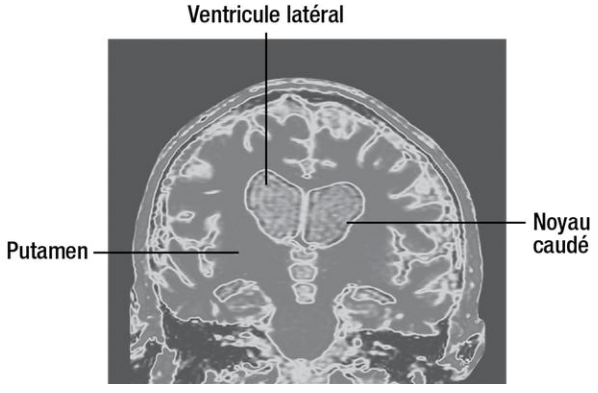
2. La maladie de Parkinson précède clairement l'apparition du trouble neurocognitif. (APA, 2015, p. 251)

Démence due à la maladie de Huntington

La maladie de Huntington est une maladie dégénérative héréditaire progressive qui débute habituellement dans la quarantaine et qui touche le fonctionnement cognitif et émotionnel ainsi que la motricité. Elle frappe les deux sexes et se transmet par un seul gène autosomique dominant qui se trouve sur le bras court du chromosome 4 (gène codant pour la synthèse de la protéine huntingtine). Un diagnostic présymptomatique est disponible depuis 1993 par prélèvement sanguin chez l'adulte à risque qui veut savoir s'il est porteur de la mutation génétique (36 répétitions ou plus de la séquence du trinucléotide cytosine-adénine-guanine CAG). Ce diagnostic doit se faire par une équipe multidisciplinaire (généticien clinique, psychologue, neurologue) à cause des répercussions de la révélation de ce diagnostic chez une personne asymptomatique. Dans la démence due à la maladie de Huntington, le rappel mnésique, les fonctions exécutives et le jugement sont affectés précocement, puis le déficit de la mémoire s'aggrave avec la progression de la maladie. La TEP peut montrer un hypométabolisme du striatum au début de la maladie et tardivement, l'imagerie cérébrale peut montrer des « ventricules en forme de wagons », caractéristiques de l'atrophie du striatum (noyau caudé + putamen) (*voir la figure 27.3*).

Le DSM-5 présente de nouveaux critères pour le trouble neurocognitif majeur dû à la maladie de Huntington (*voir l'encadré 27.8*).

FIGURE 27.3 Atrophie striatale à l'IRM



ENCADRÉ 27.8 Critères diagnostiques du trouble neurocognitif dû à la maladie de Huntington

DSM-5 294.1x (F02.8x) Trouble neurocognitif majeur dû à la maladie de Huntington
A. Les critères d'un trouble neurocognitif majeur ou léger sont remplis (*voir l'encadré 27.1*).
B. Il y a début insidieux et une progression graduelle.
C. La maladie de Huntington est cliniquement établie, ou il existe un risque fondé sur des antécédents familiaux ou un test génétique.
D. Le trouble neurocognitif n'est pas imputable à une autre affection médicale et n'est pas mieux expliqué par un trouble mental.

Source : APA (2015), p. 754.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Démence due à la maladie de Creutzfeldt-Jakob

La maladie de Creutzfeldt-Jakob fait partie des encéphalopathies spongiformes subaiguës dues à des virus lents ou à des prions transmissibles. Il s'agit d'une forme rare de démence caractérisée par une longue incubation et une évolution rapidement progressive, fatale en un an. Elle se manifeste typiquement par une triade clinique :

- une démence ;
- des mouvements involontaires, en particulier des myoclonies, mais aussi des mouvements choréoathétosiques et balliques ;
- des anomalies à l'EEG (décharges pointues périodiques, souvent triphasiques et synchrones, ayant une fréquence de 0,5 à 2 Hertz).

Cette forme de démence peut apparaître à tout âge, mais elle est plus fréquente entre 40 et 60 ans. Une composante familiale est présente dans 5 à 15 % des cas. L'imagerie peut montrer une atrophie non spécifique. Des cas de transmission par greffe de cornée, par injection d'hormone de croissance humaine et des cas isolés de transmission à des soignants sont documentés. La possibilité d'une transmission entre espèces, de la viande de bœuf à l'humain, a été établie à la suite de l'apparition au Royaume-Uni, en 1996, d'une variante humaine de l'encéphalopathie spongiforme bovine (maladie de la vache folle) (APA, 2004b).

Le DSM-5 présente de nouveaux critères pour le trouble neurocognitif majeur dû à une maladie à prions (*voir l'encadré 27.9*).

Démence due à la maladie de Pick

Historiquement, la maladie de Pick désigne une démence frontotemporale qui débute le plus souvent entre 50 et 60 ans, mais elle peut survenir à un âge plus avancé. Elle se caractérise par :

- des modifications précoces de la personnalité ;
- une détérioration des compétences sociales ;

ENCADRÉ 27.9 Critères diagnostiques du trouble neurocognitif dû à une maladie à prions

DSM-5 294.1x (F02.8x) Trouble neurocognitif majeur ou léger dû à une maladie à prions
A. Les critères d'un trouble neurocognitif majeur ou léger sont remplis (*voir l'encadré 27.1*).
B. Il y a début insidieux et une progression rapide de l'altération est habituelle.
C. Il existe des signes moteurs de maladie à prions, tels que des myoclonies ou une ataxie, ou la preuve apportée par un marqueur biologique.
D. Le trouble neurocognitif n'est pas imputable à une autre affection médicale et n'est pas mieux expliqué par un trouble mental.

Source : APA (2015), p. 749.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

- un émoussement affectif ;
- une désinhibition comportementale ;
- d'importantes anomalies du langage ;
- la présence de réflexes archaïques (réflexe de moue, de succion, de préhension) ;
- des difficultés mnésiques, des troubles de l'attention et de l'apraxie qui surviennent plus tardivement et progressent vers une apathie ou une agitation extrême.

Le diagnostic définitif peut se faire à l'autopsie grâce à la présence des corps de Pick (*voir la figure 27.4*), qui sont des inclusions intracytoplasmiques argentophiles caractéristiques, situées dans les neurones du néocortex et de l'hippocampe.

La maladie de Pick est aujourd'hui incluse sous l'appellation « démence frontotemporale ».

Trouble neurocognitif frontotemporal

La démence frontotemporale (DFT) est une entité clinique hétérogène caractérisée par une atrophie focale des lobes frontaux et temporaux en l'absence de pathologie de type Alzheimer dans la plupart des cas. La première forme reconnue a été la maladie de Pick. La pathogenèse s'exprime par un déficit sérotoninergique postsynaptique et parfois par un déficit de l'activité dopaminergique. Le système acétylcholinestérase est intact (Bonelli & Cummings, 2008). Mackenzie et ses collaborateurs (2010) décrivent trois sous-types neuropathologiques :

- à protéine TDP-43 (*transactive response DNA-binding protein 43*) dans 50 % des cas ;
- à protéine tau (maladie de Pick, paralysie supranucléaire progressive, dégénérescence corticobasale) dans 40 % des cas ;
- à protéine FUS (*fused in sarcoma*) (sclérose latérale amyotrophique de forme familiale) dans environ 10 % des cas.

À la tomodensitométrie ou à l'IRM, on observe une atrophie symétrique ou asymétrique des lobes frontaux et temporaux antérieurs (Richards & *al.,* 2009). L'imagerie fonctionnelle peut montrer une hypoperfusion, même en l'absence d'atrophie :

- l'hypoperfusion frontale est associée sur le plan clinique à de l'apathie et à une diminution de l'hygiène personnelle ;
- l'hypoperfusion temporale est associée à des symptômes hypomaniaques et à des comportements répétitifs ou compulsifs.

La DFT débute à un âge plus jeune que la démence de type Alzheimer (DTA), en moyenne à partir de la cinquième ou la sixième décade. De 20 à 40 % des cas sont de survenue familiale, avec mutation du gène tau sur le chromosome 17. Le chromosome 9p intervient également dans certaines formes familiales à présentation motrice. La DFT est rapidement progressive (8,7 ans par rapport à 11,8 ans pour la DTA). Deux phénotypes sont caractéristiques : des patients présentant des changements comportementaux graduels et progressifs (variante comportementale) et d'autres présentant une aphasie progressive (variante langagière).

Les changements comportementaux graduels et progressifs sont la présentation la plus commune, touchant 90 % des patients, ce qui permet de distinguer la DFT des autres formes de démence (Bonelli & Cummings, 2008). Elle se manifeste par :

- de l'apathie ou de la désinhibition ;
- une difficulté à initier une tâche ;
- une difficulté à se fixer un but, à planifier ;
- de l'émoussement affectif ;
- des changements de conduite sociale ;
- des comportements inappropriés à la situation, une difficulté à moduler le comportement ;
- de la persévération ;
- un jugement altéré ;
- des troubles des fonctions exécutives ;
- le manque d'autocritique qui est typique et l'anosognosie qui est fréquente.

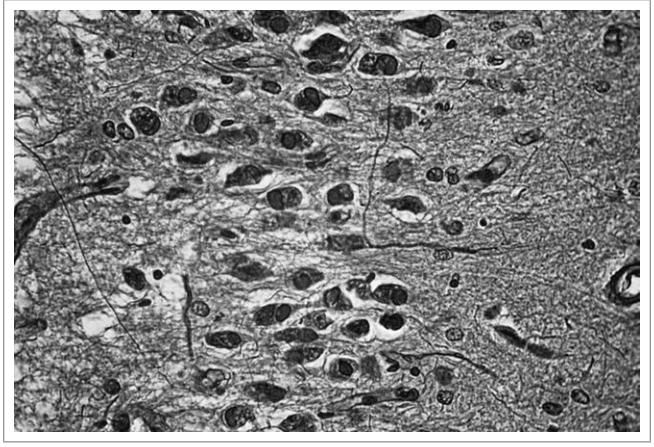
Les patients avec une dysfonction orbitofrontale sont plus « dérangeants » de par les comportements désinhibés qu'ils présentent. Des dommages aux lobes frontaux ventromédians sont associés à :

- des comportements désinhibés, impulsifs, antisociaux et compulsifs ;
- une alimentation excessive ;
- une accumulation pathologique d'objets (syllogomanie).

L'aphasie primaire progressive est une dysfonction précoce et lentement progressive du langage, avec trois sous-types d'aphasie (Gorno-Tempini & *al.*, 2011) :

- la variante non fluente agrammatique, associée à une atrophie du lobe fronto-insulaire postérieur gauche, se caractérise par :
  - de l'agrammatisme à la production du langage (erreur de grammaire et de syntaxe) ;
  - un discours laborieux ;
  - une préservation de la compréhension de mots uniques mais une atteinte de la compréhension des phrases complexes ;
  - une connaissance des objets épargnée ;
  - puis un mutisme en fin de maladie.
- La variante fluente sémantique, associée à une atrophie du lobe temporal antérieur se caractérise par :
  - des difficultés à nommer et à comprendre les mots si la lésion est à gauche ;
  - des difficultés à reconnaître les objets et les visages si la lésion est à droite ;
  - de la dyslexie ou de la dysgraphie ;
  - une préservation de la répétition et de la production du discours (grammaire et motricité) ;
  - puis une logorrhée, une écholalie et une palilalie (répétition compulsive de phrases) en fin de maladie.

FIGURE 27.4 Corps de Pick



- La variante logopénique, associée à une atrophie périsylvienne postérieure ou pariétale gauche, plus souvent associée à la maladie d'Alzheimer qu'à la démence frontotemporale, se caractérise par :
  - une difficulté de récupération des mots et de l'anomie dans le discours spontané ;
  - une atteinte de la répétition des phrases ;
  - des erreurs phonologiques ;
  - une préservation de la compréhension des mots, de la connaissance des objets et de la motricité du discours ;
  - l'absence d'agrammatisme.

Des symptômes moteurs peuvent aussi être présents (symptômes extrapyramidaux, syndrome du motoneurone bulbaire).

Le DSM-5 vient d'élaborer des critères spécifiques pour le trouble neurocognitif frontotemporal majeur (*voir l'encadré 27.10*).

On pose un diagnostic de trouble neurocognitif majeur frontotemporal probable si on observe chacun des critères suivants ; dans le cas contraire, un diagnostic de trouble neurocognitif majeur frontotemporal possible devrait être établi :

ENCADRÉ 27.10 **Critères diagnostiques du trouble neurocognitif frontotemporal**

DSM-5 294.1x (F02.8x) Trouble neurocognitif frontotemporal majeur
A. Les critères d'un trouble neurocognitif majeur ou léger sont remplis (*voir l'encadré 27.1*).
B. Le trouble a un début insidieux et une progression graduelle.
C. Soit (1) ou (2) : 1. Variante comportementale : a. Trois ou plus des symptômes comportementaux suivants : i. Désinhibition comportementale. ii. Apathie ou inertie. iii. Pertes des capacités de sympathie ou d'empathie à l'égard d'autrui. iv. Comportements persévérants, stéréotypés ou compulsifs/ritualisés. v. Hyperoralité et modifications des comportements alimentaires. b. Important déclin de la cognition sociale et/ou des fonctions exécutives. 2. Variante verbale : a. Important déclin des habiletés langagières, sous la forme d'un appauvrissement du discours, d'un manque du mot, de la dénomination des objets, de la grammaire ou de la compréhension des mots.
D. Apprentissage, mémoire et fonctions perceptivomotrices relativement préservées.
E. La perturbation n'est pas mieux expliquée par une maladie cérébrovasculaire, une autre maladie neurodégénérative, les effets d'une substance ou un autre trouble mental, neurologique ou systémique.

Source : APA (2015), p. 725-726.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

« 1. Mutation génétique responsable d'un trouble neurocognitif frontotemporal mise en évidence par les antécédents familiaux ou par un test génétique.

2. Mise en évidence par la neuro-imagerie d'une atteinte disproportionnée des lobes frontaux et/ou temporaux. » (APA, 2015, p. 756)

Démences réversibles ou secondaires

Les démences potentiellement réversibles représentent moins de 1 % des cas de démence. On les observe surtout chez des patients de moins de 65 ans (Agronin, 2008). De nombreuses causes sont possibles :

- troubles thyroïdiens ;
- carences vitaminiques (en B_{12} : anémie pernicieuse ; en thiamine : béribéri ; en vitamine PP [également appelée vitamine B_3] : pellagre) ;
- hyponatrémie, hypercalcémie, hypoglycémie ;
- dysfonctions hépatiques ou rénales ;
- tumeurs cérébrales primitives ou secondaires ;
- hématome sous-dural ;
- hydrocéphalie à pression normale ;
- neurosyphilis, cryptococcose ;
- méningite chronique ;
- sclérose en plaques ;
- maladies auto-immunes (artérite temporale, lupus érythémateux disséminé) ;
- postirradiation intracrânienne ou décharge électrique.

L'hydrocéphalie à pression normale se caractérise par une augmentation de la taille des ventricules cérébraux à l'imagerie cérébrale avec une pression d'ouverture normale à la ponction lombaire. La triade classique est la présence de démence, d'ataxie et d'incontinence urinaire. Le traitement en est la dérivation ventriculopéritonéale.

La syphilis tertiaire est rare. Elle survient 10 à 25 ans après l'infection primaire et se caractérise par une paralysie générale progressive, un changement de personnalité et des oublis. Le test du laboratoire de recherche sur les maladies vénériennes (VDRL) peut être négatif et l'usage du test d'immunofluorescence absorbée pour détecter la présence d'anticorps dirigés contre le *Treponema pallidum* (FTA-ABS) peut être nécessaire.

La pseudodémence de la dépression est un concept controversé. La relation entre dépression et démence est complexe. Elle peut en être le prodrome, un facteur causal ou en partager les facteurs de risque. Une dysfonction exécutive, un ralentissement du traitement de l'information ou des hyperintensités de la matière blanche cérébrale associées à une maladie vasculaire peuvent être en cause. Les troubles cognitifs persistent souvent après la rémission d'un épisode dépressif majeur, et jusqu'à 40 % des patients présentent un tableau franc de démence au suivi après trois ans (Thomas & O'Brien, 2008).

Démence persistante induite par une substance

Il peut s'agir d'une démence induite par :

- des médicaments : psychotropes, sédatifs, hypnotiques, anxiolytiques, stéroïdes, antihistaminiques, analgésiques, anticholinergiques, anticonvulsivants et méthotrexate intrathécal ;

- l'intoxication ou le sevrage de l'alcool, si les symptômes persistent au-delà de la durée habituelle de l'intoxication ou du sevrage ;
- des substances toxiques : plomb, mercure, monoxyde de carbone, insecticides organophosphorés et solvants volatils (p. ex., toluène dans la colle) et industriels.

La plupart des malades ont fait par le passé un usage intense de la substance ou du médicament en cause ou ils y ont été exposés de façon prolongée.

Ces troubles débutent insidieusement, rarement avant l'âge de 20 ans, et l'évolution est lente. Les déficits sont habituellement permanents et peuvent s'aggraver même après avoir cessé tout contact avec la substance.

Le DSM-5 vient d'élaborer des critères spécifiques pour le trouble neurocognitif majeur induit par une substance ou un médicament (*voir l'encadré 27.11*).

Démence due à des étiologies multiples

Cette forme de démence est abordée simplement pour attirer l'attention des médecins sur la fréquence des démences ayant plusieurs étiologies. Le terme « démence non spécifiée » est utilisé lorsqu'une démence ne répond aux critères d'aucun des types spécifiques de démence décrits plus haut ou lorsqu'on manque d'arguments en faveur d'une étiologie spécifique.

27.2.5 Évaluation

La plupart des patients atteints de démence ne se plaignent pas de leur trouble de mémoire. La perte de mémoire rapportée par un proche est un prédicteur de présence d'une démence ou de son développement futur. La revue des activités fait partie du processus d'évaluation :

ENCADRÉ 27.11 **Critères diagnostiques du trouble neurocognitif induit par une substance/ un médicament**

DSM-5 Trouble neurocognitif majeur ou léger induit par une substance/ un médicament
A. Les critères d'un trouble neurocognitif majeur ou léger sont remplis (*voir l'encadré 27.1*).
B. Les altérations cognitives ne surviennent pas exclusivement pendant une phase d'état confusionnel (delirium) et persistent au-delà de la durée habituelle de l'intoxication ou du sevrage aigu.
C. La substance ou le médicament impliqué, ainsi que la durée et l'importance de leur usage, sont capables de produire l'altération neurocognitive.
D. L'évolution temporelle des déficits neurocognitifs concorde avec la période d'usage et d'abstinence de la substance ou du médicament (p. ex., les déficits restent stables ou s'améliorent après une période d'abstinence).
E. Le trouble cognitif n'est pas imputable à une autre affection médicale ou n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental.

Source : APA (2015), p. 740-741.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

- Activités de la vie quotidienne (AVQ) : s'alimenter, s'habiller, se déplacer, s'occuper de son hygiène et être continent ;
- Activités de la vie domestique (AVD) : l'entretien ménager, des vêtements et de la propriété, la préparation des repas, la planification du budget, des achats et l'établissement de l'horaire quotidien.

L'entrevue avec un proche aborde huit thèmes :

- les problèmes de jugement ;
- la diminution d'intérêt pour les activités et les passe-temps ;
- la répétition de questions, d'histoires, de phrases ;
- une difficulté à apprendre comment utiliser un outil ou un appareil ;
- oublier le mois ou l'année ;
- une difficulté à payer les comptes ou les taxes ;
- une difficulté à se rappeler les rendez-vous ;
- des problèmes consistants de la mémoire ou de la pensée.

En présence de trois réponses positives ou plus, la sensibilité est de 90 % et la spécificité de 68 % (Lipton & Rubin, 2009).

Bien qu'il s'avère essentiel de procéder à un examen physique complet, incluant un examen neurologique, un examen de l'état mental et des tests de laboratoire appropriés (*voir le tableau 27.9*), le diagnostic de la démence demeure avant tout un diagnostic clinique.

27.2.6 Outils diagnostiques

Le *Mini-Mental State Examination* (MMSE) est le test le plus utilisé cliniquement (sensibilité de 87 % et spécificité de 82 %)

TABLEAU 27.9 **Bilan dans la démence**

Bilan de base	Bilan complémentaire
Histoire et examen physique Examen neurologique Examen mental Électrolytes*, calcémie* Glycémie à jeun* Urée, créatinine Formule sanguine complète* et différentielle Tests de fonction thyroïdienne* Vitamine B_{12}*, acide folique Bilan lipidique Homocystéinémie Sérologie pour la syphilis Tomodensitométrie ou IRM du cerveau	Évaluation neuropsychologique Magnésium Ammoniaque Vitesse de sédimentation Tests de fonction hépatique Tests urinaires (analyse d'urine, recherche de cuivre, métaux lourds et porphyrines, recherche toxicologique) Dosage sérique de médicaments Céruloplasmine Acide méthylmalonique Anticorps paranéoplasiques Anticorps antinucléaires Bilan vasculitique VIH Dépistage de la maladie de Lyme Études d'ADN (préséniline 1, peptide amyloïde, répétitions de la séquence CAG, profil ataxique) Ponction lombaire EEG Cisternographie Artériographie cérébrale SPECT, TEP

* Tests recommandés selon la Troisième conférence canadienne de consensus sur le diagnostic et le traitement de la démence (2007), p. 1-28.

Source : Adapté de Lipton & Rubin (2009), p. 71-83.

(Lipton & Rubin, 2009). Un résultat inférieur à 25 sur 30 suggère la présence d'un delirium ou d'une démence, et on parle plus précisément de :

- démence légère : de 19 à 24 sur 30 ;
- démence modérée : de 10 à 18 sur 30 ;
- démence grave : inférieur à 10 sur 30.

Il existe des normes spécifiques en fonction de l'âge, du sexe et du niveau de scolarité. Ce test est toutefois peu sensible s'il s'agit de diagnostiquer une démence légère.

Le Montreal Cognitive Assessment (MoCA) (Nasreddine & *al.*, 2005) (*voir la figure 27.5*) a été conçu pour évaluer les dysfonctions cognitives légères (sensibilité de 100 %, spécificité de 87 %). Il évalue l'attention, la concentration, les fonctions exécutives, la mémoire, le langage, les capacités visuoconstructives, les capacités d'abstraction, le calcul et l'orientation. Le temps d'exécution est d'environ 10 minutes. Un score de 26 et plus sur 30 est considéré normal.

Le test de l'horloge (*voir la figure 27.6*) évalue les fonctions exécutives et les habiletés visuospatiales (sensibilité de 20 à 86 %, spécificité de 60 à 96 % [Sunderland & *al.*, 1989]) et peut compléter le MMSE. Il est intégré au MoCA. Il est utile pour les cas de démence modérée à grave. Il prend en moyenne deux minutes à administrer, il est simple et non menaçant pour le patient. On présente au patient une feuille blanche et on lui demande :

- de dessiner un cercle assez grand pour écrire à l'intérieur ;
- de placer des chiffres dans le cercle pour indiquer les heures d'une horloge ;
- de dessiner des aiguilles indiquant 11 h 10.

Il n'y a pas de temps limite. Ce test est normal si tous les chiffres sont inscrits dans une séquence correcte et si les aiguilles indiquent l'heure demandée.

Le Mini-Cog (Borson & *al.*, 2000) est un test de dépistage simple et rapide, composé du rappel des trois mots sans indice et suivi du test de l'horloge. Un rappel de 0/3 signale une démence et de 3/3 l'exclut. Un résultat intermédiaire est tranché par les résultats à l'horloge. La sensibilité (76 %) et la spécificité (89 %) du Mini-Cog sont comparables au MMSE dans des études rétrospectives.

La batterie rapide d'efficience frontale (Dubois & *al.*, 2000) évalue les fonctions exécutives au moyen de six sous-tests (similitudes, fluence verbale, comportement de préhension, séquences motrices de Luria, épreuves des consignes contradictoires et épreuve de Go-No Go) et permet d'évaluer les dysfonctionnements des lobes frontaux. Sa passation dure environ 10 minutes et sa validité discriminante est de 89,1 %.

L'Échelle clinique de la démence (*Clinical Dementia Rating Scale* [CDR]) (*voir le tableau 27.10*) est utile pour établir la gravité de la DTA ainsi que sa progression. Elle fournit des indices concernant les domaines de la mémoire, de l'orientation, du jugement, de la résolution de problèmes, des activités poursuivies hors de chez soi, des activités à la maison, des passe-temps et de la prise en charge personnelle.

Les tests neuropsychologiques peuvent aussi aider à diagnostiquer la démence, mais pas tellement ses variantes. Les résultats sont limités par le chevauchement substantiel que l'on observe entre les divers types de démence. ▸▸

▸▸ L'évaluation neuropsychologique est présentée en détail au chapitre 4.

Les tests génétiques soulèvent d'importantes questions éthiques (principe d'autonomie par opposition aux conséquences psychologiques malheureuses que pourrait entraîner l'annonce d'un diagnostic de maladie incurable en phase présymptomatique). À l'heure actuelle, ces tests ne sont pas recommandés, d'autant plus qu'il n'existe pas à ce jour de traitement préventif ni curatif pour la démence de type Alzheimer (DTA).

Des marqueurs peuvent être dosés dans le liquide céphalorachidien, et sont utilisés uniquement dans un contexte de recherche :

- l'augmentation de protéine tau totale, un marqueur de dégénérescence axonale et neuronale ;
- l'augmentation de protéine tau phosphorylée, un marqueur d'enchevêtrements neurofibrillaires ;
- la diminution de protéine ß-amyloïde A42, un marqueur d'une déposition intracorticale accrue.

L'utilisation de la neuro-imagerie demeure controversée, mais elle est recommandée par la Troisième conférence canadienne de consensus sur le diagnostic et le traitement de la démence (2007) dans certaines situations :

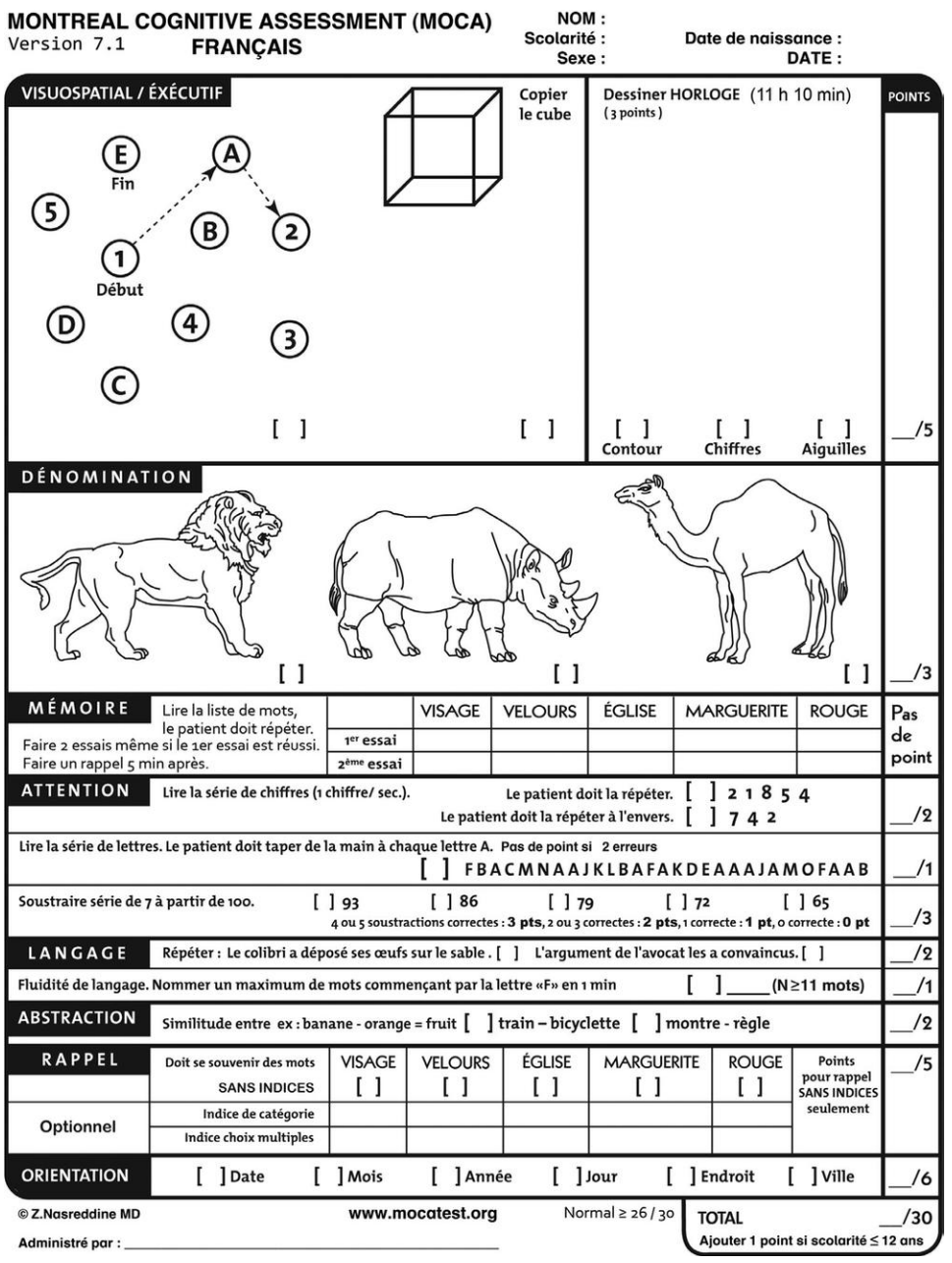
- un âge inférieur à 60 ans ;
- un déclin rapide (en un ou deux mois) et inexpliqué des fonctions cognitives ou du fonctionnement ;
- des troubles cognitifs ou symptômes inhabituels ou atypiques ;
- une démence récente (moins de deux ans) ;
- un trauma crânien récent ou important ;
- des symptômes neurologiques inexpliqués, tout nouveau signe neurologique focal ou un trouble de la démarche ;
- des antécédents de cancer, surtout les types de cancer qui produisent des métastases cérébrales : mélanome, carcinome (poumon, sein, rein, colorectal) ;
- une prise d'anticoagulants ou des antécédents de trouble de la coagulation ;
- des antécédents d'incontinence urinaire et de troubles de la démarche dans les premiers stades de la démence (hydrocéphalie à pression normale).

La TEP peut aider à distinguer la DTA de la DFT (Bocti, 2008). Diverses techniques de marquage, telles que le composé traceur B de Pittsburgh (PiB) qui se lie aux plaques fibrillaires ß-amyloïdes (PiB-scan), font actuellement l'objet de travaux de recherche (*voir les figures supplémentaires*). Des études suggèrent que le PiB-scan est sensible à la pathologie de la DTA. Il peut permettre de distinguer la DTA des autres types démences (p. ex., la DFT) et peut aider à déterminer si un trouble cognitif léger est dû à la DTA (Laforce & Rabinovici, 2011).

Le processus physiopathologique de la DTA semble s'amorcer plusieurs années avant que le diagnostic ne soit posé. Cette longue phase préclinique pourrait être définie par une cascade pathologique en trois stades, que l'on peut associer aux biomarqueurs suivants :

- amyloïdose asymptomatique :
  - augmentation de rétention des traceurs amyloïdes à la TEP ;
  - diminution de protéine ß-amyloïde A42 dans le LCR.
- amyloïdose + neurodégénérescence :

FIGURE 27.5 Montreal Cognitive Assessment (MoCA)



MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)
Version 7.1 FRANÇAIS

NOM :
Scolarité : Date de naissance :
Sexe : DATE :

VISUOSPATIAL / ÉXÉCUTIF — Copier le cube — Dessiner HORLOGE (11 h 10 min) (3 points) — POINTS

E Fin, A, 5, B, 2, 1 Début, D, 4, 3, C

[ ] [ ] [ ] Contour [ ] Chiffres [ ] Aiguilles __/5

DÉNOMINATION [ ] [ ] [ ] __/3

MÉMOIRE Lire la liste de mots, le patient doit répéter. Faire 2 essais même si le 1er essai est réussi. Faire un rappel 5 min après.

	VISAGE	VELOURS	ÉGLISE	MARGUERITE	ROUGE
1er essai					
2ème essai					

Pas de point

ATTENTION Lire la série de chiffres (1 chiffre/ sec.). Le patient doit la répéter. [ ] 2 1 8 5 4
Le patient doit la répéter à l'envers. [ ] 7 4 2 __/2

Lire la série de lettres. Le patient doit taper de la main à chaque lettre A. Pas de point si 2 erreurs
[ ] F B A C M N A A J K L B A F A K D E A A A J A M O F A A B __/1

Soustraire série de 7 à partir de 100. [ ] 93 [ ] 86 [ ] 79 [ ] 72 [ ] 65
4 ou 5 soustractions correctes : 3 pts, 2 ou 3 correctes : 2 pts, 1 correcte : 1 pt, 0 correcte : 0 pt __/3

LANGAGE Répéter : Le colibri a déposé ses œufs sur le sable . [ ] L'argument de l'avocat les a convaincus. [ ] __/2

Fluidité de langage. Nommer un maximum de mots commençant par la lettre «F» en 1 min [ ] ____ (N ≥ 11 mots) __/1

ABSTRACTION Similitude entre ex : banane - orange = fruit [ ] train – bicyclette [ ] montre - règle __/2

RAPPEL

Doit se souvenir des mots	VISAGE	VELOURS	ÉGLISE	MARGUERITE	ROUGE	Points pour rappel SANS INDICES seulement
SANS INDICES	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	
Optionnel — Indice de catégorie						
Optionnel — Indice choix multiples						

__/5

ORIENTATION [ ] Date [ ] Mois [ ] Année [ ] Jour [ ] Endroit [ ] Ville __/6

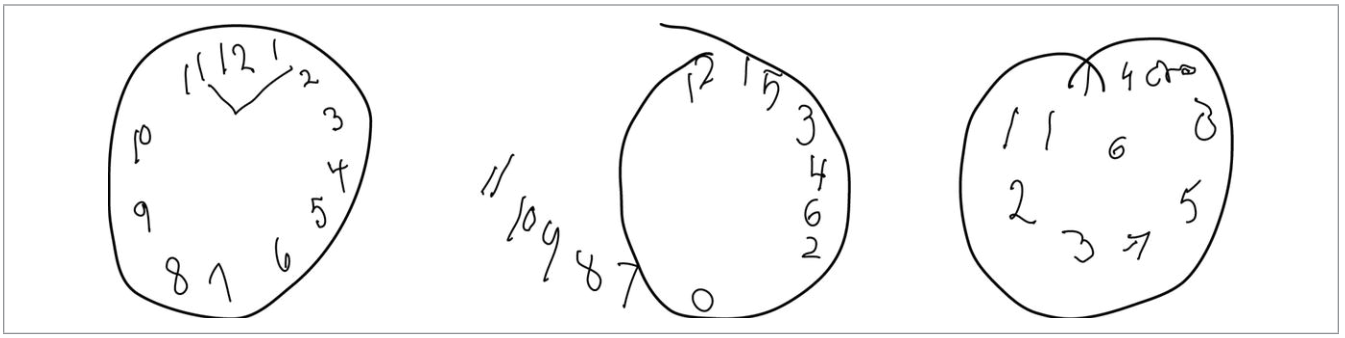
© Z.Nasreddine MD www.mocatest.org Normal ≥ 26 / 30

TOTAL __/30
Ajouter 1 point si scolarité ≤ 12 ans

Administré par : _____

Source : Nasreddine & *al.* (2005).

FIGURE 27.6 Test de l'horloge : exemples de patients souffrant de démence de type Alzheimer légère, modérée et grave



Source : Sunderland & *al.* (1989).

TABLEAU 27.10 Échelle clinique de la démence (CDR)

	Détérioration				
	Aucune 0,0	**Discutable 0,5**	**Légère 1,0**	**Modérée 2,0**	**Sévère 3,0**
Mémoire	Aucune perte de mémoire ou légers oublis inconstants	Légers oublis réguliers ; souvenir partiel des événements ; oublis « bénins »	Perte modérée de la mémoire, plus marquée pour les événements récents, qui interfère avec les activités quotidiennes	Perte sévère de la mémoire ; se souvient seulement des choses acquises de longue date et ne retient pas les nouvelles informations	Perte sévère de la mémoire ; seuls des fragments demeurent
Orientation	S'oriente parfaitement	S'oriente parfaitement avec toutefois un léger problème avec les relations temporelles	Difficultés modérées en ce qui concerne les relations temporelles ; sait où se trouve le lieu de l'examen, mais peut avoir des problèmes d'orientation ailleurs	Difficultés sévères en ce qui concerne les relations temporelles ; éprouve généralement des difficultés à se repérer dans le temps, et souvent à se situer dans l'espace	Peut seulement se repérer vis-à-vis de sa propre personne
Capacité de jugement et résolution de problèmes	Résout les problèmes quotidiens et gère correctement ses finances personnelles ; bonne capacité de jugement en comparaison avec les performances passées	Légère détérioration en ce qui concerne la résolution de problèmes, la perception des similarités et des différences	Difficultés modérées en ce qui concerne la résolution de problèmes, la perception des similarités et des différences ; sur le plan social, le jugement reste généralement bon	Difficultés sévères en ce qui concerne la résolution de problèmes, la perception des similarités et des différences ; sur le plan social, la capacité de jugement s'est généralement affaiblie	Incapable d'émettre un jugement ou de résoudre des problèmes
Activités hors de chez soi	Le degré d'autonomie est resté le même dans le travail, pour faire les courses, dans les activités bénévoles ou en groupe	Légère détérioration au niveau de ces activités	Incapable de pratiquer ces activités de manière autonome, sans pour autant les avoir toutes abandonnées ; semble normal à première vue	Ne peut prétendre à aucune indépendance hors du domicile ; semble capable d'assister à certaines activités en dehors de la maison familiale	Ne peut prétendre à aucune indépendance hors du domicile ; semble trop atteint pour assister à certaines activités en dehors de la maison familiale
Maison et passe-temps	Poursuite normale de la vie à la maison, des passe-temps et des activités intellectuelles	Légère détérioration dans la vie à la maison, les passe-temps et les activités intellectuelles	Détérioration légère mais réelle, dans les fonctions assurées à la maison ; les tâches les plus difficiles ont été abandonnées, de même que les passe-temps et les centres d'intérêt les plus complexes	Seules des tâches simples continuent à être effectuées ; centres d'intérêt très limités, peu cultivés	Aucune fonction importante à la maison
Prise en charge personnelle	Est totalement capable de s'occuper de lui-même	Est totalement capable de s'occuper de lui-même	A besoin d'être guidé	A besoin d'aide pour s'habiller, pour les questions d'hygiène, pour l'entretien de ses effets personnels	A besoin de beaucoup d'aide pour prendre soin de lui ; incontinence fréquente

Ne noter que les aggravations par rapport aux performances précédentes dues à une perte cognitive et non les limitations dues à d'autres facteurs.

Source : Adapté de Morris (1993), p. 2412-2414.

  - dysfonction neurologique aux TEP-FDG (tomographie par émission de positons après injection de fluorodéoxyglucose)/IRM fonctionnelle ;
  - augmentation de protéine tau totale et phosphorylée dans le LCR ;
  - amincissement cortical et atrophie hippocampique à l'IRM structurale.
- amyloïdose + neurodégénérescence + déclin cognitif subtil :
  - évidence de changements subtils du niveau de base de la cognition ;
  - pauvre performance aux tests cognitifs plus difficiles ;
  - absence de trouble cognitif léger.

Les individus parvenus au troisième stade auraient un risque plus élevé de progresser vers un trouble cognitif léger, puis vers une DTA. Le lien entre cette cascade pathologique et l'émergence des symptômes cliniques reste à élucider et permettra éventuellement d'identifier une période critique d'intervention thérapeutique (Sperling & *al.,* 2011).

27.2.7 Diagnostic différentiel

Le diagnostic de la démence demeure un exercice clinique largement déterminé par l'anamnèse recueillie auprès du patient et de ses proches. Quelques indices renseignent sur le diagnostic différentiel :

- démence de type Alzheimer (DTA) : une perte graduelle de mémoire à court terme avec une atteinte du fonctionnement dans plus d'un domaine ;
- démence vasculaire : une détérioration subite et par paliers de la cognition avec des épisodes de confusion, d'aphasie, de troubles du langage ou de faiblesse focale ;
- delirium : un trouble cognitif aigu et fluctuant avec altération de l'état de conscience et trouble de l'attention ;
- dépression ou deuil pathologique : une humeur triste omniprésente et constante caractérise ces diagnostics. Ceux-ci se manifestent également par une perte d'intérêt et de plaisir plutôt qu'une perte de l'initiative (apathie) et de la motivation (aboulie), par de l'agitation matinale plutôt qu'une agitation à la tombée du jour et par des plaintes fréquentes de fatigue. Une culpabilité excessive, une dévalorisation inappropriée, des déclarations nihilistes, une diminution de concentration, de l'indécision, du désespoir, des troubles du jugement sont d'autres caractéristiques de ces états. D'autres symptômes en faveur d'une dépression sont une exagération des déficits cognitifs et une préoccupation excessive à leur sujet, la crainte de commettre des erreurs, des réponses de type « je ne sais pas » et l'incapacité de faire des efforts (Thorpe, 2009).

Les tableaux 27.11 et 27.12 mettent l'accent sur les caractéristiques qui différencient les principaux types de démence.

TABLEAU 27.11 Caractéristiques cliniques des principales démences

Caractéristiques cliniques	Démence de type Alzheimer	Démence vasculaire	Démence à corps de Lewy	Démence frontotemporale
Âge de début habituel	≥ 65 ans	≥ 65 ans	≥ 65 ans	≥ 50 ans
Premiers symptômes	Perte de mémoire (acquisition, stockage, rappel libre, reconnaissance)	Variables : ralentissement, dysfonction exécutive, atteinte de la mémoire (atteinte des stratégies amorçant l'acquisition)	Hallucinations visuelles, parkinsonisme, delirium, agnosie, apraxie visuoconstructive	Apathie, désinhibition, suralimentation, dysfonction exécutive, atteinte du langage (dénomination, fluidité, compréhension), affect émoussé
Présentation caractéristique	Début insidieux, perte de mémoire progressive (caractéristique principale) pendant que l'aphasie, l'apraxie, l'altération du jugement et les changements comportementaux se développent	Début soudain, progression en paliers associée à un AVC, habituellement avec déficits moteurs focaux et sensitifs pouvant disparaître ; déficits cognitifs variables et correspondant à la localisation des lésions ; syndrome frontal plus évident si atteinte sous-corticale ; convulsions et incontinence parfois précoces	Début insidieux, démence avec parkinsonisme, hallucinations visuelles ; fluctuation inexpliquée de la gravité des symptômes ; déficits visuospatiaux et troubles de mémoire prédominants	Début insidieux, troubles du comportement ou du langage, souvent avec changement de la personnalité ; préservation relative des habiletés fonctionnelles au début, puis perte de mémoire avec changements du comportement ou du langage plus prédominants
Schéma cognitif	Amnésie, fluence verbale altérée	Variable : lésions sous-corticales causant un syndrome frontal	Déficit visuospatial et attentionnel	Perte du contrôle exécutif
Dysfonctions attentionnelles et exécutives	Souvent présentes, mais rarement au stade précoce	Précoces et prédominantes : se manifestent par un ralentissement général de la cognition	Présentes et prédominantes	Usuelles au début, mais éclipsées par les troubles du langage et du comportement
Amnésie	Habituelle au début : se manifeste par des oublis	Légère, due à des troubles attentionnels, exécutifs	Non prédominante	Rare au début, éclipsée par les troubles du langage et du comportement
Aphasie	Habituelle au début : typiquement fluente et anomique	Rarement : dysarthrie	Rare	50 % des cas au début : fluente ou non, dysprosodie
Trouble visuospatial	Habituel au début, peut ne pas être prédominant	Rare	Habituel et prédominant au début	Rare
Troubles de comportement	Rares	Rares	État cognitif fluctuant et hallucinations sont habituels ; changements de la personnalité rares	50 % des cas au début (désinhibition, obsessionnalité, aboulie)
Examen neurologique	Normal jusqu'à tardivement	Déficits pyramidaux variables et asymétriques	Parkinsonisme (peut être normal au début)	Normal
Neuro-imagerie	Temporal postérieur et pariétal, PiB positif	AVC multiples et/ou lésions de la matière blanche sous-corticale	Postérieur inférieur, (avec PiB positif dans certains cas)	Frontotemporal antérieur, insulaire, noyaux gris centraux
Traitement	Inhibiteurs de l'acétylcholinestérase, mémantine	Prévention d'AVC ultérieurs, considérer les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase	Inhibiteurs de l'acétylcholinestérase, carbidopa-lévodopa	Inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS)

Sources : Adapté de Foster (2006) ; Garrard (2008) ; Malamut & Ryan (2008) ; Miller (2009).

TABLEAU 27.12 Caractéristiques neuropathologiques des principales démences

Caractéristiques neuropathologiques	Démence de type Alzheimer	Démence vasculaire	Démence à corps de Lewy	Démence frontotemporale
Atrophie corticale diffuse	++/+++	+/– à +	+/–	+
Atrophie corticale focale	++	+	–	+++
Plaques séniles	+++	+/– à +	+/++	+/– à +
Enchevêtrements neurofibrillaires	+++	–	–	–
Corps de Lewy	+/–	–	+++	–
Inclusions tau	+/–	–	–	+/– à +
Corps de Pick	–	–	–	+++
Lésions vasculaires corticales importantes	+/–	+/– à +	–	–
Lésions vasculaires sous-corticales	+/–	+++	–	–

– Absence, +/– Rare, + Occasionnel, ++ Modéré, +++ Sévère

Source : Adapté de Jellinger (2006), p. 332-333.

27.2.8 Traitements

La prise en charge de la démence comporte une combinaison d'approches non pharmacologiques et pharmacologiques qui doivent être entreprises de façon simultanée. Les mesures non pharmacologiques incluent l'éducation et le soutien au patient et à son aidant, la facilitation de l'accès aux services communautaires (centre de jour, répit, services à domicile). Il importe également de passer en revue les questions de sécurité (conduite automobile, accès à des armes à feu, gestion des médicaments, errance, chutes, négligences involontaires, comportements inappropriés, agressifs ou suicidaires), de même que les questions légales et financières ainsi que l'exploration des besoins éventuels d'hébergement. Une prise de contact avec la Société Alzheimer (p. ex., par son site Web) est essentielle. D'autres stratégies générales peuvent être suggérées : des activités agréables et stimulantes mentalement et physiquement, qui respectent les goûts et les capacités résiduelles du patient, des modifications environnementales, des contacts sociaux réels ou simulés, des interventions comportementales ciblées, de musicothérapie et de stimulation sensorielle. La prévention des facteurs de risque est aussi recommandée (diète méditerranéenne, traitement des comorbidités médicales, de la dépression, de l'abus d'alcool). L'approche pharmacologique peut se diviser en deux grands thèmes : la prise en charge de la maladie, qui vise à en renverser les effets ou en retarder l'évolution, et la prise en charge des symptômes neuropsychiatriques et comportementaux. Ces approches pharmacologiques sont présentées en détail dans les deux prochaines sous-sections (Knopman, 2011).

Traitements biologiques

Les inhibiteurs de la cholinestérase constituent un traitement symptomatique de la démence, mais ils ne traitent pas la maladie sous-jacente. Ils agissent en potentialisant la transmission cholinergique dans les zones cérébrales atteintes et en inhibant la cholinestérase, qui hydrolyse l'acétylcholine dans l'espace synaptique. Le système cholinergique intervient dans l'encodage de la mémoire, mais les effets des inhibiteurs de la cholinestérase semblent plus généraux ; ils améliorent les fonctions exécutives ainsi que la mémoire. Ils agiraient en altérant positivement les interactions complexes entre les systèmes cholinergiques, noradrénergiques et dopaminergiques. On retrouve deux formes de cholinestérases : l'acétylcholinestérase et la butyrylcholinestérase et celles-ci sont la cible de plusieurs inhibiteurs :

- le donépézil (Aricept^{MD}) inhibe l'acétylcholinestérase ;
- la galantamine (Réminyl^{MD}) inhibe l'acétylcholinestérase, en plus de moduler l'activité des récepteurs nicotiniques ;
- la rivastigmine (Exelon^{MD}) inhibe l'acétylcholinestérase et la butyrylcholinestérase.

La rivastigmine et la galantamine sont recommandées par Santé Canada pour le traitement de la DTA légère à modérée, tandis que le donépézil est indiqué dans la DTA aux stades léger à grave. Les inhibiteurs de la cholinestérase ont des effets thérapeutiques modestes et semblables. Ils agissent efficacement en contribuant à :

- améliorer, stabiliser ou retarder le déclin de la cognition de façon soutenue durant une période de trois à cinq ans ;
- améliorer ou préserver le fonctionnement global ;
- retarder le déclin des AVD et des AVQ d'au moins un an ;
- améliorer les troubles du comportement ou en réduire l'émergence ;
- diminuer la charge de l'aidant ;
- retarder l'institutionnalisation ;
- diminuer la nécessité d'ajouter des médicaments psychotropes.

Une démence non traitée se détériore de trois points par année au MMSE et les inhibiteurs de la cholinestérase évitent une détérioration équivalente à deux mois par an. Le NNT=12, (*number needed to treat*), ce qui signifie que 12 patients doivent être traités pour que 1 tire bénéfice du traitement. De 30 à 50 % des patients ressentent un bénéfice clinique et 20 % des patients obtiennent une réponse supérieure à la moyenne. La Quatrième conférence canadienne de consensus sur le diagnostic et le traitement de la démence (CCCDTD4), rappelle que chez certains patients l'étiologie de la démence fait intervenir plusieurs conditions ; elle recommande donc l'utilisation des inhibiteurs de l'acétylcholinestérase dans les conditions suivantes : démence de type Alzheimer légère à grave, DTA avec maladie

cérébrovasculaire et démence due à la maladie de Parkinson. Les données sont insuffisantes pour arriver à une conclusion dans le cas de la DV et de la DCL (Herrmann & *al.*, 2013). Ils ne sont pas recommandés dans la DFT, car ils peuvent aggraver les troubles du comportement (Mendez & *al.*, 2007).

Un essai de trois mois suffit pour juger de la réponse au traitement. En l'absence d'une réponse clinique, on peut espérer obtenir une meilleure réponse en changeant d'inhibiteur de la cholinestérase, mais il n'est pas habituellement recommandé de procéder ainsi. Le programme de remboursement provincial du Québec s'applique seulement si les symptômes se stabilisent ou montrent une amélioration.

Les effets indésirables communs aux inhibiteurs de la cholinestérase incluent les nausées, les vomissements, les diarrhées et l'anorexie. Pour 12 patients traités, l'un d'eux manifeste des effets indésirables de type gastro-intestinal.

Santé Canada a émis en 2015 des avis de sécurité concernant

- le donézépil : risque rare de rhabdomyolyse et de syndrome malin des neuroleptiques ;
- la rivastigmine : rares cas de réactions cutanées sévères, comme la dermatite allergique disséminée et le syndrome de Stevens-Johnson ; possibilité d'induire ou d'exacerber un syndrome parkinsonien ou d'aggraver les tremblements dans la maladie de Parkinson ;
- la galantamine : très rares cas de réactions cutanées graves, y compris des cas de syndrome de Stevens-Johnson, de pustulose exanthématique aiguë généralisée et d'érythème polymorphe.

Outre une hypersensibilité à la molécule, les contre-indications relatives à l'usage des inhibiteurs de la cholinestérase sont :

- la présence d'ulcères gastro-intestinaux hémorragiques ;
- un faible poids ;
- la présence d'une syncope inexpliquée ou d'anomalies de conduction cardiaque autres qu'un bloc de branche droit ;
- l'épilepsie ;
- l'asthme ;
- une maladie pulmonaire obstructive chronique.

Posologie :

- La donépézil (Aricept^{MD}), à la dose initiale de 5 mg le matin et augmentée à 10 mg (dose maximale) après quatre à six semaines.
- La rivastigmine (Exelon^{MD}) à 1,5 mg BID avec les repas et augmentée de 1,5 mg BID toutes les deux semaines jusqu'à la dose maximale de 6 mg BID. Elle provoque souvent plus d'effets gastro-intestinaux que le donépézil. Un timbre transdermique à usage quotidien de 4,6 mg (5 cm^2) ou 9,5 mg (10 cm^2) ou 13,3 mg (15 cm^2) a été mis au point ; son efficacité est semblable à celle du comprimé et il présente une meilleure tolérance. La rivastigmine est contre-indiquée chez les patients souffrant d'une insuffisance hépatique grave et doit être utilisée avec prudence chez les patients avec une insuffisance rénale.
- La galantamine (Réminyl^{MD}) existe sous deux formes, la forme régulière à administrer BID avec les repas et une capsule à libération prolongée à usage quotidien (galantamine ER). Le traitement commence par une dose quotidienne de 8 mg que l'on augmente à 16 mg après quatre semaines. Il est possible de majorer les doses à 24 mg après un essai supplémentaire de quatre semaines. Cette molécule est sécuritaire dans la DTA, la DV et la démence mixte, mais elle serait à éviter dans la DCL, où une augmentation de la mortalité est documentée. La galantamine est contre-indiquée chez les patients souffrant d'insuffisance rénale ou hépatique grave (APA & *al.*, 2007).

La mémantine (Ebixa^{MD}) est un antagoniste non compétitif avec une faible affinité pour le récepteur NMDA du glutamate, qu'il bloque de façon transitoire, diminuant ainsi l'excitotoxicité. Ce médicament est indiqué dans la démence modérée à grave. La mémantine est utile seule ou en combinaison avec les inhibiteurs de la cholinestérase, mais elle n'est actuellement remboursée qu'en monothérapie. Elle est efficace sur les plans cognitif, global, fonctionnel et comportemental et ralentit les taux de déclin cognitif et fonctionnel d'au moins 24 semaines dans la DTA modérée à grave. Elle peut diminuer l'agitation sans sédation. On l'administre au départ à 5 mg par jour et on l'augmente toutes les deux semaines à raison de 5 mg jusqu'à l'obtention d'une dose maximale de 10 mg BID. L'effet indésirable le plus fréquent est l'étourdissement, mais on peut noter aussi une confusion transitoire, une exacerbation d'un délire ou des hallucinations, de la somnolence, des chutes, de la constipation, de l'hypertension et des céphalées. Elle est contre-indiquée en présence d'insuffisance rénale grave et doit être utilisée avec prudence chez les patients souffrant d'épilepsie et de maladies cardiovasculaires (Ballard & *al.*, 2009).

Il importe de cesser les inhibiteurs de la cholinestérase et la mémanti ne si :

- le déclin clinique apparaît plus rapide après leur administration ;
- le patient décide de cesser le médicament, refuse de le prendre ou est non observant ;
- le médicament est inefficace ou non toléré ;
- les comorbidités présentes rendent le traitement inutile, dangereux ou futile ;
- le bénéfice significatif disparaît.

Toutefois, il ne faut pas cesser ces médicaments parce que le patient est admis en soins de longue durée.

Il est habituellement possible d'effectuer un sevrage progressif, puis de cesser le traitement sans problèmes. Il arrive cependant que certains patients présentent des symptômes de retrait, un déclin cognitif rapide et une aggravation du pronostic (détérioration rapide et décès) à leur cessation (Herrmann & Gauthier, 2008). On doit envisager de réintroduire la pharmacothérapie si on observe un déclin cognitif ou fonctionnel significatif de un à trois mois après l'arrêt de la médication ou si on remarque l'apparition ou l' aggravation de symptômes comportementaux. Toutefois, l'arrêt du traitement peut être associé à un déclin irréversible, même après la réintroduction du médicament. Rappelons que dans cette maladie progressive, un traitement bénéfique peut être défini par l'amélioration ou la stabilisation de la cognition, du fonctionnement ou du comportement, mais aussi par un déclin plus lent que celui attendu (Raina & *al.*, 2008).

Par ailleurs, la vitamine E, les suppléments de vitamine B, la sélégiline, le ginkgo biloba, les suppléments en acide gras de type oméga 3, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les inhibiteurs de la cyclo-oxygénase (COX-2) et le gavage nutritionnel ne sont pas recommandés dans le traitement de la démence (aucun effet démontré).

La remédiation cognitive améliore la cognition à court terme, mais elle n'a pas d'effet durable. ▸▸ L'exercice physique peut aider à diminuer la dépression associée à la démence, à réduire les facteurs de risque vasculaires et influer positivement sur la performance fonctionnelle des patients atteints de démence légère à modérée.

▸▸ La remédiation cognitive est présentée en détail au chapitre 77.

Plusieurs traitements sont à l'étude : antibiotiques, modulateurs de la sécrétase, bloqueurs de la gammasécrétase, chélateurs, agents protecteurs des synapses, thiazolidinédiones, insuline intranasale, latrepirdine, testostérone, modulateurs sélectifs des récepteurs oestrogéniques, inhibiteurs de la polymérisation des peptides ß-amyloïdes et immunisation (Massoud & Léger, 2011).

Traitement des symptômes neuropsychiatriques et comportementaux liés à la démence

On estime que 80 % des personnes souffrant de démence présentent au moins un symptôme neuropsychiatrique ou comportemental. Il peut s'agir :

- d'anosognosie (absence de conscience de la maladie) ;
- d'apathie (manque d'initiative, de persévérance, retrait social, aboulie) ;
- de symptômes psychologiques (dépression, anxiété, troubles du sommeil) ;
- d'un syndrome crépusculaire (confusion et agitation à la tombée du jour) ;
- de psychose (délire paranoïde, identification erronée, hallucinations). Les hallucinations sont le plus souvent visuelles (personnages, animaux, insectes), mais elles peuvent survenir dans toutes les autres modalités. Les thèmes des délires les plus fréquents sont le vol, que sa maison n'est plus la sienne, l'imposture, l'abandon, l'infidélité, la jalousie et la persécution. Les délires d'identification erronée ou d'interprétation sont plus fréquents lors d'une atteinte hémisphérique droite et dans la DCL. Leur persistance est corrélée avec leur gravité à leur début ;
- d'agitation (errance, impossibilité de se reposer, manifestations vocales, gestes répétitifs, agressivité verbale, comportement violent, comportement sexuel inapproprié).

Ces symptômes ont une durée d'au moins un mois et n'étaient pas présents de façon continue avant le début de la démence. Ils fluctuent dans le temps et, dans la moitié des cas, ils disparaissent en trois mois. Ces symptômes ont un impact considérable sur la qualité de vie du patient et de ses proches, car ils réduisent leur sécurité, s'accompagnent d'une détresse importante et ajoutent à l'incapacité (Apostolova & Cummings, 2008). Le tableau 27.13 présente la fréquence des symptômes neuropsychiatriques et comportementaux liés à chaque type de démence.

Une fois éliminés le delirium, la douleur aiguë ou chronique, les effets indésirables des médicaments (akathisie, sédation diurne, hypotension orthostatique, constipation) et les problèmes physiques aigus (fécalome, rétention urinaire, infection), l'intervention non pharmacologique constitue le traitement de 1re intention pour les symptômes neuropsychiatriques. Une médication s'impose seulement si ces symptômes engendrent une détresse psychologique importante ou constituent un danger pour le patient ou son entourage.

TABLEAU 27.13 Fréquence des symptômes neuropsychiatriques des principaux troubles neurocognitifs

Symptômes neuropsychiatriques	Trouble cognitif léger* (%)	Démence de type Alzheimer (légère) (%)	Démence de type Alzheimer (modérée) (%)	Démence de type Alzheimer (grave) (%)	Démence vasculaire (%)	Démence à corps de Lewy début (%)	Démence frontotemporale (%)	Démence frontotemporale (variante frontale) (%)	Démence frontotemporale (variante temporale) (%)
Apathie	15-20	40-50	**80**	**> 90**	20-30	–	**> 90**	> 90	40-50
Hallucinations	0-5	10-20	10-20	0-10	10-20	**50-60**	0-10	10-20	**–**
Délire	0-5	10-20	20-30	30-40	0-10	50	10-20	20-30	10-20
Dysphorie	**20-25**	10-20	40-50	60-70	**30-40**	20-30	20-30	20-30	40-50
Anxiété	10-15	20-30	60-70	50-60	10-20	30-40	30-40	50-60	40-50
Euphorie	0-5	10-20	–	0-10	0-10	–	20-30	**> 90**	40-50
Agitation	5-10	**40-50**	50-60	80-90	30-40	–	40-50	40-50	50-60
Comportement moteur anormal*	0-5	10-20	30	80-90	0-10	–	70-80	60-70	50-60
Irritabilité	20-25	30-40	40	50-60	10-20	–	30-40	30-40	30-40
Désinhibition**	0-5	30-40	40	30	10-20	–	50-60	**70-80**	**70-80**

* Bougeotte, errance, impatience

** Impulsivité, manque de tact, absence d'empathie, transgression des frontières sociales

Pourcentages en caractères gras = le plus fréquent

Source : Adapté de Apostolova & Cummings (2008).

L'approche comportementale est efficace si elle est individualisée, ce qui requiert une bonne compréhension de la personnalité prémorbide du patient, de ses intérêts, de ses habitudes, de sa culture et de son niveau de sociabilité. Il importe de s'exprimer avec des consignes simples qu'on répète au besoin pour en faciliter l'application. L'approche comportementale vise à :

- identifier un événement générateur d'agitation afin de le modifier ;
- éviter les facteurs déclencheurs environnementaux ;
- modifier ou dissimuler les stimuli inadéquats de l'environnement ;
- déterminer si des besoins non comblés peuvent être anticipés ou soulagés (alimentation, hygiène, sommeil, intimité, déficits sensoriels, sentiment de sécurité, communication) ;
- diminuer les besoins de soins personnels insistants, impersonnels, intrusifs et focalisés sur la tâche ;
- apprendre à utiliser la distraction en présence d'événements frustrants ou conflictuels ;
- tenter une restructuration cognitive quant aux interprétations erronées.

On peut insérer un tableau dans le dossier du patient pour documenter les éléments spécifiques à l'approche ABC (*voir le tableau 27.14*).

Les symptômes suivants ont montré une meilleure réponse au traitement comportemental comparativement à la pharmacothérapie (Livingston & *al.*, 2005) :

- l'errance ;
- la syllogomanie (amoncellement d'objets inutiles) ;
- les questions répétitives ;
- le retrait social ;
- le comportement social inapproprié.

Cette stratégie améliore la qualité de vie du patient, son bénéfice peut durer quelques mois et est amplifié par la psychoéducation appropriée du personnel et de l'aidant.

D'autres stratégies non pharmacologiques sont utiles au moment de leur application, mais elles n'ont pas d'effet à long terme (Livingston & *al.,* 2005) :

- l'aromathérapie avec baume de citron, huile de lavande ou de mélisse (citronnelle) ;
- une période de 30 minutes d'exercices légers ;

TABLEAU 27.14 Approche ABC

A pour antécédents (contexte précédant le comportement et qui le déclenche)	Date Heure Circonstances Événement déclencheur Déficits cognitifs connus Réponses émotionnelles aux incapacités présentes Personnalité prémorbide
B pour comportement (*behavior* en anglais)	Description spécifique et objective du comportement Excès ou déficit du comportement Durée Fréquence Moment de la journée Personne présente Gravité
C pour conséquences (événement suivant le comportement et qui en encourage la répétition)	Circonstances Événement renforçateur Attitude du personnel Stratégies thérapeutiques utiles : • identification des mésinterprétations (perceptions subjectives) du personnel soignant et réinterprétation de façon plus appropriée et objective ; • anticipation de l'interaction avec un patient qui génère du stress, en révisant le plan de soins ; • renforcement positif du comportement désiré ; • façonnement (comportement souhaité, complexe et absent, qu'on divise en ses composantes de façon hiérarchique et qu'on enseigne lentement et par étapes au patient) ; • incitation (indices physiques ou verbaux qui encouragent un comportement souhaité) ; • extinction (ignorer un comportement inapproprié) ; • informer le patient d'une action prévue, en utilisant un langage simple et bref et en évitant des demandes multiples et simultanées. Efficacité des interventions Consistance des interventions : • immédiatement après le comportement ; • chaque fois que le comportement se présente.

Source : Adapté de Rewilak (2007).

- la présence simulée (enregistrement d'une quinzaine de minutes réalisé par un proche dans lequel il raconte des souvenirs heureux, chers au patient) ;
- l'évocation de souvenirs ;
- la réassurance ;
- la validation (qui consiste à offrir une opportunité de résolution des conflits en encourageant et validant l'expression des émotions) ;
- la musicothérapie ;
- la zoothérapie ;
- les massages, le toucher ;
- la luminothérapie (pour les symptômes au coucher du soleil) ;
- le bruit blanc (*white noise*, bruit de fond de faible intensité) ;
- l'évitement des siestes ;
- l'arrêt du café, le soir ;
- le coucher plus tardif.

De nouvelles données indiquent que d'autres approches procurent des bénéfices légers, mais significatifs (Ballard & Corbett, 2011) :

- l'entraînement cognitif (enseignement de stratégies et de compétences théoriques en vue d'optimiser la cognition et le fonctionnement) ;
- la stimulation cognitive et l'orientation dans la réalité ;
- les interventions psychologiques simples (activités et interactions sociales personnalisées) ;
- la formation du personnel soignant concernant les symptômes comportementaux et psychologiques de la démence.

Certaines données suggèrent également que la combinaison des traitements psychologiques et pharmacologiques a un effet additif (Ballard & *al.,* 2011).

Le Snoezelen est une approche non directive composée de périodes de relaxation et de stimulation multisensorielle d'une durée de 30 à 60 minutes qui comporte une exploration de stimuli sensitifs divers (lumières, sons, musique, toucher, textures, images, couleurs, odeurs, équilibre). Cette technique vise à atteindre un état de plaisir et de calme et elle est utile au moment de son utilisation, mais demeure sans effet durable à long terme.

Pour répondre aux besoins du patient et de son aidant naturel, il est intéressant de pouvoir compter sur des interventions communautaires, comme l'aide au repas, à l'hygiène, les centres de jour, les répits, l'hébergement temporaire et les groupes d'entraide tels que la Société Alzheimer.

En cas d'échec des approches non pharmacologiques pour le traitement spécifique des symptômes neuropsychiatriques et comportementaux liés à la démence, on peut tenter d'administrer un inhibiteur de la cholinestérase, la mémantine, ou les deux. Toutefois, selon la CCCDTD4, il n'y a pas de données probantes qui permettraient de recommander d'utiliser ou non les inhibiteurs de la cholinestérase ou la mémantine en 1re intention pour traiter les symptômes neurocomportementaux et psychologiques liés à la démence (Herrmann & *al.*, 2013).

À l'exception de la rispéridone (dose optimale de 0,5 mg BID), les autres antipsychotiques atypiques ne sont pas approuvés par Santé Canada pour le traitement des troubles comportementaux associés à la démence grave. Aucune autre médication n'a obtenu d'indication pour traiter les symptômes neuropsychiatriques et comportementaux liés à la démence. Par ailleurs, les antipsychotiques atypiques sont, au plus, modestement efficaces contre ces symptômes. Ils seraient plus efficaces lorsque les symptômes comportementaux sont plus graves. La CCCDTD4 recommande l'utilisation de la rispéridone, de l'olanzapine et de l'aripiprazole dans les cas d'agitation intense, d'agressivité et de psychose associées à la démence, s'il y a un risque de dangerosité pour le patient ou son entourage. Les bénéfices potentiels doivent être comparés aux risques (effets indésirables cérébrovasculaires, mortalité). Les données sont insuffisantes pour recommander ou déconseiller l'utilisation de la quétiapine à cet effet (Herrmann & *al.*, 2013).

En raison de leurs effets indésirables, les antipsychotiques doivent être utilisés avec prudence, pour de courtes périodes et à faible dose. Ces effets incluent la sédation, les symptômes extrapyramidaux, la dyskinésie tardive, la confusion, l'hypotension orthostatique, les risques de chutes, le prolongement de l'intervalle QTc à l'électrocardiogramme, le syndrome métabolique et la détérioration de la cognition. Il faut informer le patient et sa famille des risques potentiels de l'utilisation des antipsychotiques atypiques chez la personne âgée atteinte de démence (AVC, mortalité, dyskinésie tardive). En effet, avec l'utilisation des antipsychotiques atypiques chez les patients souffrant de démence, le risque d'AVC serait multiplié par trois, avec un rapport des cotes (*odds ratio*) de 3,64. Ce risque est comparable à celui qui est associé à l'usage des antipsychotiques classiques chez cette population. On a également rapporté une augmentation de la mortalité chez les patients déments recevant des antipsychotiques atypiques. Dans ce groupe, la mortalité est de 4,5 %, comparativement à 2,6 % dans le groupe ayant reçu un placebo, et le rapport des cotes est de 1,54 (Kales & *al.,* 2007). Le risque est plus grand avec de fortes doses et c'est au début du traitement que les risques sont les plus élevés. Le taux de mortalité est élevé lorsqu'on combine un antipsychotique classique et un antipsychotique atypique, moyen avec un antipsychotique classique seul, et faible avec un antipsychotique atypique seul. Il n'y a pas de différence significative entre les divers antipsychotiques atypiques. Les causes de mortalité les plus fréquentes sont d'origine cardiovasculaire et infectieuse. ▸▸

▸▸ Les autres effets indésirables des antipsychotiques sont présentés en détail au chapitre 68, à la section 68.6.

Quand le traitement des hallucinations ou du délire devient critique, les neuroleptiques sont la seule option et les bénéfices sont alors souvent supérieurs aux risques. On suggère d'entreprendre une tentative de sevrage des neuroleptiques quand l'état est stable depuis trois mois. Chez certains patients trop agités, l'administration PO du neuroleptique s'avère impossible. On peut avoir alors recours à l'halopéridol (0,25 à 2 mg DIE) ou à la loxapine (6,25 à 12,5 mg DIE) sous forme IM, par paliers, selon la tolérance du patient et l'efficacité de la molécule.

L'usage de certains antidépresseurs est une autre option :

- le citalopram améliore le score comportemental total dans la DTA (agressivité, agitation, hostilité, psychose) ;
- la sertraline est un bon deuxième choix ;
- la trazodone peut diminuer l'anxiété, le comportement agressif et les symptômes psychotiques, particulièrement la nuit ;
- les agents sérotoninergiques (citalopram, sertraline, trazodone) sont à considérer dans la DFT ;

- on doit éviter la paroxétine, en raison de ses propriétés anticholinergiques, de même que la fluoxétine, en vertu de sa longue demi-vie et du risque d'interactions médicamenteuses.

L'efficacité des anticonvulsivants à faible dose fait l'objet de controverse pour le traitement des symptômes neuropsychiatriques et comportementaux liés à la démence et les revues de littérature ont rapporté des résultats négatifs quant à leur efficacité. Des études de cas (Olin & *al.,* 2001) rapportent l'efficacité de certains anticonvulsivants contre l'agitation dans la démence (carbamazépine, acide valproïque, gabapentine, lamotrigine, topiramate) et d'autres molécules (lithium, agonistes des récepteurs cannabinoïdes [p. ex., cannabidiol] et une analgésie adéquate) (Herrmann & Lanctôt, 2007). La CCCDTD4 ne recommande plus l'usage de l'acide valproïque dans les symptômes neurocomportementaux et psychiatriques liés à la démence en raison de son inefficacité, de sa pauvre tolérabilité (perte accélérée de volume cérébral, aggravation des troubles cognitifs) et de sa toxicité marquée (risque de mortalité comparable aux antipsychotiques chez les patients atteints de démence) (Herrmann & *al.*, 2013).

Les benzodiazépines ne sont pas recommandées, sauf pour de brefs épisodes stressants (changement de résidence, procédure médicale source d'anxiété) ; il est alors suggéré d'utiliser le lorazépam (0,5 à 1 mg DIE) ou l'oxazépam (10 à 15 mg DIE).

Selon Ozkan & *al.* (2008), un trouble du comportement sexuel inapproprié est présent chez 7 à 25 % des personnes atteintes de démence, en particulier dans le cas d'atteintes graves et chez les patients institutionnalisés. Il faut toutefois éliminer une expression normale du désir sexuel inhérente à l'absence de visite du conjoint ou à l'absence de disponibilité d'un lieu intime. Sur le plan neurobiologique, ces symptômes peuvent être attribués à une atteinte :

- du lobe frontal (désinhibition) ;
- de la région temporolimbique (hypersexualité) ;
- du striatum (comportements sexuels de nature obsessionnelle-compulsive) ;
- de l'hypothalamus (augmentation des pulsions sexuelles).

Les neurotransmetteurs en cause sont la sérotonine, la dopamine, la prolactine, les neuropeptides et les androgènes (testostérone). Il est possible de mettre en place des mesures comportementales visant à modifier les indices sociaux mal interprétés. Il faut cesser les benzodiazépines, qui peuvent désinhiber le comportement. Aucune étude rigoureuse n'a été effectuée dans ce domaine, mais les traitements pharmacologiques les plus souvent cités dans la littérature sont :

- les stabilisateurs de l'humeur de type anticonvulsivants, en particulier si le patient est impulsif (carbamazépine 200 mg BID à QID (dose maximale quotidienne chez la personne âgée : 800 mg) ou gabapentine en dose unique ou fractionnée TID (dose maximale quotidienne chez la personne âgée : 900 mg ou moins, selon la clairance de la créatinine) ;
- les inhibiteurs de la cholinestérase (surtout la rivastigmine), mais le donépézil est à éviter, car il peut augmenter la libido et l'hypersexualité ;
- les antidépresseurs (trazodone ou citalopram, si les symptômes sont d'allure obsessionnelle) ;
- les antipsychotiques (quétiapine 25 mg DIE à BID, risperdal 0,5 à 1 mg DIE à BID ou halopéridol 0,5 mg DIE à BID) ;
- les antiandrogènes (œstrogènes, acétate de médroxyprogestérone injectable), qui requièrent un consentement de la famille en raison de leur profil d'effets indésirables potentiels ;
- des analogues de la GnRH (hormone libérant la gonadotrophine) (acétate de leuprolide injectable), agent de dernier recours qui commande un consentement éclairé et nécessite une documentation adéquate des essais pharmacologiques antérieurs infructueux ;
- le pindolol et la ranitidine, qui ont des propriétés antiandrogéniques.

Prévention

La troisième conférence canadienne de consensus sur le diagnostic et le traitement de la démence (2007) résume les mesures préventives de la façon suivante. On encourage le patient à risque élevé de démence ou souffrant de symptômes annonciateurs à maintenir ou à accroître son niveau d'activité physique, à augmenter ses activités cognitives, ses loisirs et ses interactions sociales, même s'il n'est pas prouvé que ces habitudes de vie soient des facteurs de prévention de la démence. La correction adéquate de l'HTA peut diminuer l'incidence de la démence et prévenir le déclin cognitif. Il y a peu de preuves d'un effet protecteur des antioxydants contre la démence ; par ailleurs, ni la vitamine E, ni les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont recommandés. Les données actuelles ne permettent pas d'émettre de recommandation formelle pour la prévention primaire de la démence, mais les médecins peuvent renseigner leurs patients sur les avantages possibles d'une plus grande consommation de poisson, d'un apport moindre en matières grasses et d'une consommation modérée de vin (Troisième conférence canadienne de consensus sur le diagnostic et le traitement de la démence, 2007).

Il est également nécessaire d'évaluer plusieurs domaines concernant la sécurité du patient (conduite automobile, gestion financière, sécurité à la maison, risque de chutes, errance, usage de la cuisine, état nutritionnel, prise adéquate de la médication, tabagisme, comportements désinhibés ou agressifs, abus potentiel). Il faut mettre en place des mesures légales et financières (procuration, testament, mandat en cas d'inaptitude, directives pour les soins de fin de vie) dès la découverte des troubles cognitifs, tandis que le patient peut encore exprimer clairement ses choix. La visite régulière du personnel du CLSC peut permettre un maintien à domicile le plus long possible.

Il faut stratégiquement annoncer aux personnes atteintes de démence progressive que l'abandon de la conduite automobile est une conséquence inévitable de leur maladie. Chez les patients atteints de DTA, le risque d'accident automobile augmente à partir de la deuxième année du diagnostic. Ces personnes ont de moins bonnes performances aux tests de conduite, ne sont pas conscientes de leurs déficits et présentent des atteintes du jugement. Selon l'American Academy of Neurology, un CDR ≥ à 1 (*Échelle clinique de la démence*) est associé à une augmentation du taux d'accident et à des erreurs de performance (*voir le tableau 27.10*). On doit alors recommander au patient de ne pas conduire et en aviser sa famille. Avec un CDR de 0,5 ou en cas de doutes, il est recommandé de passer des tests d'évaluation sur la route avec l'ergothérapeute de la Société de l'assurance automobile du Québec. Ces tests devraient avoir lieu tous les six mois à un an, ou de façon plus rapprochée, s'il y a lieu. La conduite d'un

véhicule est contre-indiquée si le patient présente une incapacité, pour des raisons cognitives, de performer de façon indépendante dans de multiples AVQ instrumentales (prise de médication, aller à la banque, faire ses emplettes, utiliser le téléphone, cuisiner) ou dans une des AVQ de base (toilette, habillage). On peut préparer le patient à la perte d'indépendance que provoque l'annulation du permis de conduire en lui proposant des solutions de transport alternatives (APA & *al.*, 2007).

L'errance et le risque de se perdre dans des endroits familiers sont imprévisibles et peuvent survenir lors d'une activité de routine accomplie plusieurs fois sans incident. Ces risques sont plus élevés chez les hommes que chez les femmes. L'inscription au registre Sécu-Retour de la Société Alzheimer peut être une bonne mesure préventive. Il est suggéré de rapporter immédiatement aux autorités toute disparition d'une personne atteinte de démence.

Il faut s'assurer également que les patients utilisent leur cuisine de façon sécuritaire. Les distractions, les oublis sont plus fréquents ; les instructions concernant les tâches à la cuisine sont plus difficiles à suivre, ce qui accroît les risques de blessures, de brûlures et d'incendie. Une solution consiste à débrancher la cuisinière et à privilégier l'usage d'un micro-onde.

27.2.9 Évolution et pronostic

Le tableau 27.10 décrit bien l'évolution de la démence au cours des différents stades. La démence diminue l'espérance de vie et la survie médiane d'environ trois ans. La période de survie médiane à partir du diagnostic de la DTA est de 6 ans et varie de 1 à 16 ans (Agronin, 2008). Selon Haw et ses collaborateurs (2009), le risque de suicide chez les personnes souffrant de démence semble être le même ou être moindre que dans la population générale de même âge, mais il augmente peu après le diagnostic.

Avec le vieillissement de la population, le nombre de personnes atteintes de démence augmente de façon dramatique. De grandes avancées ont été réalisées dans la compréhension de la génétique, de l'épidémiologie et de la pathophysiologie de la démence. La venue prochaine de traitements plus efficaces est très attendue.

27.3 Autres troubles cognitifs

Outre le delirium, la démence et le trouble amnésique, il existe aussi d'autres troubles cognitifs tels que le trouble cognitif léger et le trouble postcommotionnel.

27.3.1 Trouble cognitif léger

Le concept de trouble cognitif léger (TCL) (*mild cognitive impairment*) décrit un stade de trouble cognitif dépassant ce qui est considéré comme normal compte tenu de l'âge, mais qui n'est pas de magnitude suffisante pour permettre le diagnostic d'une démence. Contrairement aux patients atteints de la DTA, qui ont peu conscience de leurs déficits, les patients avec un TCL sont troublés par leurs pertes de mémoire.

Étiologies

Les étiologies les plus probables en cause dans le TCL sont de nature dégénérative, vasculaire, psychiatrique (dépression majeure) ou secondaire à des troubles médicaux concomitants tels que l'insuffisance cardiaque congestive, le diabète ou un cancer systémique. Le sous-type amnésique avec étiologie dégénérative est probablement un prodrome de la DTA et le sous-type non amnésique, un prodrome d'une démence autre que la DTA, comme la DV, la DCL ou la DFT.

Description clinique

Le TCL est défini comme (Petersen & *al.*, 2001) :

- une plainte de trouble de mémoire, préférablement corroborée par un proche ;
- un trouble de mémoire objectivé pour l'âge et la scolarisation ;
- un fonctionnement cognitif général préservé ;
- des AVQ intactes ;
- une absence de démence.

Les critères diagnostiques DSM-5 et DSM-IV-TR (critères de recherche) sont énumérés dans le tableau 27.15.

Évaluation

Le diagnostic du TCL est avant tout clinique et se fait à partir d'une bonne observation médicale effectuée auprès du patient et de ses proches et à l'aide d'un examen neurologique et d'un examen des fonctions mentales. Tout en n'étant pas spécifiques, les tests suivants contribuent à clarifier le diagnostic : des tests de laboratoire (FSC, électrolytes, glycémie à jeun, azothémie, TSH, vitamine B_{12} et calcémie), le MoCA, plus sensible que le MMSE pour l'examen des fonctions cognitives et l'IRM, qui peut montrer une diminution du volume de l'hippocampe (volume intermédiaire entre un sujet normal et un patient atteint de DTA légère) (Geda, 2011).

Variété diagnostique

Dans le DSM-IV-TR, le TCL était divisé en deux sous-classes :

- amnésique (avec trouble de la mémoire) ;
- non amnésique (atteinte des fonctions exécutives, du langage, des habiletés visuospatiales).

Le DSM-5, quant à lui, décrit 13 sous-catégories selon qu'elles ont pour cause :

- une maladie d'Alzheimer ;
- une dégénérescence lobaire frontotemporale ;
- une maladie à corps de Lewy ;
- une maladie vasculaire ;
- une lésion cérébrale traumatique ;
- l'usage d'une substance ou d'un médicament ;
- une infection par le VIH ;
- une maladie à prions ;
- une maladie de Parkinson ;
- une maladie de Huntington ;
- une autre affection médicale ;
- des étiologies multiples ;
- un trouble cognitif léger non spécifié.

Traitements

Les inhibiteurs de la cholinestérase ne sont pas recommandés pour traiter les TCL. Si les troubles de mémoire sont dérangeants, on peut tenter un traitement avec le donépézil dans le but d'un bénéfice symptomatique.

TABLEAU 27.15 Critères diagnostiques du trouble cognitif léger

DSM-5	DSM-IV-TR
Trouble neurocognitif léger	**Trouble cognitif léger (critères de recherche)**
A. Preuves d'un déclin cognitif significatif par rapport à un niveau antérieur de fonctionnement dans un ou plusieurs domaines cognitifs (attention complexe, fonctions exécutives, apprentissage et mémorisation, langage, activités perceptivomotrices ou cognition sociale) reposant sur : 1. Une préoccupation du sujet, d'un informant faible, ou du clinicien concernant un déclin significatif du fonctionnement cognitif ; et 2. Une altération importante des performances cognitives, idéalement documentée par un bilan neuropsychologique standardisé ou, à défaut, par une évaluation clinique quantifiée.	A. Altération du fonctionnement cognitif dans au moins deux des domaines suivants, présente la plupart du temps pendant au moins deux semaines (selon ce que dit le sujet lui-même ou un informateur fiable) : (1) altération de la mémoire consistant en une réduction de la capacité à apprendre des informations ou à se les rappeler ; (2) perturbation des fonctions exécutives (faire des projets, organiser, ordonner dans le temps, avoir une pensée abstraite) ; (3) réduction de l'attention ou de la vitesse de traitement de l'information ; (4) altération des capacités perceptivomotrices ; (5) altération du langage (p. ex., compréhension, trouver ses mots). B. Mise en évidence objective, d'après l'examen physique ou les examens complémentaires (notamment l'imagerie cérébrale) d'une affection neurologique ou médicale générale que l'on peut considérer comme liée étiologiquement à la perturbation cognitive. C. Mise en évidence par les tests neuropsychologiques ou l'évaluation quantifiée du fonctionnement cognitif d'anomalies ou d'un déclin des performances.
B. Les déficits cognitifs interfèrent avec l'autonomie dans les actes quotidiens (c.-à-d. tout au moins une aide nécessaire dans les activités instrumentales complexes de la vie quotidienne comme payer ses factures ou gérer la prise de ses médicaments).	D. Les déficits cognitifs sont à l'origine d'une souffrance importante ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants et ils représentent un déclin par rapport au niveau de fonctionnement antérieur.
C. Les déficits cognitifs ne surviennent pas exclusivement dans le contexte d'un état confusionnel (delirium). D. Les altérations cognitives ne sont pas mieux expliquées par un autre trouble mental (p. ex., un trouble dépressif caractérisé, une schizophrénie). […] *Spécifier* la sévérité actuelle : **Léger :** Difficultés dans les activités instrumentales de la vie quotidienne (p. ex., travaux ménagers, gestion de l'argent). **Moyen :** Difficultés dans les activités de base de la vie quotidienne (p. ex., manger, s'habiller). **Grave :** Dépendance complète.	E. La perturbation cognitive ne répond pas aux critères diagnostiques du delirium, de la démence, d'un trouble amnésique et elle ne peut pas être attribuée à un autre trouble mental (p. ex., un trouble lié à une substance, un trouble dépressif majeur).

Source : APA (2015), p. 711-714 ; APA (2004a), p. 878-879.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Évolution et pronostic

Le TCL a une prévalence de 2 à 4 %. Le taux de progression vers la DTA pour la sous-classe amnésique est 3,1 fois plus élevé que celui de la population normale, soit de 10 à 12 % par an. Ce ne sont pas tous les patients atteints de TCL qui développent une DTA :

- environ 5 % évoluent favorablement du TCL vers la normale ;
- de 11 à 40 % présentent une amélioration sur une période de suivi de huit ans (de 8 à 16 % par an) ;
- certains s'améliorent initialement, puis déclinent subséquemment.

Le facteur prédicteur le plus puissant de progression vers la DTA est l'âge. Parmi les autres facteurs à considérer, mentionnons la présence d'APOE4, la gravité clinique, le sous-type amnésique à domaines multiples, l'atrophie de l'hippocampe, une réduction du volume cérébral total et des volumes ventriculaires révélée par l'IRM, des niveaux anormaux de protéines tau et de ß-amyloïdes dans le LCR. La variante K de la butyrylcholinestérase (BCHE-K) en présence de l'APOE4 pourrait établir ce risque plus précisément que ne peut le faire le génotype APOE4 seul. Le polymorphisme BCHE-K en l'absence d'APOE4 pourrait être associé à une plus faible progression (Lane & *al.,* 2008).

À l'autopsie, on observe un niveau intermédiaire de pathologie de type Alzheimer, le plus souvent une pathologie neurofibrillaire dans le lobe temporal médian et une déposition diffuse d'amyloïde dans le néocortex. Le tiers des patients ont subi un ou plusieurs infarcissements et 8 % présentent des corps de Lewy.

27.3.2 Trouble postcommotionnel

La principale caractéristique de ce trouble est une atteinte acquise des fonctions cognitives, accompagnée de symptômes neurocomportementaux spécifiques qui sont la conséquence d'un trauma crânien fermé de gravité suffisante pour produire une commotion cérébrale.

Étiologies

Neuropathogenèse

Les déficits cognitifs sont probablement attribuables à un dommage cortical, par lésion axonale diffuse (déchirure ou étirement), particulièrement au niveau des lobes antérotemporal et orbitofrontal, qui sont situés à proximité des protubérances osseuses du crâne. Une dysfonction cholinergique pourrait également être en cause. L'étendue des dommages axonaux correspond à la durée de l'amnésie post-traumatique et de la perte de conscience. Une fois les neurones endommagés, les neurotransmetteurs inhibiteurs (comme le GABA) et excitateurs (comme l'acétylcholine, le glutamate et l'aspartate), sont libérés et peuvent causer des dommages neuronaux supplémentaires par cascade lésionnelle, tels que :

- un influx calcique dans les neurones endommagés ;
- la libération de cytokines et de radicaux libres oxydatifs ;
- des lésions touchant les parois des récepteurs cellulaires ;
- une inflammation et des changements dans les systèmes de neurotransmetteurs de type acétylcholine, catécholamine et sérotonine. Cette dysfonction cholinergique mènerait à une atteinte du filtrage sensoriel et à une incapacité à ignorer les stimuli non pertinents. Elle est proposée comme cause du déficit de l'attention.

Facteurs de risque

Les facteurs de risque pour le trouble postcommotionnel sont :

- l'âge avancé ;
- le sexe féminin ;
- l'intoxication alcoolique au moment du trauma ;
- un diagnostic préexistant de trouble affectif, d'anxiété généralisée, de trouble somatoforme ou de trouble de la personnalité.

Description clinique

Les critères du DSM-IV-TR (critères de recherche proposés pour une inclusion éventuelle dans le DSM-5) sont énumérés dans l'encadré 27.12. Ce diagnostic n'a finalement pas été retenu dans le DSM-5.

Le déficit cognitif le plus fréquent est le trouble de mémoire verbale et non verbale qui survient chez 20 à 79 % des patients (APA, 2004a). Les déficits de mémoire à court terme (perte d'objets, difficulté à se rappeler une conversation) sont le type le plus communément observé et les difficultés sont plus importantes lorsqu'un effort est nécessaire. On note également une atteinte de l'attention soutenue et divisée et un ralentissement de la vitesse de traitement de l'information. En cas de trauma crânien grave, la mémoire épisodique peut être déficitaire (*voir le tableau 27.16*).

Certains patients développent également des dysfonctions sexuelles postcommotion (diminution de la libido, dysfonction érectile), mais aucune anomalie radiologique ou de laboratoire n'a été mise en évidence, ce qui exclut l'hypothèse d'un trouble hypothalamique primaire (hormone folliculo-stimulante [FSH] normale).

La psychose est extrêmement rare dans le trouble postcommotionnel, mais elle a été rapportée lors de traumatismes crâniens sévères.

Évaluation

La tomodensitométrie (CT scan) ou l'IRM peuvent ne pas mettre en évidence de contusions cliniquement significatives en raison de la nature diffuse du dommage. L'IRM est plus sensible pour détecter les contusions, l'œdème focal, les lésions microscopiques telles les hémorragies pétéchiques, spécialement si elle est réalisée quelques jours après l'événement. La tomographie d'émission monophotonique (SPECT-scan) montre un flot sanguin régional diminué ou asymétrique jusqu'à trois ans après la contusion, particulièrement chez les patients atteints de céphalées post-traumatiques, ce qui laisse penser que des changements physiologiques au long cours sont survenus après la commotion. Jusqu'à 77 % des patients peuvent présenter des résultats anormaux à l'IRM ou au SPECT-scan, et ces lésions peuvent mener à de l'atrophie cérébrale. Toutefois, la corrélation entre les observations neuroradiologiques et le pronostic neurocognitif est faible.

Dans le diagnostic différentiel, on doit retenir la démence, le TCL, le trouble somatoforme, le trouble de stress post-traumatique, le trouble factice et la simulation.

ENCADRÉ 27.12 Critères diagnostiques du trouble postcommotionnel

DSM-IV-TR Trouble postcommotionnel (critères de recherche)
A. Antécédent de trauma crânien (TC) ayant entraîné une commotion cérébrale significative.
B. Mise en évidence, par des tests neuropsychologiques ou par une évaluation quantifiée des fonctions cognitives, de difficultés d'attention (se concentrer, déplacer son focus attentionnel, performer des tâches cognitives simultanées) ou de troubles de mémoire (apprendre ou se souvenir de l'information).
C. Au moins trois des symptômes énumérés apparaissent peu de temps après le traumatisme et durent au moins trois mois : (1) fatigabilité ; (2) troubles du sommeil ; (3) céphalées ; (4) vertiges ou étourdissements ; (5) irritabilité ou agressivité en réponse à des provocations minimes ou en l'absence de provocation ; (6) anxiété, dépression ou labilité thymique, modifications de la personnalité (comportement social ou sexuel inapproprié) ; (7) apathie ou manque de spontanéité.
D. Les symptômes des critères B et C apparaissent après un trauma crânien ou constituent une aggravation substantielle de symptômes préexistants.
E. La perturbation entraîne une altération significative du fonctionnement et représente un déclin significatif par rapport au niveau de fonctionnement antérieur. Chez les enfants, l'altération du fonctionnement peut se manifester par une baisse significative du rendement scolaire depuis le trauma.
F. Les symptômes ne répondent pas aux critères de la démence due à un TC et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (trouble amnésique dû à un TC, modification de la personnalité due à un TC).

Source : APA (2004a), p. 876.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Traitements

Le traitement du trouble postcommotionnel dépend de la constellation spécifique des symptômes. Une des approches les plus efficaces est la psychoéducation du patient et de ses proches. La

TABLEAU 27.16 Caractéristiques d'une atteinte cérébrale traumatique selon le DSM-5

Gravité de l'atteinte cérébrale traumatique	Légère	Modérée	Grave
Patients qui ont une atteinte cérébrale traumatique légère, modérée ou sévère	80 %	10 %	10 %
Perte de connaissance	< 30 min	> 30 min à 24 h	> 24 h
Amnésie post-traumatique	< 24 h	> 24 h à 7 jours	> 7 jours
Orientation et score à l'échelle de Glasgow	Désorientation et confusion : 13-15	À l'admission : 9-12 (pas < 13 à 30 min)	À l'admission : 3-8
Pronostic	La majorité est rétablie dans les trois mois.	La majorité des patients auront des symptômes persistants. Le rétablissement est plus marqué dans les premiers trois à six mois et se poursuit jusqu'à environ deux ans. Les bénéfices de la réhabilitation comportementale basée sur le réapprentissage s'étendent au-delà de deux ans.	

Source : Adapté de APA (2015).

plupart des personnes atteintes se rétablissent dans les six mois. Des études montrent qu'un retard de diagnostic et l'absence de psychoéducation entraînent une aggravation des composantes psychogènes de la maladie et en allongent le temps de rétablissement.

Les symptômes psychologiques répondent à la thérapie de soutien, à la psychoéducation, aux anxiolytiques et aux ISRS. Les agonistes dopaminergiques, les psychostimulants, l'amantadine, la naltrexone et les inhibiteurs de la cholinestérase ont été utilisés pour diminuer les déficits attentionnels, mnésiques, cognitifs et comportementaux (Wheaton & *al.*, 2011). Leur bénéfice est léger. Le traitement de la psychose qui survient après un trauma crânien est difficile, car les antipsychotiques sont moins efficaces que dans les autres conditions psychotiques et ils peuvent nuire au rétablissement neuronal. La rispéridone et la clozapine pourraient être bénéfiques et n'auraient pas d'effets délétères sur le rétablissement neuronal ; cependant, la clozapine nécessite un suivi hématologique étroit.

Évolution et pronostic

De 38 % à 80 % des personnes qui subissent un traumatisme crânien manifestent des symptômes du trouble postcommotionnel, mais la majorité se rétablit complètement en trois à six mois (jusqu'à un an pour les atteintes cognitives). Chez près de 15 % des patients, les symptômes perdurent après un an et on considère que ces personnes souffrent de trouble postcommotionnel persistant ou à long terme (Wheaton & *al.*, 2011).

Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- le sexe féminin ;
- l'âge (plus de 40 ans) ;
- un statut socio-économique bas ;
- des antécédents de trauma crânien ;
- des antécédents de migraine ;
- une comorbidité médicale ou psychiatrique significative ;
- des antécédents de troubles psychiatriques ;
- un trouble de la personnalité (antisocial, limite, histrionique, dépendant) ;
- des habiletés cognitives ou un fonctionnement psychosocial déficient documenté avant le trauma crânien ;
- une histoire d'abus d'alcool ;
- un litige à la cour.

Parmi les facteurs de bon pronostic, on retient :

- avoir moins de 40 ans ;
- être bien motivé dans le processus de réadaptation ;
- ne pas avoir eu de perte de conscience ;
- présenter une amnésie post-traumatique de moins d'une heure ;
- avoir un score maximal à l'échelle de coma de Glasgow.

27.4 Troubles amnésiques

Comme le soulignent Davis et ses collaborateurs (2005), les troubles amnésiques ont capté l'imaginaire du public et ont inspiré de multiples films et romans. Toutefois, leur survenue est rare chez les personnes hautement fonctionnelles et ils sont le plus souvent associés à des troubles préalables du fonctionnement ou de la personnalité.

27.4.1 Historique et définition

L'étude moderne de la mémoire a commencé en 1850 avec Ebbinghaus, qui fut le premier psychologue à élaborer des normes d'apprentissage et d'oubli chez l'adulte normal dans diverses conditions expérimentales. En 1882, Ribot écrit ses observations concernant les traumas crâniens et note que l'amnésie semble affecter les mémoires en ordre inverse de leur développement, les mémoires récentes étant plus vulnérables. La loi de Ribot, sur l'amnésie rétrograde, est d'ailleurs devenue une vérité clinique. En 1853, le neuropsychiatre russe Korsakoff commence à étudier les complications à long terme de l'alcoolisme chronique et note que la perte de mémoire en est une caractéristique prédominante. Au début du 20e siècle, Bonhoeffer puis Adams font le lien entre le syndrome de Korsakoff et l'encéphalopathie de Wernicke et incriminent une dégénérescence diencéphalique. Dans les années 1950, les observations de Scoville & Milner sont marquantes pour la démonstration du rôle essentiel de l'hippocampe dans l'apprentissage et dans la création de nouvelles mémoires. Dans la deuxième moitié du 20e siècle, l'étude scientifique des troubles de mémoire se déploie avec la description clinique de patients neurochirurgicaux et le développement des neurosciences et de la neuropsychologie.

L'encadré 27.13 énumère les critères diagnostiques du trouble amnésique, qui était décrit dans le DSM-IV-TR mais qui a été retiré du DSM-5.

Le DSM-IV-TR décrivait trois types de troubles amnésiques :

- le trouble amnésique dû à une affection médicale générale ; il est transitoire si l'altération de la mémoire dure un mois ou moins et chronique si elle dure plus d'un mois.
- le trouble amnésique persistant induit par une substance ;
- le trouble amnésique non spécifié, si le diagnostic ne répond pas aux critères des deux précédents.

27.4.2 Épidémiologie

Aucune étude épidémiologique ne semble avoir établi la prévalence ou l'incidence de ce trouble. Toutefois, les troubles amnésiques sont plus fréquents chez les patients abusant de l'alcool ou font suite à un traumatisme crânien.

27.4.3 Étiologies

Les principales causes de troubles amnésiques sont :

- la déficience en thiamine (vitamine B_1) ;
- l'hypoglycémie ;
- l'hypoxie (notamment les tentatives non fatales de pendaison et d'empoisonnement au monoxyde de carbone) ;
- des affections cérébrales primaires telles l'encéphalite herpétique, l'épilepsie, la sclérose en plaques ;
- des atteintes thalamiques, des corps mamillaires, de l'hippocampe ou du lobe temporal (tumeur, AVC) ;
- l'amnésie globale transitoire (trouble vasculaire cérébral impliquant les artères vertébrobasilaires) ;
- des procédures neurochirurgicales ;
- l'électroconvulsivothérapie (ECT) ;
- l'usage de substances : l'alcool, les sédatifs hypnotiques (les benzodiazépines et des préparations en vente libre), les anticonvulsivants, le méthotrexate intrathécal, les neurotoxines (plomb, mercure, insecticides organophosphorés et solvants industriels).

La déficience en thiamine, l'hypoglycémie, l'hypoxie et l'encéphalite herpétique ont pour effet d'endommager les lobes temporaux, en particulier l'hippocampe, et sont ainsi associées à l'apparition de troubles amnésiques.

Les structures neuroanatomiques majeures intervenant dans la mémoire sont le diencéphale, dont le thalamus et le lobe temporal médian (hippocampe, corps mamillaires et amygdale). Mais la localisation et la distribution des processus mnésiques sont complexes et concernent plusieurs régions cérébrales. Habituellement, l'amnésie résulte de dommages bilatéraux de ces structures, mais on a décrit quelques cas de dommage unilatéral, et les atteintes de l'hémisphère gauche seraient plus critiques. L'hippocampe gauche est relativement spécialisé dans la mémoire verbale et l'hippocampe droit dans les mémoires non verbales. Avec l'altération du lobe frontal, des symptômes accompagnateurs sont présents, tels que la confabulation et l'apathie.

L'utilisation du triazolam (Halcion^{MD}) a été associée à tort à l'amnésie antérograde, alors que ce sont toutes les benzodiazépines qui peuvent être impliquées, proportionnellement à la dose. À des doses de 0,25 mg ou moins, le triazolam ne provoque pas plus d'amnésie que les autres benzodiazépines.

27.4.4 Description clinique

La mémoire à court terme et la mémoire récente (dernière décennie) sont habituellement affectées. La mémoire immédiate reste intacte, de même que la mémoire d'informations bien apprises ou d'événements du passé ancien. Des changements subtils ou grossiers de la personnalité peuvent accompagner les troubles de mémoire et les patients peuvent être apathiques, manquer d'initiative, connaître des épisodes d'agitation sans provocation préalable ou paraître trop amicaux. Ils peuvent aussi être confus, perplexes, et peuvent tenter de camoufler leur confusion par des réponses confabulatoires. L'autocritique est déficiente quant à leur affection. Un trouble amnésique peut être causé par des affections spécifiques :

- Le *blackout* alcoolique survient après un abus sévère d'alcool et le patient est conscient d'être incapable de se rappeler la période durant laquelle il était intoxiqué. Des comportements malheureux dont des agissements violents peuvent parfois y être associés.
- L'électroconvulsivothérapie (ECT) est associée à une amnésie rétrograde (perte du souvenir des événements de vie survenus avant le traitement) d'une période de plusieurs minutes qui débute avant l'ECT et à une amnésie antérograde (pas d'acquisition de nouveaux souvenirs à partir du moment du traitement) qui débute après l'ECT. L'amnésie antérograde se résorbe habituellement en cinq heures. Toutefois, des déficits mnésiques légers peuvent persister pendant un à deux mois après l'ECT, mais ils sont habituellement disparus six à neuf mois après le traitement.
- Un trauma crânien est souvent associé à une période d'amnésie rétrograde menant à l'incident traumatique et à une amnésie de l'incident traumatique lui-même. Il peut y avoir une corrélation entre l'importance du trauma crânien et la durée et la gravité du syndrome amnésique. La meilleure corrélation de l'amélioration éventuelle de l'amnésie est le degré d'amélioration clinique observée durant la première semaine après que le patient a repris connaissance.

ENCADRÉ 27.13 Critères diagnostiques du trouble amnésique

DSM-IV-TR 294.0 (F04) Trouble amnésique dû à…
A. Apparition d'une altération de la mémoire dont témoigne une altération de la capacité à apprendre des informations nouvelles ou à se rappeler les informations apprises antérieurement.
B. La perturbation de la mémoire est à l'origine d'une altération significative du fonctionnement social ou professionnel et représente un déclin significatif par rapport au niveau de fonctionnement antérieur.
C. La perturbation de la mémoire ne survient pas exclusivement au cours de l'évolution d'un delirium ou d'une démence.
D. Mise en évidence d'après l'histoire de la maladie, l'examen physique ou les examens complémentaires que la perturbation est la conséquence physiologique directe d'une affection médicale générale (notamment un traumatisme physique).

Source : APA (2004a), p. 204.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

- L'amnésie globale transitoire est définie comme une perte abrupte de l'habileté à se rappeler les événements récents ou à se souvenir de nouvelles informations. Le syndrome se caractérise par un manque d'autocritique, un sensorium clair et une confusion légère. Le patient conserve parfois sa capacité à accomplir des tâches complexes bien apprises. L'épisode dure de 6 à 24 heures. Il survient chez 5 à 10 cas par 100 000 personnes par année (chez les plus de 50 ans, le taux peut atteindre 30 cas par 100 000 personnes par année). La pathophysiologie de l'amnésie globale transitoire n'est pas connue, mais une ischémie du lobe temporal et des régions diencéphaliques est probablement en cause. Des examens réalisés par tomographie d'émission monophotonique, ou *Single Photon Emission Computed Tomography* (SPECT) montrent une diminution du flot sanguin dans les régions temporales et pariétotemporales, particulièrement à gauche. La quasi-totalité des patients présentant une amnésie globale transitoire connaissent une rémission complète. Toutefois, près de 20 % des patients peuvent subir une rechute (Davis & *al.*, 2005).

27.4.5 Évaluation

Il n'y pas de caractéristiques cliniques ou diagnostiques spécifiques au trouble amnésique. Toutefois, des dommages aux structures du lobe temporal médian surviennent fréquemment, comme le démontre à l'IRM l'élargissement du troisième ventricule ou des cornes temporales ou encore une atrophie structurale. L'évaluation neuropsychologique peut montrer des déficits mnésiques spécifiques en l'absence d'autres atteintes cognitives (APA, 2004b).

27.4.6 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel des troubles amnésiques se fait avec :

- la démence : atteinte de mémoire progressive accompagnée d'autres déficits cognitifs ;
- le delirium : atteinte de mémoire aiguë et fluctuante dans un contexte de trouble de l'attention et de perturbation de la conscience ;
- le vieillissement normal : troubles de mémoire sans atteinte du fonctionnement ;
- les troubles dissociatifs : perte d'orientation par rapport à soi, déficits mnésiques sélectifs, contexte d'événements de vie émotionnellement stressants ;
- le trouble factice : réponses inconstantes, absence de cause identifiable, évidence d'un gain primaire.

27.4.7 Traitements

La principale approche thérapeutique est le traitement de la cause sous-jacente. Toutefois, la psychoéducation, une psychothérapie de support et la remédiation cognitive peuvent aider à l'amélioration globale du patient.

27.4.8 Évolution et pronostic

Le début du trouble amnésique peut être soudain ou graduel ; les symptômes sont transitoires ou persistants, et l'évolution peut s'étendre de la non-amélioration au rétablissement complet. La cause spécifique du trouble amnésique en détermine l'évolution et le pronostic. Le trouble amnésique transitoire avec rétablissement complet est commun dans le contexte d'épilepsie du lobe temporal, d'ECT, de la prise de benzodiazépines ou de barbituriques, ou à la suite d'une réanimation en raison d'un arrêt cardiaque. Un syndrome amnésique permanent peut suivre un trauma crânien, une hémorragie sous-arachnoïdienne ou une encéphalite herpétique.

■ ■ ■

Les médecins vont être de plus en plus souvent confrontés à des patients présentant des troubles cognitifs. Apprendre à diagnostiquer des états comme le TCL est devenu incontournable tant pour le médecin de famille qu'en psychiatrie générale. La promotion d'habitudes de vie saines, le traitement des facteurs de risque vasculaires et le suivi minutieux d'une progression éventuelle vers la démence sont fortement préconisés.

Avec le vieillissement de la population, on s'attend à ce que la prévalence des démences triple d'ici 2050. Ses répercussions économiques chez les individus, sur le système de santé et sur l'économie à une plus large échelle, de même que ses conséquences sur la qualité de vie des patients et de leurs aidants, sont des préoccupations majeures de santé publique, qui nécessitent une redéfinition cohérente et une réorganisation majeure des soins préventifs et curatifs prodigués à nos aînés.

Lectures complémentaires

Ayoub, P. & Vasil, N. (2012). « Le patient âgé confus et agité : se démêler et le calmer », *Le médecin du Québec*, *47*(7), p. 51-57.

Correll, C. U. & Schenk, E. M. (2008). « Tardive dyskinesia and new antipsychotics », *Current Opinion in Psychiatry*, *21*(2), p. 151-156.

Dickerson, B. & Atri, A. (2014). *Dementia : Comprehensive Principles and Practice*, New York, Oxford University Press.

Gauthier, S. & Poirier, J. (2011). *La maladie d'Alzheimer : Le guide*, Montréal, Québec, Trécarré.

Gauthier, S. & Rosa-Neto, P. (2011). *Case Studies in Dementia : Commun and Uncommun Presentations*, Cambridge, Royaune-Uni, Cambridge University Press.

Kurlan, R. (2006). *Handbook of Secondary Dementias*, New York, Taylor & Francis.

Langenbahn D. M . & *al.* (2013). « An evidence-based review of cognitive rehabilitation in medical conditions affecting cognitive function », *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *94*(2), p. 271-286.

Levin, H. S. & *al.* (2014). *Understanding Traumatic Brain Injury : Current Research and Future Directions*, New York, Oxford University Press.

Miller, B. L. (2013). *Frontotemporal Dementia*, New York, Oxford University Press.

Wahlund, L. O. & *al.* (2009). *Vascular Cognitive Impairment in Clinical Practice*, Cambridge, Royaume-Uni, Cambridge University Press.

CHAPITRE 28

Troubles mentaux dus à une affection médicale

Laury Chamelian, M.D., FRCPC

Psychiatre, Service de psychiatrie médicale, Centre hospitalier de l'Université de Montréal

Professeure adjointe de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Monique Desjardins, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences biomédicales)

Psychiatre, Service de médecine psychosomatique et de consultation-liaison, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

Professeure adjointe de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Nicolas Bergeron, M.D., FRCPC

Psychiatre, Service de psychiatrie médicale, Centre hospitalier de l'Université de Montréal

Professeur adjoint de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

28.1 Comorbidités médicales et psychiatriques 618
28.1.1 Épidémiologie 618
28.1.2 Objectifs des interventions 619
28.1.3 Situations d'urgence 619
28.1.4 Situations non urgentes 620
28.1.5 Variétés de comorbidités 620

28.2 Troubles mentaux dus à une affection médicale 620
28.2.1 Évolution du concept 620
28.2.2 Description clinique 621
28.2.3 Évaluation clinique 623
28.2.4 Outils diagnostiques 631
28.2.5 Principes de traitement 635

28.3 Troubles mentaux spécifiques 636
28.3.1 Catatonie 636
28.3.2 Modification de la personnalité 638
28.3.3 Troubles mentaux dus à la corticothérapie 640

28.4 Affections médicales spécifiques 642
28.4.1 Maladies cardiovasculaires 642
28.4.2 VIH/sida et hépatites 644
28.4.3 Lupus érythémateux disséminé 650
28.4.4 Épilepsie 652
28.4.5 Sclérose en plaques 656
28.4.6 Trauma crânien 657
28.4.7 Cancer 659

Lectures complémentaires 663

Les problèmes de santé mentale, les réactions psychologiques ou la précarité sociale ne sont pas toujours accueillis avec l'attention qu'ils méritent dans les environnements généraux de soins médicaux ou chirurgicaux. Néanmoins, ils ont un impact indéniable sur l'évolution des épisodes de soins et sur celle de la maladie des personnes suivies pour un problème de santé physique. La prévention de ces problèmes de santé mentale et leur prise en charge intégrées aux programmes de soins favorisent la guérison et une meilleure santé globale.

L'organisation des services psychiatriques auprès des populations recevant des soins médicochirurgicaux s'est développée à travers l'essor de la « psychiatrie de consultation-liaison ». Cette surspécialité s'intéresse à l'interface entre la psychiatrie et la médecine. Le terme général « psychosomatique » désigne une manifestation physique d'un trouble psychique. Depuis 2003, aux États-Unis comme en Europe, on désigne officiellement sous le nom de « médecine psychosomatique » cette discipline dédiée à l'avancement des connaissances, de la formation et des soins pour le mieux-être des personnes présentant des affections médicales et psychiatriques combinées. Les pionniers de la médecine psychosomatique ont prôné l'intégration de la psychiatrie dans la pratique de la médecine et l'exploration des relations réciproques entre les facteurs biologiques et psychosociaux sur la santé et la maladie. L'influence de cette surspécialité sur l'évolution de la psychiatrie et la médecine est aujourd'hui manifeste.

L'objectif principal de ce chapitre est d'offrir un cadre de référence aux cliniciens qui œuvrent auprès des patients présentant des affections médicales associées à des symptômes psychiatriques. Nous passons en revue les différentes présentations cliniques, leur évaluation et les approches thérapeutiques afin de faciliter une meilleure prise en charge de ces patients.

28.1 Comorbidités médicales et psychiatriques

Cette section propose une vue d'ensemble de la comorbidité médicale et psychiatrique et discute des contextes cliniques de soins et des types d'interventions.

28.1.1 Épidémiologie

Les grandes enquêtes épidémiologiques sur les troubles psychiatriques menées dans la population générale sont complexes à réaliser. Les études de prévalence des maladies psychiatriques dans les sous-populations cliniques (patients hospitalisés ou en clinique ambulatoire) permettent de mieux comprendre les relations de cooccurrence (Levenson, 2011). Elles ont également ouvert la voie à l'étude de l'influence des troubles psychiatriques sur l'évolution et la qualité de vie des patients affligés d'une maladie physique ainsi que sur l'utilisation par ces personnes des ressources en santé.

Ces recherches ont révélé des associations entre les maladies physiques et psychiatriques selon différentes perspectives :

- Une incidence élevée d'apparition de troubles mentaux est associée aux maladies physiques chroniques comme le diabète, un trouble neurologique ou une cardiopathie. L'affection médicale constitue donc en soi un facteur de risque à développer un trouble mental, particulièrement un trouble de l'humeur, un trouble anxieux et un trouble de l'utilisation de substances.
- Les troubles mentaux affectent l'évolution et le pronostic des maladies physiques. On observe une mortalité accrue lorsqu'une dépression accompagne un cancer, une maladie cardiaque, un diabète ou un accident vasculaire cérébral (AVC).
- Le fonctionnement social est davantage altéré en présence d'une maladie mentale en comorbidité avec une maladie physique qu'avec une seule de ces affections. Par exemple, on constate que l'invalidité professionnelle ou les atteintes fonctionnelles sont plus importantes lorsqu'une dépression accompagne un diabète, une maladie coronarienne, une insuffisance cardiaque ou un AVC. Les répercussions de la dépression sur le fonctionnement semblent même plus prononcées que celles inhérentes à la gravité de la maladie physique.

Dans les environnements médicaux généraux, près de 30 % des patients présentent un trouble psychiatrique. Les deux tiers des patients reconnus pour être de grands utilisateurs de services médicaux sont atteints de troubles psychiatriques. La comorbidité psychiatrique est fortement associée à des séjours hospitaliers plus longs et des taux de réadmission élevés. Les répercussions économiques sont bien démontrées (Melek & Norris, 2008).

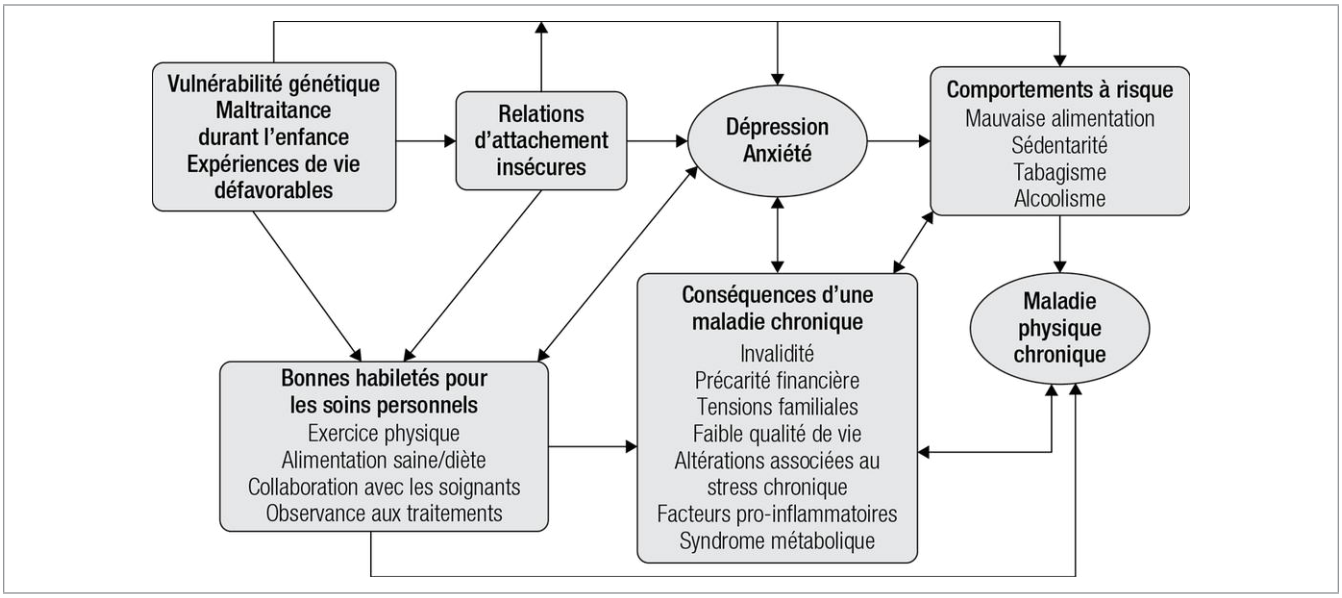
Les patients atteints de dépression meurent de 5 à 10 années plus tôt que les personnes qui ne souffrent pas de troubles mentaux, et pour ceux qui sont atteints d'un trouble bipolaire, la différence est de l'ordre de 10 à 20 ans (Katon, 2011). Cette mortalité est associée à des accidents mais aussi, en grande partie, aux maladies physiques courantes. La prévalence de la dépression est de l'ordre de 2 à 4 % dans la société, de 5 à 10 % dans les cliniques de 1re ligne et de 10 à 14 % dans les hôpitaux. Chez les patients suivis en 1re ligne, affligés d'une maladie chronique, la prévalence de la dépression est de deux à trois fois plus élevée que chez ceux qui ne sont pas malades, après appariement pour l'âge et le genre (Guthrie & *al.*, 2012).

Les troubles anxieux ont été moins étudiés, mais les études épidémiologiques donnent à penser que ces troubles jouent un rôle tout aussi important que la dépression en termes de risques, de comorbidités et de conséquences. L'anxiété est associée à un taux élevé de symptômes physiques inexpliqués et à une utilisation accrue des services de santé. Voici quelques exemples :

- un trouble panique double le risque d'avoir un syndrome du côlon irritable ;
- chez les patients asthmatiques, le trouble anxieux est associé à un moins bon contrôle de leur fonction pulmonaire, davantage de visites à l'urgence et une qualité de vie diminuée ;
- l'anxiété chronique est associée à un risque accru de faire un infarctus du myocarde.

De plus, les troubles psychiatriques sont généralement peu reconnus et évalués et, pire encore, les problèmes de santé physique des patients psychiatriques sont minimisés par bien des médecins. Les relations de cooccurrence sont complexes et leur compréhension guide les cliniciens vers de meilleures pratiques de soins. La figure 28.1 illustre un modèle d'interactions bidirectionnelles entre la maladie physique chronique et la dépression ou l'anxiété. Les facteurs de vulnérabilité comme les prédispositions génétiques et la maltraitance pendant l'enfance sont associés à la dépression et aux comportements à risque. La maladie

FIGURE 28.1 Modèle d'interactions entre la dépression ou l'anxiété et une maladie physique chronique



Source : Adapté de Katon (2011), p. 9.

chronique, physique ou mentale, est associée à des habitudes de vie malsaines et à plusieurs perturbations biologiques comme l'inflammation et un niveau élevé de cortisol perpétuant l'influence des maladies entre elles. Les relations d'attachement insécures sont susceptibles de conduire à un soutien social insuffisant, à des relations interpersonnelles difficiles, notamment avec les professionnels de la santé, ainsi qu'à de faibles habiletés pour prendre soin de sa personne. Tous ces facteurs maintiennent un état de santé précaire ou diminué.

28.1.2 Objectifs des interventions

La psychiatrie de consultation-liaison comporte deux volets d'activités qui poursuivent des objectifs complémentaires.

1. La « consultation » implique qu'un médecin sollicite une opinion d'un médecin spécialiste pour un patient. C'est le modèle standard utilisé dans les hôpitaux. Son objectif principal est de préciser le diagnostic et le traitement des troubles psychiatriques chez des patients présentant des affections médicales complexes. Néanmoins, la consultation psychiatrique dans un environnement médical et chirurgical a des objectifs plus étendus :
   - assurer la sécurité (risques automutilateurs et hétéroagressifs) et la stabilité du patient ;
   - recueillir les informations pertinentes et les données médicales de différentes sources ;
   - conduire un examen de l'état mental et certaines parties de l'examen physique et neurologique, si nécessaire ;
   - formuler tous les problèmes identifiés, établir un diagnostic différentiel et statuer sur les questions d'aptitude à prendre des décisions éclairées comme le refus d'un soin ou les capacités du patient à s'occuper de lui-même ;
   - suggérer ou conduire des examens complémentaires ;
   - proposer un plan d'interventions pharmacologiques, psychothérapeutiques et comportementales.
2. La « liaison » constitue une stratégie de détection précoce de problèmes potentiels et de formation du personnel clinique grâce à l'intégration d'un psychiatre au sein d'une équipe interdisciplinaire. Les objectifs de cette stratégie sont les suivants :
   - identifier les patients qui nécessitent une évaluation psychiatrique ;
   - discuter de problèmes comportementaux rencontrés chez des patients et proposer des interventions ;
   - clarifier et discuter d'enjeux légaux et éthiques ;
   - informer les soignants sur différents aspects de la santé mentale associés aux affections médicales et aux traitements ;
   - promouvoir la prévention de problèmes de santé mentale pour les patients et leurs proches ;
   - proposer des méthodes pour renforcer la détection et le traitement des troubles psychiatriques.

28.1.3 Situations d'urgence

Les raisons associées à une demande de consultation urgente en psychiatrie à l'hôpital général relèvent généralement d'une interférence avec la dispensation des soins ou dans les difficultés du patient à collaborer aux interventions, par exemple :

- les perceptions paranoïdes et l'agitation associées à un delirium ;
- l'agressivité associée aux états de sevrage de drogues ;
- les refus d'examen par des patients anxieux ;
- les refus de traitement des patients souffrant de démence ou d'une autre maladie psychiatrique ;
- les menaces proférées par des patients avec un trouble de la personnalité.

Après une tentative de suicide sérieuse nécessitant de la part de l'hôpital une attention médicale (p. ex., une intoxication médicamenteuse) ou chirurgicale (p. ex., des lacérations, une ingestion de produit toxique, une immolation), la dangerosité doit être promptement évaluée afin de déterminer les mesures de sécurité (p. ex., une surveillance au chevet du malade) et l'orientation des soins à court terme.

Les risques de chute, d'errance intrusive et de fugue associés à des états mentaux altérés requièrent également un examen des problèmes et un aménagement approprié des environnements de soins. Dans les situations d'urgence, l'évaluation psychiatrique, qui peut au départ être sommaire, facilite la prise en charge précoce d'un problème saillant et assure la sécurité des malades et des soignants.

Les consultations psychiatriques à l'hôpital général ne sont habituellement pas sollicitées par les patients eux-mêmes. Une réaction de fermeture ou d'antagonisme peut donc survenir envers le consultant, mais celui-ci doit rester bienveillant, ouvert et faire preuve de tact dans son approche et dans la cueillette des données cliniques.

28.1.4 Situations non urgentes

En dehors des situations de crise, les patients hospitalisés ou suivis en clinique ambulatoire pour une affection médicale ou chirurgicale présentent des tableaux symptomatiques multiples qui sont abordés dans la section 28.2. Les diverses raisons de demande de consultation pour la psychiatrie à l'hôpital général sont présentées dans l'encadré 28.1.

Les états dépressifs, surtout lorsqu'ils sont associés à de longs séjours hospitaliers en raison d'une lourde comorbidité, amènent parfois les patients à se désengager de leur réadaptation, ce qui devient problématique. L'anxiété et les troubles du sommeil compliquent également la collaboration à l'égard des examens et des soins.

ENCADRÉ 28.1 Problèmes cliniques conduisant à une demande d'évaluation psychiatrique à l'hôpital

Symptômes
Agitation/agressivité, idées suicidaires/homicides, automutilation
État confusionnel (delirium), altération des fonctions cognitives
Dépression, anxiété, attaque de panique, réaction de stress aigu, psychose
Insomnie, douleur, symptôme physique inexpliqué
Situations cliniques
Dangerosité, collaboration absente ou mitigée, non-observance aux traitements
Trouble psychiatrique connu ou suspecté, abus de substance connu ou suspecté
Questions à propos de la psychopharmacologie, de la psychothérapie, du plan de soins interdisciplinaire
À la demande du malade, problèmes avec les proches
Transplantation (évaluation du futur greffé ou du donneur vivant)
Situations médicolégales
Aptitude à donner son consentement ou à émettre un refus
Aptitude à gérer sa personne ou ses biens
Garde en établissement, ordonnances de traitement ou d'hébergement
Problème éthique, soins de fin de vie

Source : Adapté de Bronheim & *al.* (1998), p. S8-S30.

À l'occasion, l'équipe soignante ne parvient pas à trouver une cause médicale ou des explications satisfaisantes aux plaintes du malade ou à des symptômes incapacitants. Il est alors utile d'évaluer la présence de manifestations somatiques d'un trouble anxieux, d'un trouble à symptomatologie somatique (autrefois trouble somatoforme), d'un trouble factice ou d'une simulation. Les facteurs psychologiques influençant les affections médicales ont également une importante influence sur l'évolution des maladies. ▸▸

▸▸ Les facteurs psychologiques influençant les affections médicales sont présentés en détail au chapitre 29.

28.1.5 Variétés de comorbidités

Les patients hospitalisés ou suivis à cause d'un problème médical ou chirurgical peuvent présenter n'importe quel trouble psychiatrique, mais la prévalence de certains de ces troubles est plus élevée. Il est utile de différencier les troubles psychiatriques qui ont précédé un problème médical de ceux qui sont survenus pendant et après une maladie physique. Les différents types de comorbidités ainsi que leurs relations avec la maladie physique et les traitements sont présentés dans le tableau 28.1.

28.2 Troubles mentaux dus à une affection médicale

Cette section aborde plus spécifiquement les troubles psychiatriques causés par une maladie physique et traite de l'approche clinique à adopter dans le cas des patients atteints d'une affection médicale.

28.2.1 Évolution du concept

La physiologie et les structures anatomiques cérébrales sont autant affectées par des facteurs génétiques et environnementaux qu'épigénétiques. Les maladies psychiatriques peuvent être causées ou aggravées par des lésions acquises ou par des perturbations systémiques affectant le cerveau. Dans le DSM-III (1980), les troubles mentaux secondaires à des affections médicales ou à des substances étaient regroupés sous le vocable de « troubles mentaux organiques ». L'opposition entre « organique » et « non organique » renvoyait aux dichotomies historiques « structurel/fonctionnel » et « biologique/psychologique ». Elle portait les vestiges de la dualité corps/esprit. Les avancées scientifiques des dernières décennies sur le fonctionnement du cerveau ont rendu cette terminologie obsolète. Le terme « organique » a donc été abandonné depuis le DSM-IV (1994). Dans le langage médical courant, l'expression « éliminer une pathologie organique » est cependant encore souvent utilisée pour déterminer si une maladie physique ou une substance est la cause d'un trouble psychiatrique.

Peu de changements ont été introduits dans le DSM-5, si ce n'est que l'appellation « affection médicale » est remplacée par « une autre affection médicale » afin de rendre compte que les troubles mentaux et les maladies physiques sont tous deux des maladies nécessitant une attention médicale. La comparaison entre les nosographies du DSM-5 et du DSM-IV-TR pour les troubles mentaux dus à une autre affection médicale est détaillée dans le tableau 28.2.

TABLEAU 28.1 Types de comorbidité entre un trouble psychiatrique et une affection médicale

Comorbidité	Relations	Exemples
Trouble psychiatrique prémorbide	• Existe de façon indépendante et précède habituellement la maladie physique	• Trouble de la personnalité chez un patient hospitalisé pour une tuberculose • Phobie sociale chez un patient opéré pour une fracture
Trouble psychiatrique associé	• Événement entraînant la maladie physique et psychiatrique • Habitudes de vie et comportements déviants augmentant le risque d'une maladie physique • Facteurs de risque bidirectionnels et mécanismes physiopathologiques communs	• Trouble de stress post-traumatique et trauma crânien après un accident grave de la route • Endocardite chez un patient utilisant des drogues injectables • Maladie coronarienne apparue chez un patient porteur d'une schizophrénie, fumeur et sédentaire • Dépression majeure chez un patient présentant un infarctus du myocarde
Trouble psychiatrique secondaire à une maladie physique	• Prodrome d'une affection médicale • Conséquence physiologique directe d'une affection médicale (cérébrale ou systémique)	• Dépression survenant avant qu'on découvre un cancer du pancréas • Dépression après un AVC • Anxiété secondaire à une hyperthyroïdie
Trouble psychiatrique secondaire aux traitements médicaux	• Associé à des mécanismes physiopathologiques et une vulnérabilité individuelle	• Delirium secondaire aux opiacés • Dépression secondaire à l'interféron • Anxiété secondaire aux stéroïdes
Trouble physique secondaire aux traitements psychiatriques	• Associé à des mécanismes physiopathologiques et une vulnérabilité individuelle	• Syndrome métabolique associé aux antipsychotiques • Toxicité rénale associée au lithium • Syndrome malin des neuroleptiques associé aux antipsychotiques
Trouble physique associé à un facteur psychologique	• Vulnérabilité individuelle	• Trouble à symptomatologie somatique et troubles apparentés (autrefois troubles somatoformes)
Réaction psychologique à la maladie	• Dépend des expériences antérieures, de la perception de la maladie, des capacités d'adaptation et du soutien	• Peur de la mort associée à un cancer • Dépression associée à l'annonce d'un diagnostic de VIH • Révolte/déni associé à un diabète insulinodépendant • Anxiété associée à une hospitalisation très éloignée de son domicile
Réaction psychologique aux traitements	• Dépend des expériences antérieures, de la perception des traitements, des capacités d'adaptation et du soutien	• Dépression associée à une hystérectomie chez une jeune femme • Appréhension de la douleur associée aux changements de pansements pour un patient gravement brûlé

28.2.2 Description clinique

Un trouble mental (secondaire) dû à une autre affection médicale se caractérise par l'apparition de symptômes psychiatriques dans le contexte d'une maladie physique avérée. Des affections médicales peuvent ainsi mimer différents troubles psychiatriques. Parmi les critères diagnostiques établis par le DSM-5, il y a ceux relevant de divers troubles psychiatriques décrits en détail aux chapitres 15 à 41, et cinq critères sont communs à tous les troubles mentaux dus à une autre affection médicale. Ils sont décrits dans l'encadré 28.2.

En présence d'un tableau symptomatique prédominant spécifique attribué aux effets physiologiques d'une maladie physique, on pose le diagnostic qui lui est associé. Le diagnostic de trouble psychiatrique (p. ex., trouble psychotique, catatonie ou dépression) dû à une autre affection médicale est posé en excluant un trouble de l'adaptation à une maladie physique grave et invalidante ou un trouble mental induit par une substance telle qu'une drogue (p. ex., un hallucinogène) ou un médicament (p. ex., des stéroïdes).

L'évolution du trouble mental dû à une autre affection médicale peut se révéler transitoire, récurrente ou cyclique en fonction des exacerbations et rémissions de la maladie physique sous-jacente. La résolution des symptômes psychiatriques qui suit de façon parallèle la rémission de la maladie physique traitée avec succès confirme d'une certaine façon le diagnostic. Cependant les symptômes psychiatriques peuvent persister au-delà de la guérison de la maladie physique et nécessitent alors un traitement

TABLEAU 28.2 Troubles mentaux dus à une affection médicale

DSM-5	DSM-IV-TR
Troubles mentaux dus à une autre affection médicale	**Troubles mentaux dus à une affection médicale générale**
Trouble psychotique • 293.81 (F06.2) avec idées délirantes • 293.82 (F06.0) avec hallucinations	Trouble psychotique • avec idées délirantes • avec hallucinations
293.89 (F06.1) Catatonie	Trouble catatonique
Trouble bipolaire et troubles apparentés • 293.83 (F06.33) avec caractéristiques maniaques • 293.83 (F06.33) avec épisode d'allure maniaque ou hypomaniaque • 293.83 (F06.34) avec caractéristiques mixtes	Trouble de l'humeur • avec caractéristiques maniaques • avec caractéristiques mixtes
Trouble dépressif • 293.83 (F06.31) avec caractéristiques dépressives • 293.83 (F06.32) avec épisode évoquant un épisode dépressif caractérisé • 293.83 (F06.34) avec caractéristiques mixtes	Avec caractéristiques dépressives • avec épisode d'allure de dépression majeure
293.84 (F06.4) Trouble anxieux	Trouble anxieux
294.8 (F06.8) Trouble obsessionnel-compulsif et troubles apparentés	
310.1 (F07.0) Modification de la personnalité	Modification de la personnalité
307.42 (F51.01) Insomnie 307.44 (F51.11) Hypersomnolence	Trouble du sommeil
	Dysfonction sexuelle
294.8 (F06.8) Autre trouble mental spécifié	Trouble mental non spécifié
300.9 (F99) Trouble mental non spécifié	

Sources : APA (2015) ; APA (2014).

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

ENCADRÉ 28.2 Critères généraux du trouble mental dû à une autre affection médicale

DSM-5 29x.xx (F06.x) Trouble mental dû à une autre affection médicale
1. Symptômes prédominants de la lignée • psychotique : hallucinations ou délires • maniaque : humeur euphorique, expansive ou irritable et activité ou énergie augmentées • dépressive : humeur dépressive ou anhédonie marquée • anxieuse : attaques de panique ou anxiété • obsessionnelle-compulsive : obsessions, compulsions, obsession d'une dysmorphie corporelle, amassage pathologique, comportements répétitifs liés au corps (trichotillomanie, dermatillomanie)
2. Les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires montrent clairement que la perturbation est la conséquence physiopathique directe d'une autre affection médicale.
3. La perturbation ne s'explique pas mieux par un autre trouble mental (p. ex., un trouble de l'adaptation avec humeur dépressive en réponse au stress lié à une affection médicale grave).
4. La perturbation ne survient pas uniquement au cours d'un état confusionnel (delirium).
5. Les symptômes entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

Source : APA (2015), p. 136, 170, 211, 270, 307.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

d'appoint. En outre, lorsque la maladie physique est chronique, les symptômes psychiatriques risquent de persister. Une sclérose en plaques compliquée d'un trouble bipolaire ou une épilepsie accompagnée de psychoses intericales en sont des exemples.

28.2.3 Évaluation clinique

L'évaluation psychiatrique doit composer avec une série de contraintes inhérentes à l'hospitalisation. L'entrevue conduite au chevet du patient dans des lieux ouverts laisse peu de place à la confidentialité. L'entretien est fréquemment interrompu par des visites du personnel ou des examens. Il est également limité en raison de la fatigabilité ou des atteintes cognitives associées à la maladie ou à la médication. Il est souvent avisé de conduire l'évaluation par étapes par de courtes visites médicales. Les proches et le personnel peuvent fournir des observations précieuses. Le tableau 28.3 propose une série de gestes et d'attitudes simples et

TABLEAU 28.3 Savoir-faire au chevet des patients évalués

Action/Attitude	Commentaires
S'asseoir	Diminue la perception d'un statut plus distant ; annonce qu'on consacrera du temps à l'entretien.
Poser un geste concret	En début de rencontre, changer l'angle du lit, replacer un oreiller, déplacer les lignes intraveineuses, offrir un verre d'eau, etc., si ces actions ne sont pas contre-indiquées ; elles démontrent une attention pour le bien-être immédiat.
Toucher le patient	Avec les précautions liées aux infections ou en tenant compte de la culture du patient, une poignée de main chaleureuse ou une légère pression sur l'épaule, si le geste est approprié, peut alléger l'isolement ou l'aliénation que ressentent parfois les patients et favorise une expérience plus humaniste des soins.
Sourire au patient	Communique une intention bienveillante et peut avoir un effet désarmant d'un premier contact hostile.
Raconter d'abord ce qu'on connaît déjà de la situation du patient	Le récit concis, vulgarisé, des points saillants de la situation de santé du patient permet d'éviter qu'il ait à répéter toute son histoire, de corriger ou de souligner certaines informations et de manifester que l'on s'est déjà intéressé à ses problèmes avant la rencontre. Une formulation préliminaire aide le patient à clarifier sa situation et procure une expérience de rétroaction empreinte de compréhension.
Recueillir le souci principal du moment	Une entrevue conduite avec un patient préoccupé par une inquiétude majeure ne permet pas d'obtenir son attention et sa collaboration pour recueillir d'autres informations. Le fait d'aborder d'emblée ce tracas facilitera la poursuite des échanges.
S'informer des croyances et des préoccupations du patient entourant sa maladie	La compréhension détaillée des croyances à propos de la nature, de la cause et du pronostic de sa maladie ainsi que des inquiétudes concernant la douleur, la souffrance psychologique, les handicaps, la défiguration ou la mort permet au soignant d'être au diapason des perspectives du patient. Cela offre aussi l'occasion de corriger de fausses impressions et de faire de la psychoéducation sur certains thèmes.
Se renseigner sur la famille et les rôles sociaux	L'attention portée aux conséquences de la maladie en dehors de l'hôpital montre un intérêt à l'égard du quotidien du patient dans ses relations avec ses proches et ses rôles sociaux (famille, études, travail, communauté).
S'informer de certaines caractéristiques personnelles et de leurs réalisations passées	Les patients hospitalisés sont souvent démoralisés et affligés par la perception d'être inutiles. Les soignants ignorent souvent leur valeur ou leur contribution à la société. L'exploration des accomplissements passés ou récents permet d'apprécier les forces du patient et de lui donner un élan pour mobiliser ses capacités d'adaptation.
Reconnaître la position difficile dans laquelle se trouve le patient	La maladie est un grand niveleur social. Valider l'expérience émotionnelle, comme une réaction humaine et attendue, face aux bouleversements physiologiques, à la douleur, aux pertes fonctionnelles et à l'affrontement de la mort, est apaisant pour le patient. Une telle reconnaissance, par une personne en autorité, permet de rendre légitime l'expérience vécue et de soutenir l'estime de soi.
Expliquer l'utilité de conduire une évaluation de l'état mental	Idéalement, un examen de l'état mental doit se fondre dans l'entretien et passer inaperçu. Néanmoins, une évaluation plus formelle (p. ex., des fonctions cognitives, de l'orientation) est souvent nécessaire et génère de l'inconfort, parfois un sentiment d'humiliation. L'attitude inquisitrice est également embarrassante. Il est recommandé d'utiliser une approche directe, énonçant que la maladie et les traitements causent parfois des atteintes cognitives ou des perceptions inhabituelles et que la collaboration du patient est sollicitée pour les évaluer.
Quitter avec quelque chose de concret	À la fin de l'entrevue, le consultant énonce une formulation révisée des problèmes et ce qu'il compte faire concrètement dans un avenir proche : • le partage des conclusions avec l'équipe soignante ; • la conduite d'examens additionnels ou de nouveaux traitements ; • un appel à une tierce personne ; • un plan de suivi, etc. C'est à ce moment qu'il est aussi utile de demander au patient ce qu'il a retenu et son opinion sur le plan.

Source : Adapté de Yager (1989).

concrets destinés à faciliter l'alliance thérapeutique tout en rendant l'expérience de l'hospitalisation plus digne et plus humaine.

L'évaluation clinique comporte quatre volets : l'énoncé du problème clinique, la cueillette des informations, la formulation d'hypothèses diagnostiques et les recommandations. ▸▸ Bien au-delà des subtilités de présentation des symptômes et de leurs liens de causalité, l'évaluation doit tenir compte d'un ensemble d'éléments tissant une toile de relations complexes entre le patient, la maladie, les soignants et les soins. Les perceptions de la maladie et du rôle de malade, les attentes à l'égard des soins, la dynamique familiale et le soutien des proches, les stresseurs hospitaliers et les relations avec les soignants sont des exemples de facteurs qui génèrent des réactions comportementales et émotionnelles variables et qui contribuent au tableau symptomatique. Le déni ou la minimisation d'une réaction psychologique par les patients ou par leur famille rend la tâche plus ardue, particulièrement si un trouble psychiatrique est perçu comme socialement inacceptable. Le style de stratégies d'adaptation adoptées par le patient permet de mieux comprendre ses réactions et de personnaliser les interventions. On s'intéresse aussi à des réactions ou des sentiments comme l'incertitude, la perte de contrôle, l'impuissance, la démoralisation, le déni, etc. La dimension temporelle doit aussi être considérée pour se donner une idée de l'évolution de la maladie et de la trajectoire de soins. Une approche systémique large est à privilégier.

▸▸ L'examen psychiatrique est présenté en détail au chapitre 3.

Le médecin doit rester vigilant vis-à-vis des manifestations psychiatriques des affections médicales. Quand on note une association temporelle entre l'apparition, l'exacerbation et la rémission des symptômes psychiatriques avec une maladie physique ou quand la présentation du tableau clinique est atypique, il faut considérer la possibilité que les manifestations psychiatriques soient induites par une autre affection médicale. La résistance au traitement pharmacologique, en dépit d'une durée et d'un dosage adéquats, fait également penser que le trouble psychiatrique découle d'une cause physique. Certains indices cliniques, présentés dans l'encadré 28.3, nous mettent sur la piste qu'un trouble mental puisse être induit par une autre affection médicale ou une substance.

L'interprétation des symptômes psychiatriques chez ces malades représente un des aspects les plus cruciaux de l'évaluation. En effet, de nombreuses maladies et leurs traitements induisent des symptômes psychiatriques comme de la fatigue, une perte d'appétit, de l'insomnie, des troubles cognitifs, une dysfonction sexuelle, etc. Ce discernement des symptômes se complexifie s'il y a comorbidité avec une utilisation de substances. La présence de troubles cognitifs, subaigus ou chroniques, associés ou non à un problème médical, interfère également avec l'évaluation psychiatrique.

La présence de symptômes de la lignée anxieuse, dépressive, psychotique, etc., peut mener au diagnostic d'un trouble spécifique selon les critères établis par le DSM-5. ▸▸ Mais l'évaluation des symptômes d'anxiété, de dépression, de psychose et de manie chez des patients physiquement malades est abordée dans les prochaines sections.

▸▸ Ces divers troubles psychiatriques sont décrits en détail aux chapitres 15 à 41.

Anxiété

L'anxiété se définit comme un état psychologique et physiologique accompagnant un sentiment subjectif d'appréhension du futur. Elle se distingue de la peur qui, elle, est une réponse émotionnelle à une menace perçue, dans le présent. Dans le langage populaire, les termes nervosité, angoisse ou stress sont souvent utilisés indifféremment pour rendre compte d'une réaction émotive intense, de malaises physiques ressentis, voire de situations générant des craintes ou des inquiétudes. L'anxiété peut s'avérer normale face à des événements « stressants », comme l'annonce d'une maladie ou une hospitalisation. L'anxiété est considérée comme un trouble lorsqu'elle est excessive et persistante. ▸▸

▸▸ L'anxiété est présentée en détail au chapitre 20.

Les manifestations physiques de l'anxiété sont associées à une hyperactivité du système nerveux (autonome ou végétatif) sympathique et sont décrites dans le tableau 28.4. Elles sont souvent la raison de consultation en médecine générale ou

ENCADRÉ 28.3 Indices suggérant un trouble mental dû à une affection médicale ou induit par une substance

- Début des symptômes psychiatriques après 40 ans
- Antécédents familiaux de trouble neurologique dégénératif (p. ex., maladie d'Alzheimer ou chorée de Huntington) ou de trouble métabolique héréditaire (p. ex., diabète, anémie pernicieuse, porphyrie)
- Polypharmacie (avec ou sans ordonnance médicale)
- Apparition des symptômes au cours d'une maladie qui atteint un organe (p. ex., cœur, poumon, rein, foie)
- Apparition des symptômes après la prise d'un médicament ayant des effets psychotropes
- Altération des signes vitaux, dysfonction d'un organe vital, déficits neurologiques focaux
- États mentaux altérés (perte de conscience, dysfonction cognitive ; avec une présentation épisodique, récurrente ou cyclique)
- Symptômes de dysfonction cérébrale corticale (p. ex., aphasie, apraxie, agnosie, atteinte visuospatiale)
- Symptômes de dysfonction cérébrale sous-corticale (p. ex., ralentissement au niveau de la pensée, du discours, des mouvements, dysarthrie, ataxie, incoordination, tremblements, astérixis [*flapping*], chorée)
- Hallucinations visuelles, tactiles ou olfactives
- Anomalies à la marche ; force musculaire diminuée (parésie, paralysie)
- Dysfonction du langage (aphasie, manque du mot, radotage)
- Anomalies oculaires (asymétrie pupillaire, nystagmus)

Source : Adapté de Maldonado (2010), p. 3.

TABLEAU 28.4 Signes et symptômes physiques de l'anxiété

Systèmes	Signes et symptômes physiques de l'anxiété
Neurologique	Étourdissements, céphalées, tensions musculaires, tremblements, paresthésies
Cardiopulmonaire	Palpitations, oppression thoracique, sensation de souffle coupé, hyperventilation
Gastro-intestinal	Bouche sèche, perte d'appétit, douleurs abdominales, nausées, diarrhées
Génito-urinaire	Envie fréquente d'uriner, absence de plaisir sexuel
Général	Fatigue, diaphorèse

Source : Pollack (2010), p. 134.

spécialisée pour évaluer un problème cardiaque, gastro-intestinal ou neurologique. Même après une série d'examens négatifs, certains patients sont soit incrédules, soit contrariés lorsqu'on attribue leurs symptômes – pourtant bien réels – à l'expression somatique d'un état anxieux.

L'évaluation doit déterminer si l'anxiété est causée par la maladie ou par les traitements ou si elle est une réponse psychologique appropriée, exagérée ou pathologique à l'égard de la maladie, des examens ou des interventions subies. Dans un environnement médicochirurgical, il est impératif d'éliminer en premier lieu une cause physique ou physiologique directe (p. ex., un problème cardiaque).

Dans les établissements de santé, la plupart des patients font face à l'inconnu à toutes sortes de niveaux : orientation à l'intérieur d'un espace inhabituel, perte d'intimité, procédures invasives, intervenants inconnus (parfois même masqués), langage médical hermétique, entretiens courts et pressés, etc. Cette perte de repères crée de l'anxiété. *A fortiori*, une personne présentant un trouble anxieux chronique est plus vulnérable lorsque son état de santé est critique ou lorsqu'elle doit passer des examens pour une maladie grave ou encore subir une chirurgie. Un patient présentant un trouble obsessionnel-compulsif qui a peur de la saleté ou de la contamination risque d'être déstabilisé par un séjour à l'hôpital, où les infections graves et résistantes au traitement sont monnaie courante.

Les services médicaux qui accueillent des patients victimes de traumatismes, comme un accident de la route, une amputation accidentelle ou une brûlure grave, doivent porter une attention particulière aux réactions de stress aigu ou post-traumatiques. ▸▸ De plus, il ne faut pas sous-estimer le potentiel traumatique de certaines complications médicales comme une détresse respiratoire aiguë, une douleur intense non soulagée, un épisode de delirium, un séjour aux soins intensifs, etc.

▸▸ Les troubles de stress aigu et post-traumatique sont présentés en détail au chapitre 23.

Les crises aiguës d'anxiété, parfois sous la forme d'attaques de panique, témoignent d'une grande détresse et peuvent s'accompagner d'une désorganisation comportementale ou d'une impérieuse volonté de refuser les examens, les soins ou l'hospitalisation. Même si elle se sent dérangée, l'équipe soignante doit prendre le temps de comprendre la situation sans oublier de jauger les signes vitaux, à défaut de pouvoir précisément les mesurer. Par exemple, l'anxiété peut être associée à une faible tolérance à la frustration ou à des capacités d'adaptation submergées, qui se manifestent parfois chez les patients avec un trouble de la personnalité, ou qui découlent d'une perception de menace (état paranoïde associé à un delirium) ou résultant des états frustres de sevrage à la nicotine, à l'alcool, au cannabis ou aux benzodiazépines dont l'usage n'avait pas été précisément rapporté. Comme le patient anxieux appréhende le futur, il est souhaitable d'atténuer sa détresse, de le rassurer au sujet des prochaines étapes de soins, de lui offrir des repères et de lui redonner un sentiment de contrôle.

Dépression

Le terme « dépression » est utilisé indifféremment pour décrire une expérience émotionnelle, un symptôme ou un syndrome clinique. Les soignants sont parfois mal à l'aise ou ont peu de temps pour aborder la détresse et la souffrance d'un état dépressif qui accompagnent une affection médicale. Ils mettent alors l'emphase sur les plaintes somatiques au détriment des symptômes émotionnels et cognitifs. L'évaluation clinique doit déterminer si la dépression est une réponse attendue et normale, exagérée ou pathologique, mais aussi qu'elle n'est pas causée par la maladie elle-même, ce qui sera détaillé dans les paragraphes suivants. Bien que le syndrome dépressif soit fréquent chez les malades, il est sous-diagnostiqué et donc sous-traité. Les efforts déployés pour sensibiliser les médecins et les autres professionnels de la santé à la reconnaissance des problèmes de santé mentale chez les patients faisant l'objet de soins médicaux méritent d'être redoublés.

La dépression chez les patients atteints d'une maladie physique doit être envisagée comme un phénotype, qui traduit l'expression d'un état engendré par des causes multiples. L'état dépressif est examiné comme :

- le résultat de l'impact physiologique direct d'une maladie ou d'un traitement ;
- intimement associé ou entraînant la maladie physique (par des comportements malsains ou des mécanismes biologiques comme l'hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) ou des facteurs pro-inflammatoires) ;
- le résultat des effets psychologiques associés à la maladie.

Tout d'abord, pour mieux comprendre l'émergence d'un état dépressif chez une personne malade, il peut être utile de considérer le concept de « syndrome du malade » (*sickness behavior*), qui s'apparente à une série de comportements adaptatifs mis en œuvre au cours d'une infection afin de mieux la combattre. Cette réponse à la maladie se traduit par de la léthargie, une envie de dormir, de l'anorexie, une plus grande sensibilité à la douleur, des difficultés de concentration et de la dépression. Cette adaptation pour la survie serait déclenchée par un effet cérébral de la réponse immunitaire des cytokines pro-inflammatoires. Une maladie physique aiguë peut générer un état dépressif adaptatif, lequel s'amende lors de la guérison. Néanmoins, certaines affections médicales (p. ex., le cancer, la maladie coronarienne, la douleur chronique) ont des effets plus prononcés et persistants et causent des troubles dépressifs.

Toute expérience émotionnelle se décline sur un continuum qui s'étend d'une détresse normale, à une réponse inadaptée, puis à une réaction pathologique. La « normalité » est sujette à interprétation et la différence entre une réaction intense, légitime et attendue, et celle qui constitue un trouble de l'adaptation demeure floue. Sur le plan clinique, il est convenu que la distinction repose sur l'intensité, la durée et surtout sur l'impact fonctionnel des symptômes. Il est aussi utile de considérer les dimensions culturelles, la perception du patient et l'intersubjectivité (soit la compréhension partagée entre le malade et le soignant).

Le diagnostic de trouble de l'adaptation est conceptualisé comme une réaction psychologique inadaptée à un stresseur, telle qu'une maladie physique, et répond favorablement à l'atténuation du stresseur (p. ex., la stabilisation ou la résolution de la maladie) ou une intervention psychologique. Dans un contexte médical, la différenciation entre un trouble de l'adaptation et une dépression majeure devient plus théorique que pratique.

Les symptômes dépressifs peuvent se diviser en deux catégories.

- Les symptômes « neurovégétatifs » de la dépression incluent les modifications de l'appétit et de poids, les troubles du sommeil, le ralentissement psychomoteur et la fatigue. Ils sont associés au système neurovégétatif (sympathique et parasympathique) qui régule les fonctions involontaires comme la circulation sanguine, la respiration, la digestion, la reproduction, etc.

- Les symptômes « psychologiques » (affectifs et cognitifs) de la dépression comprennent l'humeur triste, l'anhédonie, des troubles de concentration, une incapacité à prendre des décisions, l'autodévalorisation, la culpabilité, les idées de mort passives et les idéations suicidaires.

Dans le DSM-5 et les versions précédentes, les symptômes dépressifs évalués pour poser un diagnostic de dépression majeure ne sont pas retenus s'ils sont attribuables à l'effet physiologique d'une autre affection médicale (*voir le critère C du tableau 19.1*). Or, la relation de causalité n'est pas toujours facile à établir et est sujette à différentes interprétations. Les psychiatres en consultation-liaison ont élaboré des approches cliniques alternatives pour catégoriser les troubles dépressifs chez les patients avec un problème médical (Levenson, 2011) :

- l'approche « étiologique » exclut les symptômes s'ils sont jugés être causés par la maladie (comme dans le DSM-5) ;
- l'approche « exclusive » exclut d'emblée certains symptômes comme l'anorexie et la fatigue ;
- l'approche « substitutive » remplace des symptômes neurovégétatifs associés aux affections médicales comme la perte d'énergie, la perte de poids, le ralentissement psychomoteur et les troubles de concentration par des symptômes cognitifs/affectifs comme l'irritabilité, le larmoiement, le sentiment d'être puni, l'isolement social ;
- l'approche « inclusive » retient tous les symptômes peu importe leur lien de causalité.

Malgré le fait que l'approche « inclusive » surestime le diagnostic de dépression majeure chez un patient physiquement malade, cette démarche est privilégiée en clinique. Néanmoins, une importance relative est accordée aux symptômes neurovégétatifs (qui ne sont pas spécifiques de la dépression) et l'accent est mis sur les symptômes psychologiques étant donné leur meilleure spécificité.

La fatigue est une plainte fréquemment rapportée lors d'une consultation médicale. Elle diffère de l'apathie, un état d'indifférence émotionnel et de manque d'intérêt global. La fatigue, associée à une tension musculaire et mentale marquée, accompagne l'anxiété chronique. Plusieurs affections médicales et des traitements intenses comme la chimiothérapie provoquent une fatigue invalidante et décourageante. La fatigue n'accompagne donc pas toujours un état dépressif. Parfois même, elle le précède. Le manque d'énergie et la fatigabilité attristent ou exaspèrent les patients qui en sont affligés.

Le concept de « démoralisation » se réfère au sentiment d'incompétence subjective que ressentent certaines personnes lorsqu'elles se trouvent dans l'adversité, par exemple lors d'une maladie grave ou de traitements intensifs. Cette incapacité à s'adapter s'accompagne d'une détresse qui se manifeste sous forme de sentiment d'impuissance, de désespoir, de faible estime de soi, d'isolement ou de perte de sens face à la vie. La démoralisation est une détresse existentielle qui n'est pas accompagnée d'anhédonie, contrairement à la dépression. C'est l'incertitude qui paralyse la personne démoralisée quant à la direction à emprunter, alors que le patient déprimé ne se mobilise pas en raison de l'apathie. La réactivité de l'humeur est généralement préservée. Bien que la démoralisation ne soit pas systématiquement associée à la dépression majeure (et vice-versa), le chevauchement est important. On observe fréquemment cet état de démoralisation chez les patients atteints de maladies chroniques, incapacitantes ou terminales. Il ne constitue pas un trouble psychiatrique, mais une réaction normale à l'adversité, comme le deuil. L'accompagnement thérapeutique mise sur l'empathie, la validation de l'expérience émotionnelle du patient et la mobilisation de postures existentielles de résilience comme la cohérence, le sentiment de communion, le pouvoir d'agir ou le sens de l'existence (Griffith & Gaby, 2005).

Des recherches ont été menées pour déterminer quels symptômes permettent de reconnaître de façon simple et efficace un trouble dépressif chez les patients physiquement malades. Dans une étude portant sur 300 patients hospitalisés sur une unité médicochirurgicale, le « pessimisme » (symptôme lié à la démoralisation) était le symptôme le plus souvent associé à la dépression majeure (McKenzie & *al.*, 2010). Sa combinaison avec une « faible estime de soi » prédirait une dépression majeure chez la moitié des patients. Néanmoins, l'humeur dépressive et l'anhédonie semblent, selon une étude menée auprès de 6 000 patients suivis dans des cliniques de 1re ligne, les meilleurs critères pour reconnaître une dépression majeure (Kroenke & *al.*, 2003). En toute simplicité, tirée du *Patient Health Questionnaire-2*, la question à poser est donc : « Au cours des deux dernières semaines, avez-vous été dérangé par le problème de vous sentir triste, déprimé ou désespéré ou d'avoir peu d'intérêt ou de plaisir à faire des choses ? »

Certaines affections peuvent mimer un état dépressif (p. ex., le delirium hypoactif et la démence). La douleur peut également se manifester par un état dépressif chez un patient inadéquatement soulagé, surtout quand l'équipe soignante est convaincue que l'analgésie administrée est suffisante et que la tolérance a été sous-estimée. Par ailleurs, une intoxication volontaire ou involontaire à une substance (p. ex., alcool, benzodiazépines, opiacés) accompagnée d'une dysphorie intense et de pensées suicidaires peut se présenter comme un état dépressif transitoire, puisqu'il disparaît avec l'élimination de la substance. Le tableau 28.5 discute des caractéristiques de certains troubles psychiatriques qui peuvent se présenter comme une dépression. Le médecin aguerri reste vigilant à la comorbidité.

Psychose et manie

Un patient connu pour être atteint de schizophrénie ou d'un trouble bipolaire peut présenter une maladie physique en même temps qu'une décompensation de son trouble psychiatrique. Par ailleurs, les symptômes psychotiques et la désorganisation comportementale sont relativement fréquents dans le delirium (particulièrement associé aux médicaments) et la démence. Il est donc prudent de ne pas associer d'emblée ces symptômes à des antécédents de trouble mental et d'évaluer avec circonspection le tableau clinique.

Dans la psychose due à une affection médicale, les hallucinations peuvent se présenter dans n'importe quelle modalité sensorielle (visuelle, auditive, tactile, olfactive ou gustative), mais certains facteurs étiologiques sont associés à des phénomènes hallucinatoires plus spécifiques :

- Les hallucinations olfactives suggèrent la présence d'une épilepsie temporale.
- Les hallucinations varient entre des phénomènes simples (une couleur, un mouvement syncopé, une peur intense, un goût ou une odeur désagréable – p. ex., odeur de brûlé) et des phénomènes complexes (des personnages, une pièce de musique, une sensation de déjà-vu) impliquant les aires associatives multimodales du cerveau.

TABLEAU 28.5 Diagnostic différentiel de dépression chez un patient avec une affection médicale probable

Caractéristique	Dépression	Démence	Delirium	Catatonie
Problème initial	Humeur dysphorique	Troubles de mémoire	Diminution de la prise de conscience de l'environnement	Stupeur
Apparition	Discrète	Insidieuse	Abrupte	Abrupte
Évolution	Persistante	Progressive	Fluctuante	Transitoire ou prolongée
Vigilance/éveil	Normal	Normal*	Perturbé	Normal
Attention	Diminuée	Normale*	Perturbée	Absente
Orientation	Normale	Normale*	Perturbée	Non évaluable
Mémoire	Inégale, inconsistante Faible collaboration à l'évaluation	Perturbée, surtout la mémoire récente	Perturbée Encodage faible	Non évaluable Déficits parfois permanents
Plaintes mnésiques	Soulignées	Dissimulées, méconnues ou indifférence	Absentes	Absentes
Affect	Triste, variation diurne	Variable	Labile	Restreint
Activité psychomotrice	Ralentie	Variable	Augmentée ou diminuée	Immobilité ou agitation excessive
Symptômes psychotiques	Occasionnels	Fréquents	Très fréquents	Occasionnels

* Fonction perturbée dans la démence à corps de Lewy et les stades tardifs des syndromes démentiels.

Source : Adapté de Bergeron (2005), p. 588.

- Lorsque le patient conserve une autocritique face aux phénomènes hallucinatoires et comprend qu'il s'agit d'un symptôme produit par la maladie physique, on les qualifie d'hallucinoses. Les hallucinations visuelles complexes associées à un déficit visuel majeur (syndrome de Charles-Bonnet) et les hallucinations auditives chez les alcooliques (hallucinose alcoolique), qui apparaissent dans un sensorium clair, en sont des exemples.

Les affections médicales dans lesquelles les risques de psychose sont les plus élevés incluent :

- les troubles endocriniens et métaboliques ;
- les maladies auto-immunes (p. ex., le lupus érythémateux disséminé, l'encéphalite auto-immune des récepteurs NMDA) ;
- l'épilepsie temporale.

La manie due à une maladie physique est moins fréquente. Les affections médicales les plus communes sont :

- l'hyperthyroïdie ;
- la maladie de Cushing ;
- la sclérose en plaques ;
- les AVC (particulièrement dans les régions de l'hémisphère droit et du thalamus droit).

De nombreuses maladies physiques, certaines fréquentes, d'autres plus rares, causent des troubles mentaux, parfois en comorbidité. Un nombre important de médicaments induisent également des symptômes psychiatriques. Les tableaux 28.6 et 28.7 exposent de façon exhaustive les affections médicales et les substances associées étiologiquement à des symptômes d'anxiété, de dépression, de psychose et de manie.

TABLEAU 28.6 Affections médicales associées à des symptômes psychiatriques

Affections médicales	Anxiété	Dépression	Psychose	Manie
Auto-immunes				
Lupus érythémateux disséminé	+	+	+	+
Myasthénie grave	+	+		
Polyarthrite rhumatoïde	+	+		
Cardiovasculaires				
Syndrome coronarien aigu et chronique	+	+		
Arrêt cardiaque avec anoxie cérébrale			+	+

TABLEAU 28.6 Affections médicales associées à des symptômes psychiatriques (*suite*)

Affections médicales	Anxiété	Dépression	Psychose	Manie
Cardiovasculaires (*suite*)				
Arythmie	+			
Infarctus du myocarde	+	+		
Insuffisance cardiaque	+			
Maladie coronarienne		+		
Tachycardie auriculaire paroxystique	+			
Prolapsus de la valve mitrale	+			
Endocriniennes				
Diabète	+	+	+	
Hypoglycémie	+		+	
Dysfonction parathyroïdienne :				
Hyperparathyroïdie		+	+	
Hypoparathyroïdie	+	+	+	
Dysfonction thyroïdienne :				
Hyperthyroïdie	+	+	+	+
Hypothyroïdie	+	+	+	
Dysfonction surrénalienne :				
Maladie d'Addison (insuffisance surrénalienne)		+	+	
Phéochromocytome	+		+	
Syndrome de Cushing (hypercorticisme)	+	+	+	+
Tumeur hypophysaire	+	+		
Gastro-intestinales				
Colite ulcéreuse	+			
Reflux gastro-œsophagien, ulcus peptique	+			
Syndrome du côlon irritable	+			
Ulcus peptique	+			
Hématologiques				
Anémie	+	+		
Porphyrie aiguë intermittente	+	+	+	
Infectieuses				
Endocardite bactérienne, septicémie			+	
Encéphalite virale	+	+	+	+
Hépatite C		+		+
VIH/sida		+	+	+
Malaria (paludisme)			+	

TABLEAU 28.6 Affections médicales associées à des symptômes psychiatriques (*suite*)

Affections médicales	Anxiété	Dépression	Psychose	Manie
Infectieuses (*suite*)				
Méningite	+			+
Mononucléose		+	+	+
Neurosyphilis	+	+	+	+
Nouvelle variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob		+		+
Pneumonie		+		
Tuberculose		+		
Inflammatoires				
Anaphylaxie	+			
Artérite temporale	+	+	+	
Sarcoïdose			+	
Métaboliques				
Carence en acide folique, vitamines B_3, B_{12}, C, thiamine	+	+	+	+
Déséquilibres électrolytiques Ca^{++}, K^+, Na^+, Cl^-	+	+	+	
Insuffisance rénale, urémie, dialyse	+	+	+	+
Encéphalopathie hépatique, maladie de Wilson	+	+	+	+
Néoplasiques				
Tumeur cérébrale bénigne ou maligne	+	+	+	+
Cancer du pancréas		+		
Cancer du poumon	+	+		
Néoplasie endocrinienne multiple	+			
Syndrome carcinoïde	+			+
Syndrome paranéoplasique		+		
Neurologiques				
Sclérose en plaques	+	+	+	+
Épilepsie	+	+	+	+
Hydrocéphalie		+	+	
Accident vasculaire cérébral	+	+		+
Démence vasculaire		+		+
Ischémie cérébrale transitoire	+			
Malformations artérioveineuses		+		+
Démences dégénératives		+	+	+
Chorée de Huntington	+	+	+	+
Chorée de Sydenham				+
Maladie de Parkinson	+	+	+	+
Maladie de Ménière	+			

TABLEAU 28.6 Affections médicales associées à des symptômes psychiatriques (*suite*)

Affections médicales	Anxiété	Dépression	Psychose	Manie
Neurologiques (*suite*)				
Migraine	+	+		
Narcolepsie		+	+	
Traumatiques				
Hématome sous-dural				
Traumatisme craniocérébral	+	+	+	+
Traumatisme spinal grave		+		
Respiratoires				
Apnée obstructive		+		
Asthme	+			
Embolie pulmonaire	+			
Hypoxie, œdème pulmonaire	+		+	
Maladie pulmonaire obstructive	+			
Pneumothorax	+			

Sources : Adapté de Cummins & Mega (2003) ; Moore & Puri (2012).

TABLEAU 28.7 Médicaments et substances psychoactives associés à des symptômes psychiatriques

Substances	Anxiété	Dépression	Psychose	Manie
Alcool	+	+		
Analgésiques :				
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	+	+	+	+
Narcotiques	+	+	+	
Salicylates	+			
Antibiotiques	+	+	+	+
Antiarythmiques		+	+	+
Anticholinergiques			+	
Anticonvulsivants	+	+	+	+
Antihypertenseurs	+	+	+	+
Antiparkinsoniens	+	+	+	+
Antipaludéens	+	+	+	+
Antinéoplasiques		+	+	+
Antiviraux	+	+	+	+
Caféine	+			
Cimétidine (Tagamet[MD])		+	+	+
Contraceptifs oraux		+		+
Corticostéroïdes	+	+	+	+

TABLEAU 28.7 Médicaments et substances psychoactives associés à des symptômes psychiatriques (*suite*)

Substances	Anxiété	Dépression	Psychose	Manie
Digitale	+		+	+
Hormones thyroïdiennes	+		+	+
Interféron α	+	+	+	+
Isoniazide (Rimifon[MD])	+	+	+	+
Isotrétinoïne (Accutane[MD])		+	+	
Métaux lourds : mercure, plomb, manganèse	+		+	
Métoclopramide (Reglan[MD])		+		
Oxyde et dioxyde de carbone	+			
Sédatifs-hypnotiques	+	+	+	+
Solvants volatils	+		+	
Stimulants et hallucinogènes	+		+	+
Tétrabénazine (Nitoman[MD])		+		
Théophylline	+		+	+
Yohimbine	+		+	+
Sevrage de substances :				
Alcool	+	+		
Amphétamines	+	+		+
Anticholinergiques	+			
Baclofène			+	+
Barbituriques	+	+		
Benzodiazépines	+	+		
Caféine	+			
Corticostéroïdes	+	+		
Nicotine	+			+
Propranolol (Inderal[MD])	+			+

Sources : Adapté de Cummins & Mega (2003) ; Moore & Puri (2012).

28.2.4 Outils diagnostiques

Cette section considère l'ensemble des examens complémentaires à l'évaluation clinique des malades.

Tests de laboratoire

Les analyses biochimiques sanguines et autres examens de laboratoires complètent l'évaluation psychiatrique afin de corroborer une impression clinique ou d'identifier une cause biologique à un tableau symptomatique. Il est recommandé de demander des examens lorsqu'ils sont cliniquement pertinents et non pas de façon routinière. Le choix des tests de dépistage pour un trouble mental *de novo* tient compte de leur facilité d'accès et d'administration, leur sensibilité et leur spécificité, les implications de l'obtention de résultats anormaux et les coûts associés (Smith & Hogan, 2016). Le tableau 28.8 propose des tests de laboratoires, communs et spécifiques, qui sont considérés lors de l'évaluation d'un trouble mental.

TABLEAU 28.8 Tests de laboratoire

Tests	Delirium	Démence	Manie	Dépression	Fatigue	Affections recherchées/commentaires
Tests de dépistage						
Formule sanguine complète	★	★	★	★	★	• Infection (leucocytose) • Inflammation • Anémie • Déficits en vitamines du complexe B (macrocytose) • Alcoolisme souvent associé à leucopénie, thrombopénie, anémie et macrocytose, mais attention aux autres facteurs influençant le volume globulaire moyen (VGM)
Glycémie	★	★	★	★	★	• Hyperglycémie/hypoglycémie • Diabète inconnu ou mal contrôlé
Électrolytes (Na^+, Cl^-, K^+)	★	★	★	★	★	• Les déséquilibres électrolytiques brusques peuvent induire des symptômes psychiatriques • Hypokaliémie allonge le QTc
Fonction rénale (urée, créatinine)	★	★	★	★	★	• Insuffisance rénale/urémie • Déshydratation
Fonction hépatique (AST, ALT, γGT, bilirubine, phosphatase alcaline)	✓	★	★	★	★	• Hépatopathie • Prise d'alcool récente (2AST / 1ALT, γGT élevée)
Albumine – protéines totales	✓	✓	✓	✓	★	• Dénutrition • Insuffisance hépatique • Indice sur la fraction libre des médicaments
Analyse d'urine	★	★	★	★	★	• Infection • Protéinurie
Dépistage urinaire de drogues	✓		★		✓	• À corroborer avec le tableau clinique
Dosage sérique d'alcool ou de drogues	✓		★			• Gravité de l'intoxication • Aspects médicolégaux
Fonction thyroïdienne (*thyroid stimulating hormone* ou TSH)	✓	★	★	★	★	• TSH seule suffit pour le dépistage
Vitamine B12 – acide folique (B9)	✓	★	★	✓	★	• Les déficits en vitamines du complexe B ont des impacts sur le système nerveux central
Syphilis (EIA, RPR ou VDRL)		★	★		★	• ITSS – atteinte neuropsychiatrique tardivement
Test de grossesse			✓	✓	✓	• Une fatigue inhabituelle, un sommeil perturbé, des nausées matinales et des changements de l'humeur sont des symptômes précoces d'une grossesse
Tests courants additionnels						
Gaz artériel – saturation en oxygène	✓			✓	✓	• Hypoxémie • Hypercapnie • Syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil (oxymétrie nocturne)
Électrolytes (Ca^{2+}, PO_4^{3-}, Mg^{2+})	✓	★	★	✓	★	• Hypercalcémie dans un syndrome para/néoplasique • Hypocalcémie allonge le QTc • Hypomagnésémie dans l'alcoolisme
Ammonium (NH_4^+)	✓	✓				• Insuffisance hépatique (dosage plus recommandé, car peu fiable) • Effet indésirable de l'acide valproïque
Bilan de fer (fer sérique, ferritine, transferrine, saturation et capacité de fixation de la transferrine)				✓	★	• Recherche d'une cause d'une anémie • Hémosidérose • Un fer sérique bas est associé avec la catatonie et le syndrome des jambes sans repos

TABLEAU 28.8 Tests de laboratoire (*suite*)

Tests	Delirium	Démence	Manie	Dépression	Fatigue	Affections recherchées/commentaires
Tests courants additionnels (*suite*)						
Créatine phosphokinase (CK)	✓		✓		✓	• Myosite • Rhabdomyolyse
Bilan lipidique		✓				• Avec le bilan métabolique de la prise d'antipsychotiques atypiques • Risque cardiovasculaire
Cortisol			★	✓	✓	• Insuffisance surrénalienne (dépression) • Maladie de Cushing (manie)
Dosage sérique de médicaments	✓	✓	✓	✓	✓	• Intoxication • Observance • Niveau d'un stabilisateur de l'humeur, des tricycliques, de la clozapine
Cultures du sang ou des urines	✓					• Infection
Tests sanguins spécifiques						
Vitesse de sédimentation – protéine C réactive (en anglais CRP)		✓			★	• Syndrome inflammatoire
Électrophorèse des protéines					✓	• Néoplasie (myélome multiple, lymphome) • Syndrome inflammatoire
Recherche d'anticorps auto-immuns – facteur rhumatoïde					✓	• Maladies auto-immunes • Syndrome inflammatoire
VIH	✓	✓	✓	✓	✓	• En présence de facteurs de risque (partagés ou non) pour les infections transmises sexuellement et par le sang (ITSS)
Hépatites (VHB, VHC)					✓	
Virus Epstein-Barr (EBV)					✓	
Cytomégalovirus (CMV)					✓	
Maladie de Lyme		✓	✓	✓	✓	• Surtout avec une exposition dans les zones endémiques
Métaux lourds (plomb, mercure, cuivre, manganèse, etc.)	✓	✓				• Intoxication chronique liée à l'environnement
Céruloplasmine	✓	✓				• Maladie de Wilson
Porphyrines	✓	✓	✓	✓	✓	• Porphyrie (maladie rare)
Tests diagnostiques techniques						
Électrocardiogramme (ECG)	✓	✓	★	✓	✓	• Infarctus • Mesure du QTc
Radiographie pulmonaire	✓	✓	✓	✓	✓	• Recherche d'un cancer, particulièrement chez les fumeurs et les plus de 40 ans
Imagerie cérébrale	✓	✓	★			• Symptômes neuropsychiatriques, particulièrement en présence de facteurs de risque cardiovasculaires
Électroencéphalogramme (EEG)	✓	✓	✓			• Anomalies épileptiformes • Objectiver un delirium (ralentissement du rythme, surtout en postérieur) ; type hypoactif mimant parfois une dépression
Ponction lombaire	✓	✓	✓			• Infection • Inflammation

★ : Test recommandé

✓ : Test à considérer selon la suspicion clinique

Sources : Adapté de Levenson (2011), p. 264, 293, 313, 346, 571, 894 ; Smith & Hogan (2016), p. 20-38.

Imagerie cérébrale

Dans l'évaluation d'un patient qui présente un tableau neuropsychiatrique, l'utilisation de la tomodensitométrie (scanographie, tomographie axiale) et, pour plus de précision, de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), repose sur le jugement clinique. Ces examens sont utiles notamment pour éliminer le diagnostic de lésion hémorragique aiguë, des zones d'infarcissement, une masse tumorale, des calcifications intracérébrales des zones de démyélinisation, etc. Le recours à l'imagerie cérébrale pour le diagnostic d'un trouble psychiatrique primaire est habituellement peu concluant, à moins qu'il y ait des atypies symptomatiques ou des signes neurologiques associés. Mais elle est très utile en recherche pour observer des anomalies fonctionnelles ou anatomiques statistiquement significatives sur des groupes de patients comparés à des groupes témoins. Des situations cliniques incitant à demander des tests d'imagerie cérébrale sont décrites dans l'encadré 28.4.

Les différentes technologiques qui permettent de mettre en évidence les structures anatomiques et l'activité fonctionnelle sont présentées en détail au chapitre 7.

ENCADRÉ 28.4 Situations cliniques pour lesquelles des tests d'imagerie cérébrale sont recommandés

- Certains bilans métastatiques
- Nouveaux déficits neurologiques focaux
- Certains troubles du mouvement (p. ex., ataxie)
- Troubles visuels inhabituels
- Céphalées persistantes, progressives ou récurrentes
- Signes d'une augmentation de la pression intracrânienne
- Delirium persistant
- Démence ou déclin cognitif inhabituel
- Catatonie prolongée
- Changement brusque de la personnalité
- Premier épisode psychotique après 50 ans
- Syndrome frontal
- Évolution inhabituelle d'un trouble mental chronique traité

Sources : Adapté de Lippmann (2014) ; Goyer (2011), p. 49-59.

Électroencéphalographie

L'électroencéphalogramme (EEG) normal à l'éveil est composé principalement d'ondes alpha (fréquences 8 à 13 Hz) et bêta (fréquences supérieures à 13 Hz). Durant le sommeil, l'EEG distingue quatre phases non-REM en plus de la phase REM. L'hyperventilation et la stimulation lumineuse intermittente (SLI) sont les manœuvres employées de routine durant l'EEG afin de favoriser la survenue d'une crise épileptique ou d'une réponse électrique épileptiforme paroxystique. La privation de sommeil préalable à l'EEG peut également augmenter la sensibilité de l'EEG en favorisant la survenue de crises épileptiques ou d'anomalies épileptiques intericales.

Un EEG de routine à l'éveil a une sensibilité de 30 à 50 % pour détecter une activité épileptique chez les patients atteints. Cette sensibilité augmente significativement, jusqu'à 85 %, avec des EEG répétés ou un monitorage ambulatoire de plusieurs heures. L'activité intericale de certains foyers épileptogènes peut être difficilement captée par les électrodes de surface. C'est le cas des foyers frontaux médians. De plus, environ 10 % des personnes saines présentent des anomalies lors d'un EEG de routine, qui sont le plus souvent subtiles et sans signification clinique.

Un ralentissement de l'électrogenèse cérébrale dans les fréquences thêta (4 à 7 Hz) ou delta (0,1 à 3 Hz) est généralement l'indice d'une dysfonction neuronale. Ce ralentissement apparaît focalisé suivant une crise épileptique focale ou inhérent à un dommage cérébral local comme une tumeur. Les ralentissements focalisés sont plus susceptibles d'être observés dans la démence vasculaire que dans la maladie d'Alzheimer. On remarque un ralentissement diffus ou généralisé de l'électrogenèse cérébrale lors d'un delirium ou encore lors d'un processus neurodégénératif, mais pas lors d'un sevrage à l'alcool (delirium tremens). Par contre, le ralentissement observé à l'EEG lors d'un delirium est nettement plus marqué que celui d'une démence. L'EEG a donc une certaine utilité pour différencier un delirium, d'une démence ou d'un autre trouble psychiatrique (l'EEG étant alors normal) lors de présentations inhabituelles. Le tableau 28.9 énumère des affections médicales pour lesquelles un EEG est indiqué.

TABLEAU 28.9 Affections médicales pouvant être détectées par un électroencéphalogramme

Affections possibles	Résultats attendus
Suspicion d'épilepsie	Peut être normal ou comporter des anomalies épileptiformes
Suspicion de crises non-épileptiques	Normal
Accidents vasculaires cérébraux, suspicion d'encéphalite	Ralentissement focal ou généralisé
Suspicion de maladie de Creuzfeldt-Jakob	Complexes périodiques ou potentiels évoqués géants à la stimulation lumineuse intermittente de basse fréquence
Démence à début précoce	Diminution d'amplitude du rythme d'éveil, ralentissement discret de l'électrogenèse
Crises d'agressivité sans stimulation extérieure	Peut être normal et nécessiter un enregistrement en vidéotélémétrie ou présenter des anomalies épileptiformes
Delirium persistant	Ralentissement diffus
Pertes de conscience récidivantes	Normal
Premier épisode de psychose	Normal
Attaques de panique nocturnes	Normal

Source : Adapté de Libenson (2010).

Les termes « complexes périodiques » réfèrent à la survenue à intervalles réguliers de complexes épileptiformes, généralement toutes les 1 à 4 secondes. Un ralentissement de l'électrogenèse cérébrale y est le plus souvent associé. Les complexes périodiques indiquent une souffrance cortico-sous-corticale importante et augmentent le risque de crises convulsives. Parmi les conditions

neurologiques pouvant générer de tels complexes, les plus souvent citées sont la maladie de Creutzfeldt-Jakob et la panencéphalite sclérosante subaiguë. En pratique cependant, les accidents vasculaires cérébraux sont à l'origine de la majorité des tracés contenant des complexes périodiques. Quant aux *ondes triphasiques*, elles sont lentes, de grande amplitude et à morphologie caractéristique, le plus souvent abondantes, rythmiques ou périodiques, et sont associées à un trouble métabolique, typiquement d'origine hépatique ou urémique. Ces tracés EEG sont habituellement interprétés par un neurologue.

Tests neuropsychologiques

Lors de l'évaluation des patients faisant l'objet de soins médicaux, certaines observations cliniques semblent révéler des perturbations subtiles ou significatives aux niveaux cognitif et fonctionnel. Les tests de dépistages (MMSE et MoCA ; *voir la figure 27.5*) n'offrent qu'une description très sommaire des atteintes cognitives. De plus, les résultats du MMSE donnent parfois de faux négatifs chez les personnes avec un QI verbal supérieur et des faux positifs chez les personnes âgées de plus de 60 ans ou avec une scolarité de moins de 9 années. Par ailleurs, dans certaines conditions neurologiques, des atteintes structurales ne sont tout simplement pas visibles à l'imagerie (p. ex., un accident ischémique transitoire, certains types d'épilepsie, des infections cérébrales, des stades précoces de la démence). Pour préciser un diagnostic ou pour déterminer une aptitude (pour la gestion des biens ou de la personne), il peut être indiqué de procéder à une évaluation neuropsychologique plus approfondie. Les tests neuropsychologiques sériés offrent aussi des mesures objectives de la détérioration progressive ou de la récupération après une lésion cérébrale (p. ex., un trauma cérébral ou un accident vasculaire cérébral).▸▸

▸▸ Les tests neuropsychologiques sont présentés en détail au chapitre 4 (*voir le tableau 4.4*).

28.2.5 Principes de traitement

Le traitement des troubles mentaux liés à une affection médicale comporte des aspects de prévention, de dépistage et d'éducation. La compréhension des facteurs de risque et l'observance des traitements médicaux améliorent la prise en charge globale des malades. On peut ainsi réduire les séjours hospitaliers, éviter des transferts en psychiatrie ou en soins de longue durée et améliorer la qualité de vie des patients. Nous discutons ici de certains aspects spécifiques à la psychiatrie de consultation-liaison.

La sécurité des patients et du personnel ainsi que la stabilisation des états critiques de santé sont d'abord primordiales. Les mesures de contrôle – de dernier recours – comme les contentions physiques ou l'isolement sont régis par des politiques institutionnelles bien balisées et sont en accord avec la juridiction légale. L'administration de sédatifs d'appoint est une autre intervention parfois nécessaire ; le terme « contention chimique » est moins approprié, car il est désuet et exclut les effets thérapeutiques parfois recherchés. Une surveillance constante au chevet du malade est une mesure moins coercitive qui peut également être prescrite pour les raisons suivantes :

- risque suicidaire ;
- état mental altéré (delirium, démence) ;
- psychopathologie (dépression, psychose) avec risque de se blesser ou de s'en prendre à autrui ;
- risque de fugue.

La détermination de la dangerosité et de l'aptitude du patient à refuser certains soins (ou même l'hospitalisation) représente un autre enjeu important dans ces situations. Rappelons que l'aptitude est spécifique à une situation précise (p. ex., aptitude à consentir à une chirurgie, aptitude à refuser une relocalisation domiciliaire). Tout médecin peut demander une garde préventive de 72 heures s'il croit qu'un patient risque de compromettre sa santé en quittant prématurément l'hôpital.

Interventions psychothérapeutiques

Un grand nombre d'interventions psychothérapeutiques sont conduites informellement par le personnel médical. La discussion d'un problème de santé avec un soignant empathique, authentiquement à l'écoute, constitue le début d'une expérience psychothérapeutique. En raison de la brièveté des séjours hospitaliers, des suivis médicaux espacés et de la stigmatisation associée à un suivi psychiatrique, il n'est pas facile de rendre accessible des traitements efficaces. Les « soins en collaboration » représentent une voie pratique pour dispenser des soins psychologiques à des patients faisant l'objet de soins médicaux par des « non-spécialistes ». Le travail de « liaison » du psychiatre appuie cette démarche.

Les interventions psychothérapeutiques spécialisées auprès des patients qui ont une maladie physique et souffrent de symptômes psychiatriques sont de deux ordres :

- La psychothérapie éclectique, brève, intégrée aux soins usuels (en général à l'hôpital) et adaptée aux besoins du malade. Cette approche intègre des éléments de l'intervention de crise, de la psychoéducation, de la thérapie de soutien, de la résolution de problèmes, des mesures comportementales, de la restructuration cognitive, des éléments psychodynamiques ou systémiques.
- La psychothérapie basée sur un modèle spécifique, avec un engagement volontaire, sur une plus longue période, abordant un « mal-être » défini. On retrouve ici les thérapies cognitivo-comportementale, psychodynamique, interpersonnelle, gestaltiste, la méditation de pleine conscience, l'art-thérapie, l'approche ÉCHO (Crombez, 2007) et l'utilisation de techniques de relaxation, d'hypnose, etc.

La thérapie narrative est une autre intervention brève d'intérêt destinée aux patients atteints d'une maladie physique (Viederman & Perry, 1980). La démarche repose sur la mise en contexte de la maladie, qui constitue un événement de déséquilibre dans la trajectoire de vie du patient. La réaction dépressive et la régression associées à la maladie sont expliquées comme des processus intimement liés à une psychodynamique personnelle. L'accent est mis sur les forces du patient et un espoir de changement qui renforcera son estime de soi.

Interventions psychopharmacologiques

Que ce soit pour soulager des symptômes ou traiter des syndromes psychiatriques, les patients physiquement malades bénéficient des approches pharmacologiques. Le médecin doit faire preuve de vigilance en ce qui concerne les effets indésirables

et les interactions médicamenteuses pharmacocinétiques et pharmacodynamiques avec les autres médicaments prescrits.

Dans le cadre d'une hospitalisation, le psychiatre en consultation-liaison a une occasion spéciale de « faire le ménage », de diminuer ou de cesser certains psychotropes, particulièrement chez les personnes âgées. La simplicité est porteuse d'efficience. Une attention est portée à la charge anticholinergique globale de la médication et à son effet potentiel sur l'allongement de l'intervalle QTc à l'ECG. Parfois, la situation clinique exige de modifier, de suspendre ou même de cesser des médicaments. Un syndrome malin des neuroleptiques causé par un antipsychotique, un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) associé à un ISRS ou une toxicité rénale secondaire au lithium en sont des exemples. La voie d'administration peut devenir un enjeu avec des problèmes médicaux comme un statut « *nil per os* » (NPO) préopératoire, une dysphagie, une obstruction ou une malabsorption intestinale. D'autres options thérapeutiques sont parfois proposées en substitution.

Les traitements pharmacologiques des troubles psychiatriques spécifiques décrits en détail aux chapitres 66 à 71, sont globalement les mêmes pour les patients physiquement malades. Des interventions spécialisées sont toutefois décrites pour des affections médicales spécifiques dans les prochaines sections de ce chapitre. Par exemple, l'administration de psychostimulants comme le méthylphénidate (Ritalin^{MD}) et le modafinil (Alertec^{MD}), font partie de l'arsenal thérapeutique pour atténuer la fatigue et l'apathie associées à certaines affections comme le cancer, le VIH, la sclérose en plaques, les AVC ou les traumas crâniens.

28.3 Troubles mentaux spécifiques

Quelques troubles mentaux sont associés à des maladies physiques ou à la corticothérapie.

28.3.1 Catatonie

La catatonie est un terme descriptif pour un trouble comportemental qui peut survenir dans plusieurs situations incluant un trouble neurodéveloppemental, une schizophrénie, une dépression et d'autres affections médicales. Elle peut s'inscrire dans l'une des trois catégories suivantes :

- en association avec un trouble mental (p. ex., catatonie associée à la schizophrénie) ;
- en association avec une affection médicale (*voir le tableau 28.11*) ;
- comme une catatonie non spécifiée si les critères diagnostiques sont insuffisants.

Le diagnostic DSM-5 repose sur la présence d'au moins trois symptômes psychomoteurs (*voir le tableau 28.10*).

TABLEAU 28.10 Critères diagnostiques de la catatonie

DSM-5	DSM-IV-TR
293.89 (F06.1) Trouble catatonique dû à une autre affection médicale	**Trouble catatonique dû à une affection médicale générale**
A. Le tableau clinique est dominé par au moins trois des symptômes suivants : 1. Stupeur (c.-à-d. absence d'activité psychomotrice ; pas de relation active avec l'environnement) 2. Catalepsie[a] (c.-à-d. induction d'une posture maintenue passivement et contre la gravité) 3. Flexibilité cireuse[b] (c.-à-d. résistance légère ou nette lors du positionnement induit par l'examinateur) 4. Mutisme (c.-à-d. absence ou quasi-absence de réponse verbale [N.B : non applicable si secondaire à une aphasie connue]) 5. Négativisme (opposition ou absence de réponse aux instructions ou à des stimuli externes) 6. Prise de posture (c.-à-d. maintien actif, contre la gravité, d'une posture adoptée spontanément) 7. Maniérisme (c.-à-d. caricatures bizarres ou solennelles d'actions ordinaires) 8. Stéréotypie (c.-à-d. mouvements non dirigés vers un but, répétitifs et anormalement fréquents) 9. Agitation, non influencée par des stimuli externes 10. Expression faciale grimaçante 11. Écholalie (c.-à-d. répétition de paroles d'un autre) 12. Échopraxie (c.-à-d. reproduction des mouvements d'un autre)	A. Présence de catatonie qui se manifeste par une immobilité motrice, un mutisme, un négativisme extrême, des anomalies des mouvements volontaires, une activité motrice excessive (sans but apparent et non influencée par des stimuli externes), de l'écholalie, de l'échopraxie.
B. Mise en évidence d'après l'anamnèse, l'examen physique ou les examens complémentaires que le trouble est la conséquence physiopathologique directe d'une autre affection médicale.	B. Idem à DSM-5.
C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (p. ex., un épisode maniaque).	C. Idem à DSM-5.

TABLEAU 28.10 Critères diagnostiques de la catatonie (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
293.89 (F06.1) Trouble catatonique dû à une autre affection médicale	**Trouble catatonique dû à une affection médicale générale**
D. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un syndrome confusionnel.	D. La perturbation ne survient pas exclusivement dans le cours d'un delirium et ne fait pas partie d'un tableau de démence.
E. La perturbation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération d'un fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	E. Idem à DSM-5.

a. Catalepsie (c.-à-d. suspension complète du mouvement volontaire des muscles comme une statue conservant une position figée).

b. Flexibilité cireuse (c.-à-d. l'examinateur induit une posture, même inconfortable, comme de la cire molle, et le patient la maintient passivement).

Sources : APA (2015), p. 141-142; APA (2004), p. 215.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Dans le DSM-IV-TR, un seul symptôme psychomoteur était nécessaire lorsque le contexte du diagnostic relevait d'une affection médicale générale. En présence d'une maladie physique, les examens complémentaires doivent confirmer que la catatonie est la conséquence physiologique directe d'une affection médicale. Les principales affections médicales en cause sont énoncées dans le tableau 28.11.

Taylor & Fink (2003) suggèrent d'abolir complètement l'association de la catatonie aux troubles mentaux ou aux affections médicales puisque le diagnostic s'appuie sur des signes physiques spécifiques et un traitement efficace par le lorazépam ou l'ECT.

Il existe deux formes principales de présentation clinique :

- le ralentissement stuporeux ;
- l'excitation délirieuse.

Certaines présentations sont cycliques et récurrentes (anomalies du chromosome 15q15 dominant dans la catatonie périodique). Le spectre complet de la catatonie inclut, au-delà des critères du DSM-5 :

- le chuchotement et l'aprosodie (voix monocorde) ;
- des accents étrangers inexpliqués ;
- une démarche sur la pointe des pieds ou en sautillant.

Les signes identifiés peuvent être légers, modérés (p. ex., la flexibilité cireuse) ou graves (p. ex., la stupeur). La durée de l'altération du comportement n'est pas spécifiée, mais plusieurs

TABLEAU 28.11 Principales causes médicales de la catatonie

Causes centrales	
Dégénératives	Atrophie du lobe frontal, dégénérescence alcoolique, dégénérescence cérébelleuse, dégénérescence cérébromaculaire (lipofuscinose neuronale céroïde), encéphalopathie de Wernicke, maladie de Parkinson
Infectieuses et auto-immunes	Encéphalomyélite aiguë disséminée, états postencéphalitiques, méningoencéphalite bactérienne, vasculites du SNC (p. ex., lupus érythémateux), sclérose en plaques
Traumatiques	Hémorragie sous-arachnoïdienne, hématome sous-dural, traumatisme craniocérébral
Vasculaires	Anévrisme cérébral, infarctus hémorragique, infarctus du lobe temporal, infarctus pariétal bilatéral, hémorragie du troisième ventricule, malformations artérioveineuses, thromboses artérielles et veineuses
Autres troubles centraux	Anoxie cérébrale, épilepsie, hydrocéphalie, lésions thalamiques et nigrostriées, lésions frontales bilatérales, narcolepsie, sclérose tubéreuse
Causes systémiques	
Infectieuses	Amibiase hépatique, encéphalite virale (p. ex., herpétique), fièvre typhoïde, malaria cérébrale, panencéphalite sclérosante subaiguë, sepsie, syphilis tertiaire, VIH/sida
Médicamenteuses	Aspirine, anticonvulsivants, antidépresseurs (tricycliques, IMAO, autres), antidopaminergique (p. ex., tétrabénazine), antipsychotiques (typiques et atypiques), corticostéroïdes, cyclobenzaprine (Flexeril[MD]), disulfiram (Antabuse[MD])
Drogues	Hallucinogènes (mescaline, LSD, autres), phencyclidine (PCP), sevrage (dopaminergique, sédatifs), stimulants
Toxiques	Dérivés fluorés, plomb, fumée de charbon
Autres causes métaboliques	Acidocétose diabétique, coproporphyrie héréditaire, déficience en acide folique, encéphalopathie hépatique, homocystinurie, hyperparathyroïdie, maladie d'Addison, maladie de Cushing, pellagre (déficit en vitamine PP), porphyrie aiguë intermittente, urémie

Source : Adapté de Freudenreich & *al.* (2011), p. 234.

proposent qu'avant de poser le diagnostic, une durée minimale de 24 heures doit s'écouler. Ces patients s'exposent à des risques graves de déshydratation, de malnutrition, d'épuisement, de lésions corporelles et d'atteintes métaboliques pouvant entraîner la mort s'ils ne font pas l'objet d'une attention médicale urgente.

Les enquêtes épidémiologiques sur la catatonie, toutes étiologies confondues, présentent des variations importantes de sa prévalence en fonction des méthodologies de recherche et des populations étudiées. Néanmoins, la catatonie semble être un syndrome relativement fréquent dans les troubles mentaux tels que les troubles de l'humeur (13 à 31 %) et les troubles psychotiques (7 à 17 %) selon les données épidémiologiques des cent dernières années. La fréquence était plus élevée chez les adolescents et les enfants atteints de retard mental et d'autisme. Depuis 1955, on note un déclin du pourcentage de cas de catatonie chez les patients atteints de schizophrénie. Une diminution moyenne de 57% durant la deuxième partie du 20e siècle correspond à l'usage de plus en plus répandu des neuroleptiques (Taylor & Fink, 2003). Toutefois, toujours selon Taylor & Fink (2003) la prévalence et surtout la variabilité de la catatonie, tendent à être plus élevées dans les troubles médicaux (4 à 46 %).

Le traitement d'une catatonie médicale doit considérer à la fois la catatonie, sa cause et les complications médicales associées. Une recension des écrits scientifiques confirme une réponse favorable à de petites doses de diazépam (Valium^{MD}) ou de lorazépam (Ativan^{MD} 1 mg PO TID). Le lorazépam intraveineux est utilisé de préférence lors d'un test diagnostique. Les affections médicales nécessitent des interventions spécifiques telles que l'hydratation parentérale et l'antibiothérapie. La prophylaxie thrombo-embolique devient nécessaire en présence d'une immobilité persistante. Les données probantes confirment l'efficacité et l'innocuité de l'électroconvulsivothérapie, même après l'échec d'un traitement pharmacologique.

28.3.2 Modification de la personnalité

Les deux critères principaux de ce diagnostic reposent sur l'altération persistante de la personnalité et la conséquence physiologique directe d'une affection médicale (*voir le tableau 28.12*).

Le DSM-5 décrit huit types de modifications de la personnalité (*voir le tableau 28.13*). Ils représentent les manifestations comportementales observées en particulier lors d'atteintes cérébrales acquises dans les régions :

- orbitofrontales (sous-types désinhibé, agressif, labile) ;
- frontales médianes (sous-types apathique, paranoïde, autres) ;
- temporales (sous-type paranoïde, agressif, autres).

Il est à noter qu'il n'existe pas de modification de la personnalité lorsque seul le circuit préfrontal dorsolatéral est touché. Toutefois, la vaste majorité des présentations cliniques sont mixtes. En effet, la lésion est rarement circonscrite à un seul circuit cortico-sous-cortical si la cause est d'origine traumatique, infectieuse, vasculaire ou auto-immune.

Lorsqu'une maladie modifie ainsi de façon permanente les structures du cerveau, on observe plusieurs changements dans le comportement, la cognition et la modulation émotionnelle qui présentent des défis particuliers pour les familles. À titre d'exemple, les patients présentant des comportements impulsifs peuvent aller jusqu'à commettre des délits pour lesquels ils seront jugés non criminellement responsables. La capacité d'autocritique est abolie. Le patient ne possède plus l'appareil neurologique intact

TABLEAU 28.12 Critères diagnostiques de la modification de la personnalité

DSM-5	DSM-IV-TR
310.1 (F07.0) Modification de la personnalité due à une autre affection médicale	**Modification de la personnalité due à une affection médicale générale**
A. Perturbation persistante de la personnalité représentant un changement par rapport aux caractéristiques antérieures de la personnalité de l'individu. **N.B.:** Chez l'enfant, la perturbation implique une déviation marquée par rapport au développement normal ou un changement significatif dans les modes comportementaux habituels persistant au moins un an.	A. Idem à DSM-5.
B. Mise en évidence, d'après l'histoire de la maladie, l'examen physique ou des examens complémentaires, que la perturbation est une conséquence physiologique directe d'une autre affection médicale.	B. Idem à DSM-5.
C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (y compris un autre trouble mental dû à une autre affection médicale).	C. Idem à DSM-5.
D. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un état confusionnel (delirium).	D. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un état confusionnel (delirium) et ne répond pas aux critères de démence.
E. La perturbation est à l'origine d'une souffrance marquée ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	E. Idem à DSM-5.
Spécifier le type : *voir le tableau 28.13*	Types : idem à DSM-5.

L'affection médicale sous-jacente accompagne le diagnostic. L'affection médicale est inscrite séparément immédiatement avant le diagnostic de modification de la personnalité (p. ex., Épilepsie temporale ; Modification de la personnalité liée à une épilepsie temporale).

Sources : Adapté de APA (2015), p. 802 ; APA (2004), p. 218-219.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 28.13 Types de modification de la personnalité

Type	Description du comportement observé
Labile	Affect labile (p. ex., suite à une encéphalite herpétique et en présence d'un syndrome pseudobulbaire), le patient n'arrive pas à contenir ses pleurs spontanés et il présente des rires spasmodiques inappropriés ou disproportionnés.
Désinhibé	Abolition ou altération des mécanismes inhibiteurs de l'impulsivité (p. ex., répéter la même question, perdre la capacité d'alterner une séquence de gestes prédéterminée telle que la série de Luria « paume/tranche/poing »), familiarité interpersonnelle, écholalie, hyperoralité, comportements d'utilisation, d'imitation liés aux stimuli de l'environnement (p. ex., s'emparer du stylo de l'examinateur et l'imiter) ou conduites sexuelles inconsidérées.
Agressif	Comportements défensifs, combatifs et hétéroagressifs en réponse à des stimuli neutres ou empathiques.
Apathique	Indifférence ou aboulie, abolition de la motivation (p. ex., mutisme akinétique suite à une rupture d'anévrisme, incontinence par indifférence et non parce que les sphincters du patient ne fonctionnent plus).
Paranoïde	Méfiance, conviction inébranlable d'être persécuté ou maltraité en l'absence d'évidence (p. ex., lors d'une maladie de Parkinson, développer la conviction que le personnel soignant pique les patients pendant la nuit pour les torturer).
Autre	Comportement ou mode de pensée non décrit ci-dessus (p. ex., comportement méticuleux, hyposexuel et mystique en lien avec l'installation d'une épilepsie temporale chronique et réfractaire au traitement pharmacologique).
Combiné	Plus d'un sous-type combiné d'une modification de la personnalité (p. ex., combinaison d'une apathie et d'une désinhibition contextuelle).

Source : APA (2015).
Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

qui lui permettrait de prendre conscience de ses déficits pour les compenser. Selon la localisation des structures cérébrales lésées, certains patients présentent de l'anosognosie (c.-à-d. une incapacité à reconnaître leurs comportements inappropriés), un signe neurologique à ne pas confondre avec le mécanisme de défense psychologique de déni. Pour le psychiatre consulté, l'objectif principal consiste à objectiver ce trouble afin d'aider les familles et le patient à comprendre et à s'adapter à ces modifications qui ne se résorberont pas avec le temps.

Le diagnostic est posé uniquement lorsque l'affection médicale est stabilisée. Par exemple, avant de diagnostiquer une modification de la personnalité de type apathique liée à un traumatisme crânien grave, le médecin attend plus d'un an après le traumatisme, car il est habituel que le comportement et la cognition fluctuent durant les phases aiguës et subaiguës de cette affection médicale grave.

Parmi les manifestations typiques d'une modification de la personnalité liée à une autre affection médicale, on note :

- l'instabilité affective ;
- une diminution du contrôle de l'impulsivité ;
- des crises de colère et d'agressivité sans provocation ou qui sont hors proportion par rapport à l'événement déclencheur ;
- une apathie marquée ;
- de la méfiance, voire de la paranoïa.

Les personnes atteintes sont parfois en mesure de préciser qu'elles ne se reconnaissent pas et leurs proches confirment qu'elles ne sont plus elles-mêmes. Cette définition d'une modification de la personnalité diffère du trouble de la personnalité de par sa phénoménologie, de son caractère acquis souvent abruptement à la suite d'une maladie neurologique grave et d'une évolution beaucoup plus variable qu'un trouble de la personnalité.

La modification de la personnalité liée à une affection médicale s'observe le plus souvent dans les services de neurologie, de neurochirurgie et de gériatrie de par la nature des affections médicales, neurologiques ou systémiques, qui affectent les sites corticaux et sous-corticaux responsables des manifestations de la personnalité, soit les régions frontales et les lobes limbiques du cerveau (*voir le tableau 28.14*).

TABLEAU 28.14 Principales affections médicales pouvant entraîner une modification de la personnalité

Causes systémiques	Causes neurologiques
• Anoxie cérébrale (réanimation cardiaque tardive) • Empoisonnement au monoxyde de carbone • Intoxication aux métaux lourds • Lupus érythémateux disséminé • Maladie de Lyme • Maladie de Wilson • Syndrome d'immunodéficience acquise (sida) • Syphilis	• AVC de l'artère cérébrale antérieure ou moyenne • Chorée de Huntington • Chorée de Sydenham • Encéphalite (infectieuse ou auto-immune) • Épilepsie • Maladie cérébrovasculaire • Méningite (infectieuse ou paranéoplasique) • Rupture d'une malformation artérioveineuse • Sclérose en plaques • Traumatisme crânien • Tumeur intracérébrale (p. ex., méningiome de la faux du cerveau, glioblastome multiforme frontal)

Sources : Stern & *al.* (2010) ; Levinson (2011).

Les examens complémentaires spécialisés comme l'IRM et l'EEG mettent en évidence une atteinte touchant directement les structures cérébrales (encéphalomalacie, atrophie marquée, anomalies électriques). Il s'agit de lésions acquises, donc qui ne sont ni congénitales, ni développementales. Il arrive que l'imagerie ou les tests de laboratoire soient insuffisants pour mettre en évidence la lésion incriminée. L'expérience et le jugement cliniques peuvent alors combler cette lacune dans la mesure où ces atteintes neurologiques aboutissent à des comportements très caractéristiques (*voir le tableau 28.14*).

Le diagnostic différentiel de la modification de la personnalité comprend :

- le trouble de l'adaptation ;
- le trouble mental lié à une affection médicale (psychose, dépression, manie, anxiété) ;
- le delirium toxicométabolique ;
- la démence frontotemporale.

Il est à noter que, dans le contexte d'une maladie neurodégénérative, le diagnostic de modification de la personnalité peut s'ajouter au diagnostic de trouble neurocognitif, si l'altération de la personnalité est une composante majeure de la présentation clinique (p. ex., en présence d'une démence frontotemporale). La modification de la personnalité peut s'inscrire également dans le contexte de trouble lié aux substances, en particulier lorsque l'usage s'étend sur plusieurs années, que l'on pense alors à l'usage d'alcool chronique et aux carences nutritionnelles qu'il entraîne, ou lorsque la substance produit une réaction hautement toxique, telle la leucoencéphalopathie induite par l'inhalation de vapeurs d'héroïne (*chasing the dragon*). Des changements marqués de la personnalité peuvent s'associer à d'autres troubles mentaux (p. ex., dans la schizophrénie, le trouble délirant, les troubles de l'humeur, les troubles du contrôle des impulsions et le trouble panique). Cependant, en présence de ces troubles mentaux, il n'existe pas de facteur physiologique direct pour en expliquer l'étiologie. Le trouble de la personnalité, par opposition, en diagnostic différentiel, n'exige pas la coexistence d'une affection médicale pour poser le diagnostic.

Traitement

Un encadrement comportemental devient impératif. Les modifications de la personnalité sont prises en charge principalement en thérapie comportementale et à l'aide d'un plan d'intervention en psychoéducation. Le traitement pharmacologique, lorsqu'il est considéré, est essentiellement symptomatique : les médicaments utilisés sont tous hors indication :

- Les psychostimulants : le méthylphénidate (Ritalin^{MD}), l'amantadine (Symmétrel^{MD}), le modafinil (Alertec^{MD}) pour tenter d'améliorer l'aboulie neurologique que l'on peut confondre, à tort avec une dépression.
- Les stabilisateurs de l'humeur anticonvulsivants : l'acide valproïque (Epival^{MD}), la carbamazépine (Tegretol^{MD}) ou la lamotrigine (Lamictal^{MD}) ont parfois un effet positif en présence d'un affect désinhibé ou labile.
- Les antipsychotiques atypiques tels que l'olanzapine (Zyprexa^{MD}), la quétiapine (Seroquel^{MD}) et la rispéridone (Risperdal^{MD}) sont utilisés avec précaution, car les troubles du comportement ou les comportements agressifs liés aux atteintes cérébrales structurales sont habituellement réfractaires aux traitements pharmacologiques. Il faut alors s'assurer que les bénéfices excèdent les inconvénients et que les effets indésirables ne sont pas source de maladies iatrogéniques telles qu'un syndrome métabolique, une akathisie ou une dyskinésie tardive.
- Les antidépresseurs ISRS et IRND sont indiqués contre l'agitation et l'agressivité dans un contexte d'anxiété et en présence d'une humeur dépressive.
- Il n'existe pas de données probantes concernant l'efficacité et l'innocuité des inhibiteurs de la cholinestérase comme le donézépil (Aricept^{MD}) pour améliorer les troubles de mémoire.

28.3.3 Troubles mentaux dus à la corticothérapie

La corticothérapie est indiquée dans le traitement de nombreuses maladies physiques ayant une composante auto-immune, par exemple le lupus érythémateux disséminé, la maladie de Crohn, la sclérose en plaques, l'arthrite rhumatoïde, des réactions immunitaires, l'œdème vasogénique d'une tumeur intracérébrale accompagné d'hypertension intracrânienne ou des réactions de rejet d'un tissu ou d'un organe greffé.

Au niveau physique, les effets indésirables des corticoïdes les plus fréquemment rencontrés sont des ulcères et des hémorragies digestives, une pancréatite, un diabète, une insuffisance corticosurrénalienne, des infections opportunistes, une rétention hydrosodée, des troubles électrolytiques, de l'hypertension et une prise de poids. En outre, leur usage chronique peut entraîner une myopathie et par conséquent, un déconditionnement important, c'est-à-dire une faiblesse généralisée associée à une fonte musculaire, exacerbée par l'immobilisation prolongée (p. ex., hospitalisation d'un patient âgé pour une affection physique aiguë, induisant une baisse de mobilité et une perte importante de poids, d'appétit et de la fatigue). L'ostéoporose et l'ostéonécrose induites exposent alors ces patients aux fractures pathologiques.

Au niveau psychiatrique, les perturbations de l'humeur associées à la corticothérapie sont beaucoup plus fréquentes qu'une psychose. On les désigne parfois par l'expression « troubles psychotiques cortico-induits » ou encore « équivalents hypomaniaques ».

Les formes légères mono ou polysymptomatiques (30 % des patients traités par corticothérapie) (Kenna & *al.*, 2011) doivent faire l'objet d'un questionnaire ciblé portant sur les symptômes suivants :

- hyperactivité et agitation psychomotrice ;
- euphorie, irritabilité, labilité émotionnelle ;
- tristesse, idées de mort ;
- anxiété, comportement obsessionnel-compulsif ;
- hallucinations, délire de persécution, de grandeur, confusion ;
- insomnie légère à importante ;
- fatigue, apathie.

Les formes majeures de troubles mentaux dus à la corticothérapie (5 % de tous les patients traités par corticothérapie) doivent faire l'objet d'un diagnostic différentiel entre une pathologie psychiatrique prémorbide non diagnostiquée et un trouble mental dû à la corticothérapie :

- dépression majeure (un tiers des cas), généralement due à une corticothérapie utilisée à long terme et souvent associée à des éléments psychotiques ;
- hypomanie, manie ou état mixte (un tiers des cas), qui surviennent lors de corticothérapie de courte durée et à doses élevées. L'insomnie et la distractibilité précèdent souvent d'environ trois à quatre jours, les perturbations affectives plus évidentes ;
- psychose (un sixième des cas), marquée par des hallucinations visuelles et auditives, des délires, un mutisme et souvent associée à des symptômes affectifs et catatoniques ;
- delirium (un sixième des cas), qui se manifeste par de l'agitation, de la confusion, des troubles d'attention, de concentration et de mémoire.

Quoique les données longitudinales soient rares, quelques cas rapportés suggèrent une association entre la corticothérapie et le déclenchement d'un trouble bipolaire démasquant ainsi une maladie affective sous-jacente. Les complications neuropsychiatriques surviennent quelques heures à quelques mois après l'instauration de la corticothérapie (Warrington & Bostwick, 2006), soit :

- 40 % des patients au cours de la première semaine ;
- 60 % au cours des deux premières semaines ;
- 90 % au cours des six premières semaines.

Les manifestations cliniques sont variées et imprévisibles. Les symptômes peuvent différer chez le même individu ; un patient ayant présenté une dépression cortico-induite peut être atteint d'hypomanie lors d'un traitement stéroïdien subséquent. La durée des symptômes est variable. Une réduction de la dose ou l'arrêt des corticostéroïdes raccourcit parfois la durée des effets indésirables. En général, les complications aiguës ne laissent pas de séquelles à long terme.

Reconnaître les facteurs de risque de telles complications peut faciliter leur identification précoce et la mise en place de traitements appropriés (Warrington & Bostwick, 2006) :

- Sexe féminin : représente 60 % des malades avec des complications neuropsychiatriques.
- Âge : toutes les tranches d'âge sont à risque.
- Antécédents psychiatriques : la plupart des patients n'ont pas d'antécédents psychiatriques et ceux qui souffrent de troubles psychiatriques primaires présentent rarement des perturbations neuropsychiatriques cortico-induites. Le fait d'avoir déjà souffert de tels troubles ne prédit pas une décompensation lors d'une prochaine corticothérapie. Parallèlement, malgré l'absence d'effets indésirables lors d'un traitement antérieur, des troubles neuropsychiatriques peuvent survenir au cours des corticothérapies ultérieures.
- Maladie concomitante : 33 % des patients atteints de lupus érythémateux disséminé et 20 % de ceux avec un pemphigus risquent de souffrir de troubles psychiatriques dus à la corticothérapie, comparativement à 5 % des patients présentant d'autres types de maladies.
- Préparations stéroïdiennes : toutes les formes de préparation, par voie orale, intraveineuse cutanée ou par inhalation, peuvent induire des effets neuropsychiatriques.
- Dose administrée : elle est l'indicatrice principale de la fréquence des complications cortico-induites (% estimés des complications neuropsychiatriques), en particulier à partir de doses de 40 mg et plus par jour de prednisone ou l'équivalent :
  - < 40 mg/j : 1 % ;
  - 40-80 mg/j : 5 % ;
  - > 80 mg/j : 20 %.

  Les équivalences entre les différentes préparations sont : 25 mg de cortisone = 20 mg d'hydrocortisone = 5 mg de prednisone = 4 mg de méthylprednisone = 0,75 mg de dexaméthasone.
- Fréquence d'administration de la corticothérapie : le fait de diminuer la fréquence d'administration aux deux jours ou de fractionner la dose quotidienne en doses de moins de 40 mg d'équivalent de prednisone n'a aucun effet sur la réduction des complications neuropsychiatriques. En outre, un schéma posologique où le traitement est administré aux deux jours peut déclencher une fluctuation fréquente et importante de l'humeur (cycles rapides).
- Durée du traitement : ce facteur ne semble pas avoir d'effet déterminant sur l'apparition des complications neuropsychiatriques. Certains patients présentent des symptômes après une seule et unique dose de corticoïdes, alors que d'autres n'éprouvent aucune complication malgré la prise d'une dose d'entretien prolongée.

Les patients qui développent des troubles mentaux cortico-induits sont plus susceptibles d'envisager de se suicider et de passer à l'acte que ceux qui présentent des symptômes similaires dus à d'autres affections. Par conséquent, la détection et le traitement précoces du risque suicidaire sont d'une grande importance. Les stratégies d'interventions sont les suivantes (Kenna & *al.*, 2011) :

- Réduction de la dose et arrêt progressif de la corticothérapie si cliniquement possible. En général, un delirium disparaît en une semaine ; pour une dépression, une manie ou une psychose, la rémission se fait en trois semaines. Une rémission rapide survient habituellement dans les six semaines suivant l'arrêt des stéroïdes dans 90 % des cas.
- Maintien d'une dose minimale efficace et bien tolérée sur le plan psychiatrique lorsque l'arrêt des corticostéroïdes n'est pas toujours possible.
- Ajout de médicaments psychotropes à visée symptomatique :
  - Antidépresseurs : Les ISRS sont le traitement de choix. Il faut éviter les tricycliques qui se sont révélés inefficaces dans le cas de dépression cortico-induite ; de plus, leurs propriétés anticholinergiques peuvent exacerber une psychose ou un delirium. Quand des symptômes dépressifs accompagnent une psychose et un delirium induits, ou précèdent un épisode maniaque, l'utilisation d'un antidépresseur peut intensifier la psychose, l'état confusionnel ou la manie. Le traitement des patients qui connaissent une détérioration de leur état après l'administration d'antidépresseurs consiste à cesser l'antidépresseur et à entreprendre un traitement aux antipsychotiques.
  - Stabilisateurs de l'humeur : Le lithium peut être très utile dans le traitement des dépressions et des manies cortico-induites. Quand il est employé pour soigner des maladies auxquelles se greffent des dysfonctions rénales, comme la néphropathie lupique, le lithium nécessite une surveillance étroite ou encore, il peut être contre-indiqué. Il est alors recommandé d'utiliser l'acide valproïque (Epival^{MD}) et la carbamazépine (Tegretol^{MD}) ; toutefois, cette dernière molécule peut diminuer les concentrations sanguines de prednisone.
  - Antipsychotiques : 90 % des patients souffrant de psychose ou de manie aiguë ou atteints de delirium répondent bien aux neuroleptiques. L'halopéridol (5 à 20 mg par jour) est largement utilisé pour son efficacité, son faible effet anticholinergique et sa flexibilité d'administration (PO, IM, IV). Les antipsychotiques atypiques (rispéridone, olanzapine) à faible dose sont aussi efficaces. Puisque les corticoïdes et l'olanzapine peuvent causer un diabète de type II, la glycémie doit être surveillée de près.
  - Benzodiazépines : Le lorazépam (Ativan^{MD}) et l'oxazépam (Serax^{MD}), avec leurs courtes vies plasmatiques et l'absence de métabolites actifs, apportent un soulagement symptomatique quand l'anxiété, la labilité émotionnelle et l'agitation surviennent à la suite de l'administration de corticoïdes.
- Prophylaxie : Bien que des lignes directrices claires concernant des traitements préventifs n'existent pas, les patients ayant

développé des complications neuropsychiatriques à plusieurs reprises suite à l'utilisation répétée de corticoïdes et ceux qui sont à risque élevé de décompensation peuvent bénéficier de la prise de lithium en prophylaxie. La fonction rénale avant et pendant l'ajustement posologique du lithium doit être vérifiée dans la mesure où certaines affections médicales (p. ex., le lupus érythémateux disséminé) peuvent l'altérer. La corticothérapie est initiée quand le lithium atteint des taux sanguins efficaces (0,8 à 1,2 mmol/L). La lithémie et la fonction rénale doivent être surveillées étroitement, car les corticoïdes peuvent affecter l'équilibre du sodium et augmenter le risque d'intoxication par le lithium. Les diurétiques thiazidiques, fréquemment combinés aux corticoïdes, augmentent aussi les taux sériques de lithium. La carbamazépine (à 600 mg DIE) et la gabapentine (Neurontin^{MD} 300 mg TID) sont efficaces dans la réduction des symptômes de manie cortico-induits.

Quant aux syndromes médicaux liés à l'utilisation de corticoïdes, il en existe trois entités :

1. Syndrome de sevrage : l'arrêt brutal de la corticothérapie ou la baisse trop rapide de la dose peut induire une série de symptômes : myalgies, arthralgies, fièvre, céphalées, anorexie, perte de poids, nausées, hypotension orthostatique, fatigue, faiblesse, desquamation de la peau. Des symptômes neuropsychiatriques semblables à ceux induits par les corticoïdes peuvent se surajouter : anhédonie, ralentissement psychomoteur, confusion et dépression.

   Une suppression de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS), une dépendance physiologique et psychologique peuvent être responsables de ces symptômes qui durent en moyenne de deux à huit semaines avant de se résorber spontanément. Quand les symptômes persistent, il faut augmenter les doses de façon temporaire et recommencer le sevrage progressif de la corticothérapie. Durant cette période de réduction de dose, une exacerbation possible de la maladie physique sous-jacente rend difficile la distinction entre les perturbations psychiatriques cortico-induites et celles causées par un sevrage des corticoïdes.
2. Détérioration des fonctions cognitives liées à la corticothérapie : cette détérioration peut survenir avec l'utilisation de corticoïdes à court ou à long terme, à faibles ou hautes doses. On observe des déficits d'attention, de concentration et de mémoire, ainsi qu'un ralentissement des processus intellectuels ; ces symptômes peuvent être confondus avec ceux d'une démence. Ces changements cognitifs sont habituellement réversibles. Toutefois, ils peuvent perdurer de 2 à 24 mois après l'arrêt de la corticothérapie.
3. Une dépendance physique ou psychologique aux corticoïdes : une telle dépendance peut exister en l'absence de la suppression de l'axe HHS. Les patients cherchant à maintenir l'état d'euphorie induit par la corticothérapie augmentent constamment leur dose de corticoïdes au point de provoquer un état cushingoïde.

28.4 Affections médicales spécifiques

La section suivante détaille une série de maladies physiques particulièrement susceptibles de déclencher une symptomatologie psychiatrique.

28.4.1 Maladies cardiovasculaires

En 2015, les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la première cause de mortalité dans les pays développés. En 2004, les MCV ont causé le décès de 72 743 Canadiens, soit 32 % de l'ensemble des décès au pays. En 2014, selon les recensements fournis par l'Enquête sur la santé des collectivités canadiennes, la prévalence des MCV au sein de la population âgée de 20 ans et plus était de 6,2 %. La probabilité de mourir d'une MCV entre 30 à 69 ans était établie à 3,4 %. Il n'est donc pas surprenant de constater les efforts déployés au fil des décennies pour mieux cerner les facteurs influençant directement et indirectement impliqués dans cette affection médicale. L'interface entre les MCV et la psychiatrie est complexe. Elle fait intervenir d'une part, les facteurs psychosociaux qui exercent un effet sur le fonctionnement du cœur et du système vasculaire et d'autre part, les conséquences des MCV sur le fonctionnement du cerveau, sur l'expérience psychologique des malades et sur l'émergence de psychopathologies (Schulman & *al.*, 2005).

Parmi les facteurs psychosociaux, certains traits de comportements sont associés à l'augmentation du risque cardiovasculaire. De plus, des effets indésirables associés au traitement des troubles psychiatriques peuvent renforcer les facteurs de risque (p. ex., le syndrome métabolique causé par certains antipsychotiques atypiques). Inversement, parmi les troubles mentaux liés aux MCV, on recense les troubles cognitifs, qui sont irréversibles sans un contrôle adéquat du risque cardiovasculaire. La dépression et l'anxiété ont un impact bidirectionnel sur l'émergence, puis sur les complications liées aux MCV. Finalement, les patients affectés de troubles mentaux graves (p. ex., schizophrénie ou trouble bipolaire) ont tendance à recevoir moins d'attention lorsqu'il s'agit de détecter et de traiter des MCV. À ce titre, le médecin doit rester vigilant quand apparaissent des facteurs de risque tels que le diabète, la dyslipidémie et l'hypertension artérielle chez cette population vulnérable.

Effet des facteurs psychologiques sur le risque cardiovasculaire

Les hypothèses psychosomatiques mettent en relief un lien entre le risque cardiovasculaire et des phénotypes psychologiques individuels :

- la personnalité de « type A » (pour active), se caractérisant par des comportements de colère, d'impatience et d'irritabilité qui favoriserait la survenue de la MCV. Durant les années 1970, les devis de recherche tentaient d'établir une relation significative entre une hyperréactivité du système nerveux sympathique et la prédiction d'une dysfonction cardiovasculaire (*coronary prone behavior*). Les résultats obtenus sont toutefois restés peu significatifs (Frasure-Smith & Lespérance, 2010 ;
- la personnalité de « type D » (pour dépressive), étudiée presque exclusivement dans les pays européens. Ce type de personnalité a tendance à ressentir des affects négatifs et cherche à en inhiber l'expression lors des interactions sociales. Or, il appert que ce trait interagirait avec l'anxiété pour augmenter le risque d'arythmies et, s'il se manifeste de façon répétée, il serait associé à un risque plus élevé de maladie coronarienne.

On sait maintenant qu'un diagnostic de trouble dépressif d'intensité clinique augmente indépendamment le risque de développer une MCV et le risque de mortalité cardiaque future, même après l'élimination de facteurs confondants tels que le

tabagisme, le diabète et l'obésité. Par ailleurs, de hauts niveaux d'anxiété phobique augmenteraient les risques d'infarctus du myocarde et les morts subites, ce qui suggère une relation de causalité entre l'anxiété et l'arythmie ventriculaire, plutôt qu'avec l'athérosclérose et la récurrence d'un AVC (infarctus, complications ou décès d'origine cardiaque).

Ensuite, les désastres naturels, les événements sportifs et les tests psychométriques en laboratoire montrent une relation de cause à effet entre le stress psychologique aigu et l'apparition d'un AVC. Les mécanismes imputés qui provoquent une ischémie coronarienne transitoire incluent :

- la tachyarythmie ;
- l'élévation de la pression artérielle ;
- l'altération de la régulation du système nerveux autonome ;
- le vasospasme coronarien ;
- l'agrégation plaquettaire.

Ainsi, une stimulation émotionnelle, en particulier la colère, s'associe à des altérations hémodynamiques et autonomiques dans 20 à 30 % des accidents coronariens aigus. Une étude prospective multicentrique réalisée dans 52 pays (Rosengren & *al.,* 2004) a montré l'existence d'une association entre l'effet cumulatif d'un stress émotionnel récurrent ou chronique et une augmentation significative d'infarctus du myocarde (rapport de cotes > 2). Le nombre total de stresseurs était corrélé avec le risque d'infarctus.

Certains troubles mentaux spécifiques entraînent un risque élevé de MCV, notamment dans le cas de la schizophrénie et de la maladie bipolaire. La physiopathologie de ces troubles mentaux sur la fonction cardiaque, indépendamment d'un style de vie marginal ou des traitements médicamenteux (antipsychotiques atypiques, anticonvulsivants), reste pour l'instant incomprise.

Finalement, l'apnée du sommeil, associée à une hypertension, augmente le risque d'insuffisance cardiaque par le biais :

- d'événements hypoxiques ;
- d'une pression intrathoracique élevée ;
- de l'activation du système nerveux sympathique, qui provoque une augmentation du rythme cardiaque et de la pression artérielle à l'origine de l'insuffisance cardiaque, de l'ischémie et des arythmies. ▸▸

▸▸ Les théories psychosomatiques sont présentées en détail au chapitre 29, à la sous-section 29.1.1.

Troubles mentaux liés aux maladies cardiovasculaires

L'expérience d'un infarctus du myocarde ou d'angine, chez un individu qui était jusqu'alors en bonne santé, s'associe à une variété de réactions psychologiques. En particulier, il devient impossible d'entretenir le déni, pourtant universel, de sa mortalité après un événement cardiaque aigu douloureux. Cette expérience amène alors à une prise de conscience de sa finalité et une préoccupation importante à propos de la perte d'autonomie, du contrôle sur soi et de la capacité à gagner sa vie. Elle entraîne aussi la crainte de perdre sa vitalité et sa capacité sexuelle, ainsi que l'estime de soi. Le déni de la mort est protecteur et adaptatif lorsqu'il est réversible. Il devient pathologique lorsque, inébranlable, il mène à la non-observance des recommandations médicales et des visites de contrôle.

L'angiopathie ischémique, l'infarctus aigu et l'insuffisance cardiaque congestive s'accompagnent d'une prévalence de 20 à 40 % de dépression (Agence de la santé publique du Canada, 2009). La présence d'un bon réseau de soutien diminue le risque d'une dépression persistante.

L'incidence et la prévalence de l'anxiété en présence d'une maladie coronarienne s'appuient sur moins de données épidémiologiques. Chez des patients admis dans une unité de soins coronariens aigus, son incidence est d'environ 50 %. On observe des symptômes anxieux chez 5 à 10 % des patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique (Schulman & *al.*, 2005).

L'incidence du delirium consécutif à une chirurgie cardiaque oscille entre 6 et 50 % (Schulman & *al.*, 2005). Cette variabilité s'explique en partie par la modification de l'environnement des soins intensifs après les études pionnières des années 1960. L'accent mis sur la préservation du cycle veille-sommeil, l'utilisation appropriée d'une analgésie durant les chirurgies à cœur ouvert et de la circulation extracorporelle ont grandement réduit cette incidence. Les facteurs prédisposant au delirium et au trouble cognitif observés en postopératoire incluent :

- un âge avancé ;
- l'usage d'alcool chronique ;
- de l'hypertension systolique ;
- une maladie pulmonaire ;
- une maladie athérosclérotique de l'aorte ;
- une maladie cérébrovasculaire ;
- une sédation prolongée postchirurgie ;
- l'usage de narcotiques ;
- des troubles métaboliques.

Prévention, gestion du stress et psychothérapie

La modification de facteurs psychosociaux (sédentarité, obésité, tabagisme et alcoolisme) reste la découverte du 20e siècle qui a le plus largement contribué à diminuer le risque cardiovasculaire. Mais pour cela, il faut pouvoir renforcer la perception de ce risque de sorte que les patients se sentent suffisamment motivés pour modifier leurs habitudes. Les interventions psychologiques (p. ex., la thérapie motivationnelle) deviennent ainsi une modalité de traitement, non seulement lorsqu'un trouble mental est détecté, mais également pour développer l'estime de soi et la confiance pour effectuer des changements importants touchant la qualité de vie et la longévité.

On sait maintenant que les programmes de prévention et de gestion du stress réduisent la récidive d'infarctus du myocarde et diminuent le nombre de décès sur une période de suivi de 2 à 10 ans. Les programmes de longue durée avec des objectifs individualisés aux besoins de chaque patient sont les plus efficaces pour assurer des bénéfices à long terme sur la fonction cardiaque.

Traitement pharmacologique et maladie cardiovasculaire

Il est peu probable que le métabolisme des psychotropes altère directement la fonction cardiaque ; toutefois leurs effets indésirables s'additionnent aux anomalies de rythme et de régulation artérielle de la MCV (*voir le tableau 28.15*).

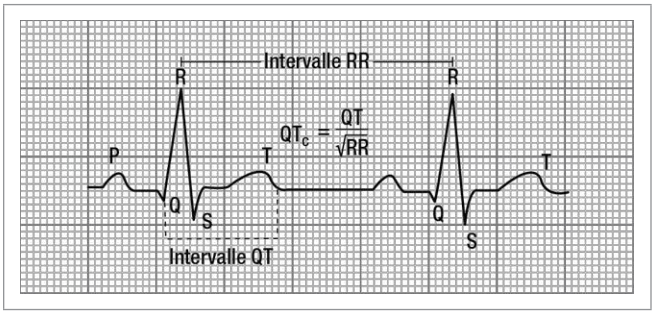
Le QTc (QT corrigé) est obtenu en divisant l'intervalle QT par la racine carrée de l'intervalle RR (*voir la figure 28.2*). Il faut être spécialement vigilant quand le QTc s'approche de 500 millisecondes. Il faut être prudent chez les patients présentant une pathologie cardiaque congénitale, un syndrome congénital

TABLEAU 28.15 Effets indésirables des psychotropes sur la fonction cardiaque

Agents ou classes de médicaments	Effets cardiaques
Lithium	Dérèglement et arrêt du nœud sinusal
ISRS	Ralentissement du rythme cardiaque ; bradycardie sinusale occasionnelle, voire arrêt cardiaque ; allongement de l'intervalle QTc
Tricycliques	Hypotension orthostatique ; altération de la conduction auriculoventriculaire ; effet antiarythmique ; proarythmie en présence de surdosage ou d'ischémie
IMAO	Hypotension orthostatique
Antipsychotiques typiques	Hypotension orthostatique ; allongement de l'intervalle QTc ; torsades de pointe
Antipsychotiques atypiques	Variables ; allongement de l'intervalle QTc ; arythmie ventriculaire ; syndrome métabolique
Clozapine	Variables ; allongement de l'intervalle QTc ; arythmie ventriculaire ; hypotension orthostatique, myocardite
Carbamazépine	Effet antiarythmique ; bloc auriculoventriculaire ; hyponatrémie
Inhibiteurs de la cholinestérase	Bradycardie

Source : Adapté de Levinson (2011), p. 424.

FIGURE 28.2 Électrocardiogramme



Source : Med on line (2015).

d'allongement du QT ou un allongement de l'intervalle QT préexistant, ou en combinaison avec d'autres médicaments qui prolongent le QTc.

Les antidépresseurs tricycliques sont à éviter en raison du risque de délai de conduction cardiaque et d'hypotension orthostatique, qui entraîne des syncopes et des chutes. En cas d'intoxication aiguë, ces médicaments sont responsables d'arythmies ventriculaires et d'un allongement de l'intervalle QTc. Les ISRS ont peu d'effets sur la fonction cardiaque et, avec les précautions requises, sont habituellement utilisés en 1re intention. Les antipsychotiques, en particulier les atypiques, sont utilisés chez les patients affectés d'un trouble mental comorbide tel que la schizophrénie, le trouble schizoaffectif et le trouble bipolaire, bien que leur utilisation nécessite une plus grande surveillance du QTc. L'halopéridol reste le traitement de choix aux soins intensifs en présence de delirium postopératoire et médical, d'une part à cause de sa voie d'administration IV et, d'autre part, à la suite de la longue expérience des intensivistes et de la surveillance des paramètres électrocardiographiques. Plusieurs antipsychotiques comportent un risque d'allongement de l'intervalle QTc ce qui peut aboutir à des torsades de pointe (tachyarythmie ventriculaire) (*voir le tableau 28.16*). L'effet indésirable le plus problématique est l'hypotension orthostatique.

Les benzodiazépines n'ont pas d'effets sur la fonction cardiaque et sont utilisées dans les maladies cardiovasculaires en toutes circonstances. Un risque de dépendance est à surveiller lorsqu'ils sont prescrits à long terme. Il devient alors nettement plus avantageux de considérer l'usage d'un ISRS en présence d'anxiété chronique.

28.4.2 VIH/sida et hépatites

Depuis 1996, l'espérance de vie des patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) s'est nettement améliorée. La découverte d'un grand nombre d'antirétroviraux (antiprotéases) et leur utilisation conjointe dans le cadre des trithérapies (*Highly active antiretroviral therapy* - HAART) ont considérablement modifié les symptômes et l'évolution clinique de la maladie par leur réduction de l'incidence des infections opportunistes et des tumeurs malignes. Ainsi, le nombre de personnes vivant au Canada avec le VIH (incluant le syndrome de l'immunodéficience acquise [sida]) continue d'augmenter. Entre 2008 et 2011, ce nombre est passé de 64 000 (nombre estimé) à 71 300, soit une hausse de 11,4 %. L'amélioration des traitements a diminué la mortalité liée au VIH. Cependant, l'efficacité de la trithérapie a entraîné une certaine insouciance dans la population qui prend des risques en utilisant moins systématiquement des moyens de protection comme le condom. De plus, comme les infections continuent de survenir à un taux supérieur à celui des décès liés au VIH, le nombre total d'individus vivant avec une infection au VIH continue d'augmenter. Rappelons que le consentement éclairé du patient avant d'effectuer un test de dépistage est obligatoire et le médecin doit toujours se demander comment le patient réagira devant le résultat. Au Canada (Agence de la santé publique du Canada, 2011) :

- 46,7 % des personnes infectées par le VIH sont des hommes ayant eu des relations sexuelles avec d'autres hommes (HARSAH) ;
- 17,6 % des personnes infectées font partie de la population hétérosexuelle qui ne provient pas d'une région où le VIH est endémique ;
- 23,3 % sont des femmes vivant avec le VIH (y compris le sida) ;
- 16,9 % ont contracté l'infection en utilisant des drogues intraveineuses ;
- 14,9 % sont des individus qui ont contracté l'infection par contact hétérosexuel et proviennent de régions où le VIH est endémique.

Les autochtones et les populations originaires de pays endémiques continuent d'être surreprésentés dans l'épidémiologie du VIH au Canada.

Troubles mentaux et personnes infectées au VIH

Selon les populations étudiées et les méthodes diagnostiques utilisées, la prévalence des troubles psychiatriques chez les

TABLEAU 28.16 Facteurs de risque et psychotropes associés à un allongement de l'intervalle QT/QTc

Valeurs QTc anormales		
Hommes > 450 msec	Femmes > 460 msec	Inquiétantes > 500 msec

Facteurs de risque associés à un allongement du QT/QTc	
Non modifiables	**Potentiellement modifiables**
• Sexe féminin • Âge avancé • Prédisposition génétique (formes congénitales du syndrome QT long, antécédents familiaux de mort subite, antécédents familiaux d'allongement du QT induit par une médication)	• Troubles électrolytiques (hypokaliémie, hypocalcémie, hypomagnésémie grave) • Bradycardie • Dysfonction ventriculaire gauche • Dysfonction hépatique ou rénale • Hypothyroïdie • Prise concomitante de médicaments allongeant le QT • Inhibition métabolique d'un médicament allongeant le QT

Psychotropes associés à un allongement du QT/QTc			
	Antipsychotiques	**Antidépresseurs et autres**	
Risque élevé	• Halopéridol IV • Thioridazine (Mellaril[MD]) • Ziprasidone (Zeldox[MD])	• Méthadone	
Risque modéré	• Fluphénazine (Moditen[MD]) • Halopéridol (PO/IM) • Palipéridone (Invega[MD]) • Rispéridone (Risperdal[MD])	• Citalopram (Celexa[MD]) > 40 mg • Escitalopram (Cipralex[MD]) > 20 mg • Tricycliques • Lithium	
Risque faible	• Asénapine (Saphris[MD]) • Clozapine (Clozari[MD]) • Lurasidone (Latuda[MD]) • Olanzapine (Zyprexa[MD]) • Quétiapine (Seroquel[MD])	• Citalopram (Celexa[MD]) ≤ 40 mg • Escitalopram (Cipralex[MD]) ≤ 20 mg • Trazodone (Desyrel[MD])	
Risque minimal	• Aripiprazole (Abilify[MD])	• Fluoxétine (Prozac[MD]) • Paroxétine (Paxil[MD]) • Sertraline (Zoloft[MD])	• Duloxétine (Cymbalta[MD]) • Mirtazapine (Remeron[MD]) • Venlafaxine (Effexor[MD])
		• Acide valproïque (Epival[MD]) • Carbamazépine (Tegretol[MD]) • Lamotrigine (Lamictal[MD])	• Amphétamine • Benzodiazépines • Méthylphénidate (Ritalin[MD])

Sources : Adapté de Beach & *al.* (2013), p. 1-15 ; Castro & *al.* (2013), p. 1-11.

patients séropositifs varie de 30 à 48 % (Corr, 2012) ; la présence d'une maladie psychiatrique prémorbide est associée de façon significative à l'apparition de complications psychiatriques consécutives à l'infection au VIH.

L'éventualité d'une infection au VIH suscite beaucoup d'anxiété chez les patients. L'annonce d'un diagnostic de séropositivité ou du sida peut être vécue comme une condamnation à mort. On observe fréquemment des réactions aiguës de stress telles que de la colère, un sentiment de culpabilité, de l'angoisse, une anxiété diffuse, du déni et du désespoir, de même que des comportements à risque (conduite automobile à des vitesses excessives, consommation de drogues) ainsi que des tentatives de suicide. Ces réactions surviennent immédiatement après l'annonce du diagnostic, mais également au début de la thérapie antirétrovirale.

Les troubles de l'adaptation sont fréquents et constituent un des diagnostics les plus courants (30 %) en clinique externe (Gallego & *al.*, 2011). L'angoisse d'un destin incertain ainsi que l'inquiétude constante de la survenue d'infections opportunistes et d'effets indésirables du traitement antirétroviral causent souvent une anxiété importante qui diminue la capacité de la personne à s'adapter à la situation.

Les troubles anxieux (4 à 40 %) sont peu spécifiques et leur intensité va de l'anxiété simple au trouble panique. Les symptômes anxieux augmentent l'intensité de la fatigue due à l'infection au VIH et les limitations fonctionnelles au plan physique. Contrairement à un état dépressif associé, qui diminue l'observance, l'anxiété ne modifie pas l'adhésion aux traitements antirétroviraux.

Des symptômes dépressifs peuvent survenir à tout moment au cours de la maladie (annonce du diagnostic de VIH, perte d'un travail, stigmatisation sociale, progression clinique de la maladie). Cependant, un épisode dépressif mineur ou majeur qui s'installe *de novo* chez un patient sans antécédents psychiatriques de dépression, ou qui fait partie d'un trouble dépressif récurrent ne doit pas être perçu comme une réaction normale au statut de séropositivité. Les taux de dépression majeure chez des individus positifs au VIH varient de 10 à 60 %, les cas les plus fréquents se rencontrant parmi les patients hospitalisés ou à un

stade avancé de la maladie. Parmi les facteurs qui peuvent influer sur la survenue d'une dépression, on trouve :

- le sexe féminin ;
- une situation socio-économique défavorable ;
- l'absence de soutien social ;
- la violence domestique ;
- des antécédents familiaux de dépression ;
- une pathologie psychiatrique préexistante ;
- une toxicomanie ;
- l'alcoolisme ;
- des situations de deuil et de perte ;
- une charge virale élevée ;
- une perte de poids ;
- la présence de symptômes physiques multiples ;
- la coexistence d'une hépatite C.

Certains des symptômes somatiques (asthénie, troubles de sommeil, anorexie et perte de poids) peuvent être dus :

- à l'infection et à la progression du VIH ;
- aux infections opportunistes ;
- à la neurotoxicité directement reliée au VIH ;
- aux effets indésirables de certains médicaments (les antirétroviraux tels que l'efavirenz, les corticostéroïdes, l'interféron α (IFN-α) pour traiter l'hépatite C comorbide, la chimiothérapie pour traiter les cancers comorbides) ;
- aux endocrinopathies (hypothyroïdie, hypogonadisme retrouvé chez 13 à 17 % des hommes séropositifs).

Ces affections peuvent mimer des symptômes psychiatriques de dépression majeure et doivent être considérées quand une altération de l'humeur se produit.

Malgré la diminution significative des taux de suicide depuis l'avènement des nouvelles trithérapies antirétrovirales, les patients infectés par le VIH décèdent par suicide de façon nettement plus élevée, en comparaison à la population générale. Vis-à-vis d'une symptomatologie dépressive ou à toute autre présentation clinique s'inscrivant dans le contexte d'un trouble de l'humeur, il est donc important d'évaluer le potentiel suicidaire. Les facteurs de risque pour le suicide sont :

- des caractéristiques psychosociales :
  - le sexe masculin ;
  - un âge avancé ;
  - un réseau de soutien insuffisant ;
  - le chômage ;
  - des pertes multiples reliées à l'infection au VIH.
- des problèmes de santé personnels :
  - des antécédents de maladie psychiatrique ;
  - des antécédents personnels ou familiaux de tentatives de suicide ou de suicide complété ;
  - un résultat élevé de névrotisme ;
  - un locus de contrôle externe ;
  - une toxicomanie ;
  - une infection au VIH par injection de substances ;
  - un stade clinique avancé de l'infection par le VIH.

Pour un patient séropositif qui se présente avec un tableau de manie ou d'hypomanie, les étiologies possibles sont les suivantes (Corr, 2012) :

- un trouble bipolaire comorbide ;
- une manie médicamenteuse (induite par les traitements antidépresseurs, les corticostéroïdes ou due aux effets indésirables des antirétroviraux tels que la zidovudine, l'efavirenz, le ganciclovir, l'acyclovir, l'interféron) ;
- une manie causée par l'usage de drogues ;
- une manie secondaire à une infection ou affection opportuniste du CNS (méningite à cryptocoques, encéphalite herpétique, neurosyphilis ou un lymphome du CNS) ;
- une progression de la neurotoxicité reliée directement au VIH (*AIDS mania*).

Cette forme de manie secondaire se distingue de la manie spontanée par certaines caractéristiques :

- un ralentissement psychomoteur ; tableau clinique atypique : quand les atteintes cognitives sont importantes (c.-à-d. dans la démence associée au VIH), les patients sont très ralentis, pas d'augmentation d'énergie ni d'agitation, même s'ils ont d'autres symptômes de manie (perte de sommeil) ;
- des troubles neurocognitifs graves ;
- une humeur irritable et non euphorique ;
- la gravité de la présentation clinique avec délire paranoïde et fréquentes hallucinations auditives et visuelles.

L'occurrence de manie secondaire, bien que faible (1,2 % pour les patients VIH+ et 4,3 % pour les patients au stade avancé du sida), demeure supérieure à celle de la population générale. Les thymorégulateurs sont à éviter en raison de leurs effets au niveau cognitif. Des antipsychotiques atypiques à faible dose peuvent toutefois être utilisés.

Des symptômes psychotiques *de novo* (0,2 à 15 %) chez les patients séropositifs peuvent être dus aux abus de substances et d'alcool ; ils sont aussi induits par les médicaments antirétroviraux ou secondaires à l'immunosuppression et aux infections opportunistes du CNS. Chez 65 % des patients, on observe une composante affective (en général, de la manie). Les antipsychotiques peuvent être utiles, mais normalement, l'usage à long terme n'est pas requis.

Des cas de délires centrés sur la conviction d'être atteint du sida ont été rapportés, conduisant parfois à des tentatives de suicide. Devant l'apparition de symptômes psychotiques et maniaques, l'imagerie cérébrale et la ponction lombaire s'imposent chez les patients sidéens.

L'infection au VIH constitue un facteur de risque important de troubles sexuels (39-59 %) (Gallego & *al.*, 2011). Un certain nombre d'hommes séropositifs souffrent de problèmes érectiles et une grande majorité des patients (97 %) connaissent une baisse de leur libido. Une atteinte neurologique, un hypoandrogénisme, des effets indésirables des traitements, une dépression, un désinvestissement libidinal consécutif à l'annonce de la séropositivité et des difficultés du lien avec son partenaire peuvent contribuer à ces dysfonctions sexuelles.

Troubles cognitifs

Depuis l'utilisation de la trithérapie, l'incidence des complications neurologiques classiques connues dans les premières années de l'épidémie du VIH a nettement diminué. Le delirium reste l'affection la plus fréquente (40 à 65 %) observée chez les patients

séropositifs hospitalisés ou gravement malades (Gallego & *al.*, 2011). Parmi les causes, on trouve :

- les infections cérébrales (telles que la toxoplasmose cérébrale, l'atteinte méningée à cryptocoques, l'encéphalite à cytomégalovirus, l'encéphalite herpétique, la neurosyphilis et la leucoencéphalopathie multifocale progressive causée par le virus JC[1]) ou systémiques ;
- les perturbations métaboliques (dont l'urémie et l'encéphalopathie hépatique) ;
- les néoplasies ;
- l'anémie ;
- l'hypoxémie.

Un syndrome confusionnel et pseudodépressif ainsi que des céphalées constituent des symptômes fréquents du lymphome primaire du système nerveux central. Ainsi, les manifestations cliniques de ces atteintes neurologiques peuvent évoquer un trouble psychiatrique, en particulier un état dépressif, en raison d'un ralentissement psychomoteur ou de difficultés d'attention et de concentration.

Les troubles neurocognitifs associés directement au VIH, connus sous le sigle *HAND* (*HIV-associated cognitive disorders*), s'observent chez 15 à 50 % des patients séropositifs. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion. Il faut d'abord éliminer les autres causes possibles de perturbations cognitives dont :

- le delirium ;
- les infections opportunistes du SNC ;
- les cancers ;
- les maladies systémiques secondaires au VIH (p. ex., l'anémie, le diabète, les dysthyroïdies, le déficit en testostérone dû à l'hypogonadisme) ;
- la co-infection à l'hépatite C ;
- les troubles cognitifs secondaires à la dépendance à l'alcool ;
- les atteintes cérébrovasculaires ;
- le déclin cognitif lié à l'âge.

Peu de temps après la primo-infection, le VIH envahit le parenchyme cérébral par des cellules mononuclées infectées en provenance du sang périphérique qui traversent la barrière hématoencéphalique. Une fois introduit dans le cerveau, le VIH relâché infecte alors les astrocytes et les cellules microgliales. Cette infection donne lieu à une réaction inflammatoire complexe avec sécrétion de cytokines pro-inflammatoires, de chimiokines, de glutamate et de radicaux libres, induisant ainsi des mécanismes de neurodégénérescence et une perte cellulaire. Le SNC devient désormais un « sanctuaire pour le VIH », un site de réplication virale à bas bruit et constante qui échappe aux effets des antirétroviraux, ce qui constitue une barrière pour l'éradication du VIH.

On définit trois catégories distinctes d'atteintes cognitives selon leur degré de gravité (Antinori & *al.*, 2007) :

1. Le trouble neurocognitif asymptomatique. Il s'agit d'une détérioration partielle de deux fonctions cognitives sans que le fonctionnement quotidien de l'individu ne soit affecté. Les fonctions cognitives qui peuvent être touchées sont essentiellement sous-corticales : l'attention, la concentration, la vitesse psychomotrice, la coordination perceptivomotrice, la mémoire à court terme et les fonctions exécutives. Une évaluation neuropsychologique est nécessaire pour établir le diagnostic que l'on observerait chez 30 % des individus séropositifs.
2. Le trouble neurocognitif léger. Depuis l'instauration de la trithérapie, le nombre de patients faisant partie de cette catégorie (20 à 30 % des séropositifs) a augmenté. Les individus dont les taux de lymphocytes CD4 (*cluster* de différenciation 4) sont supérieurs à 200 lymphocytes/µl et dont la virémie est indétectable peuvent être atteints. Les résultats obtenus à l'évaluation neuropsychologique sont ≤ à 1 déviation standard aux tests évaluant au moins deux domaines cognitifs différents. Ces atteintes cognitives, dites légères, ne sont en réalité pas bénignes puisqu'elles sont associées à des perturbations du fonctionnement quotidien, des difficultés professionnelles et à une moins bonne observance au traitement.
3. La démence associée au VIH. Il s'agit de la forme la plus grave des troubles neurocognitifs liés au VIH. Elle est présente chez 2 à 8 % de la population séropositive. Avant l'avènement de la trithérapie, le taux de lymphocytes CD4 moyen au moment du diagnostic de la démence était de 50 lymphocytes/µl. La démence survient maintenant fréquemment chez des patients présentant une immunosuppression moins importante qu'auparavant, soit avec un taux de CD4 de 150 lymphocytes/µl. Les résultats obtenus à l'évaluation neuropsychologique sont ≤ à 2 déviations standard aux tests évaluant au moins deux domaines cognitifs différents. On observe des répercussions majeures sur le fonctionnement quotidien.

Les fonctions cognitives touchées sont essentiellement sous-corticales, avec un déclin des capacités motrices fines, des troubles de la marche, de la faiblesse au niveau des jambes, de la spasticité, de l'apathie, de l'aboulie, des modifications de la personnalité, de l'irritabilité, de l'agitation ; dans les stades plus avancés, on note également la présence de psychose et d'un état de manie.

Le nombre de patients VIH+ âgés de plus de 65 ans a décuplé en dix ans. Les nouveaux cas de sida ont augmenté également dans la population des plus de 50 ans par rapport à celle des patients plus jeunes. Ces données, couplées à l'augmentation de l'espérance de vie grâce aux multithérapies antirétrovirales, peuvent ainsi influer sur la prévalence des troubles neurocognitifs légers associés directement au VIH qui demeure inchangée, voire augmentée. Les autres facteurs de risque sont :

- un nadir[2] de CD4 très bas, un taux de CD4 inférieur à 200 lymphocytes/µl ;
- une infection au VIH à long terme, une co-infection à l'hépatite C ;
- une résistance à l'insuline, un diabète, une anémie, une maladie cardiovasculaire ;
- la consommation d'alcool et l'abus des drogues (particulièrement, les stimulants tels que la cocaïne et la méthamphétamine) ;
- un âge de plus que 45 ans.

Pour la prise en charge des patients séropositifs avec des plaintes cognitives, il faut d'abord éliminer, comme on l'a mentionné auparavant, les autres causes de troubles neurocognitifs. Quant aux tests de dépistage, le *Mini mental state evaluation* (MMSE) n'est pas assez sensible pour détecter les troubles cognitifs liés au VIH. La *HIV dementia scale* (HDS) (Power & *al.*, 1995), qui explore les fonctions sous-corticales a été créée pour dépister les démences

1. Le virus JC est nommé d'après le chercheur John Cunningham, qui l'a découvert.

2. Le nadir est le nombre le plus bas de CD4 depuis la contamination.

associées au VIH. Elle est fréquemment utilisée, mais sa valeur à propos de la détection des troubles neurocognitifs légers liés au VIH n'a pas été déterminée. Il est nécessaire d'entreprendre une batterie de tests neuropsychologiques afin de déterminer les atteintes cognitives, et ce, même en présence d'un test « négatif ». Si l'examen met en évidence des déficits cognitifs avec une virémie (charge virale dans le sang) supérieure à 50 copies du virus/ml, la réplication incontrôlée du VIH est responsable de ces troubles. Il faut alors adapter les antirétroviraux et réévaluer les fonctions cognitives après six mois de virémie avec des taux inférieurs à 50 copies/ml. Il est nécessaire d'effectuer une IRM pour la recherche de maladies neurodégénératives si la virémie est inférieure à 50 copies/ml avec des troubles neurocognitifs objectivés en l'absence de toute pathologie confondante (p. ex., statut postinfection opportuniste du SNC, état dépressif sévère, déficit en testostérone, toxicomanie active) (Du Pasquier & *al.*, 2009). En cas d'atteinte cérébrale liée directement au VIH, on note une atrophie ainsi que des hyperintensités diffuses et symétriques de la substance blanche en T2. Afin de mesurer la virorachie (charge virale dans le liquide céphalorachidien [LCR]), il faut effectuer une ponction lombaire. Si la virorachie est supérieure à 500 copies du virus/ml, alors que la virémie est indétectable, la trithérapie n'est pas assez efficace au niveau du SNC et il faut modifier les antirétroviraux en s'aidant du résultat de Letendre et de ses collaborateurs (2008). Ce résultat est calculé sur la base des propriétés chimiques des molécules, de leur degré de pénétration dans le LCR et de leur efficacité au niveau du SNC. L'abacavir, la zidovudine, la névirapine, l'amprénavir, l'indinavir et le lopinavir pénètrent bien au niveau du cerveau. Un résultat total de la trithérapie supérieur à deux semble être associé à une baisse significative de la détection du VIH dans le LCR. Si la virémie ainsi que la virorachie sont indétectables, on peut envisager d'utiliser une molécule possédant un effet neuroprotecteur (p. ex., la mémantine, la rivastigmine), quoique les données actuelles demeurent mitigées concernant l'efficacité d'une telle molécule chez les séropositifs qui présentent des atteintes neurocognitives liées au VIH. Il est important d'éviter les benzodiazépines et les médicaments à effet anticholinergique qui vont accentuer les déficits cognitifs. Pour un soulagement symptomatique, l'acide valproïque (Epival^{MD}) ou un antipsychotique atypique à faible dose peuvent être utiles pour traiter les comportements désinhibés ou agressifs, les ISRS pour diminuer l'irritabilité et l'impulsivité et un psychostimulant tel que le méthylphénidate (Ritalin^{MD}) pour traiter l'apathie et la fatigue.

Traitement et prise en charge psychiatrique du patient séropositif

La prise en charge psychiatrique des patients souffrant d'une infection au VIH doit être pluridimensionnelle, associant psychopharmacologie et psychothérapie. De plus, elle nécessite une bonne connaissance de cette maladie, de l'arsenal thérapeutique antirétroviral utilisé, de ses effets indésirables psychiatriques associés ainsi que des difficultés reliées à l'observance médicamenteuse.

Antirétroviraux et problèmes d'observance

Les HAART (*Highly active antiretroviral therapy*) associent des antirétroviraux à mécanismes d'action différents afin d'éviter ou de retarder l'apparition de résistances. Or, l'utilisation conjointe des antirétroviraux augmente leur toxicité et leurs effets indésirables, qui sont très variés et invalidants, et qui se manifestent notamment par :

- de l'asthénie ;
- des diarrhées ;
- des troubles psychiatriques ;
- des troubles sexuels ;
- des polyneuropathies périphériques ;
- des problèmes cutanés ;
- une pancréatite, une hépatite ;
- de la lipodystrophie : modification de la répartition des graisses, principalement une lipoatrophie du visage (creusement des joues), des extrémités, du tronc et un dépôt de graisse intra-abdominal (lipoaccumulation), souvent accompagnée d'une hypertrophie mammaire et parfois d'une bosse de bison au dos et d'un double menton ;
- des troubles du métabolisme lipidique à l'origine de troubles cardiaques chez les personnes VIH+ ;
- des réactions d'hypersensibilité aux antirétroviraux.

Un supplément d'information sur les effets indésirables de l'utilisation conjointe des antirétroviraux est disponible au www.aidsmeds.com.

Selon les populations étudiées, jusqu'à la moitié des patients VIH+ peuvent présenter des problèmes de toxicomanie, sous forme d'abus ou de dépendance. Dans certains cas, l'alcool modifie les propriétés pharmacocinétiques des antirétroviraux, notamment les inhibiteurs de protéase et les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse en altérant la vidange gastrique et le métabolisme hépatique ou encore en diminuant la fonction hépatique induite par la fibrose. Les inhibiteurs de la protéase interagissent également avec les drogues utilisées lors des « *raves* » (p. ex., méthylène-dioxy-méthamphétamine (MDMA) et γ-hydroxybutyrate [GHB]) causant ainsi des surdoses accidentelles.

L'observance des traitements antirétroviraux est cruciale puisqu'une prise irrégulière ou des arrêts intempestifs diminuent leur efficacité et augmentent l'apparition de résistances aux médicaments. Chez 84 % des patients, un taux d'observance de 95 % est nécessaire pour supprimer la réplication virale. Quand l'observance au traitement est pauvre, une résistance virale se développe rapidement.

La plupart du temps, les motifs invoqués à l'origine des interruptions de médication sont la multiplicité des antirétroviraux et la complexité des prescriptions, la prise continue et de longue durée des médicaments, le grand nombre de comprimés à prendre, leurs effets indésirables parfois plus importants que ceux causés par l'infection elle-même. La lipodystrophie, dont la prévalence se situe entre 34 et 65 %, est le facteur principal d'arrêt du traitement au bout de 20 mois. Certains patients atteints ont aussi des taux élevés de triglycérides et de cholestérol. Des cas de diabète ont également été observés.

La perte de graisse est davantage provoquée par les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse en raison de leur toxicité sur les mitochondries, alors que l'accumulation de graisses est associée aux inhibiteurs de protéase.

Les patients séropositifs sont souvent très préoccupés par ces modifications des dépôts graisseux, puisqu'ils peuvent altérer considérablement l'apparence physique, nuire à leur vie sociale et affective et entraîner parfois des problèmes de discrimination au travail ou des difficultés pour obtenir un nouvel emploi. Les signes extérieurs de la lipodystrophie permettent de reconnaître

une personne infectée par le VIH, ce qui engendre beaucoup d'angoisse chez ces patients et nuit à une bonne adhésion aux traitements antirétroviraux.

La coexistence d'une dépression, d'une manie aiguë, d'une psychose, d'atteintes cognitives ou de troubles liés à l'alcool (22 à 64 % des HIV+) et aux drogues (30 à 56 % des HIV+) peut compromettre l'adhésion au traitement antirétroviral ou encore renforcer les conduites sexuelles à risque, avec d'évidentes conséquences néfastes sur la qualité de vie et sur la progression de la maladie au VIH. De plus, les patients qui consomment présentent un déclin cognitif plus prononcé et plus précoce, par comparaison aux individus séropositifs abstinents.

Il est possible d'améliorer l'adhésion à la trithérapie en traitant, dans la mesure du possible, ses effets indésirables en réduisant les obstacles à la prise des médicaments (utilisation d'un pilulier en cas d'atteinte cognitive) ou en diminuant la fréquence des prises grâce à des médicaments associant plusieurs antirétroviraux.

Traitements pharmacologiques

Compte tenu des comorbidités physiques, souvent multiples chez ces patients, le choix du médicament psychotrope est guidé par :

- l'intensité des symptômes psychiatriques ;
- l'état physique du patient ;
- les effets indésirables des médicaments ;
- la forme galénique (comprimés, gélules, solutions buvables, formes injectables) du médicament ;
- le risque d'interaction pharmacologique avec les traitements antirétroviraux.

Les interactions médicamenteuses dangereuses sont principalement liées à l'action des inhibiteurs de la protéase sur les enzymes du cytochrome P450. Tous les inhibiteurs de la protéase inhibent l'isoenzyme CYP-3A4, mais le ritonavir est l'inhibiteur le plus puissant et il inhibe également l'isoenzyme CYP-2D6. Quant aux inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse, ce sont des inducteurs de l'isoenzyme CYP-3A4.

i Un supplément d'information sur les interactions pharmacologiques est disponible au www.hiv-druginteractions.org.

Les recommandations générales lors de l'initiation d'un médicament psychotrope sont les suivantes :

- vérifier l'absence de contre-indication avec le traitement antirétroviral ;
- éviter les médicaments qui bloquent les récepteurs cholinergiques, α-adrénergiques, dopaminergiques et histaminiques (médicaments avec effets indésirables importants chez les patients VIH +) ;
- privilégier une médication à prise quotidienne unique, afin de faciliter l'adhésion chez les patients aux traitements antirétroviraux déjà lourds ;
- amorcer la médication à faible dose (à la moitié de la dose de départ recommandée pour la population générale) ;
- augmenter très progressivement jusqu'à la dose efficace ;
- surveiller l'apparition d'effets indésirables.

Approche psychothérapeutique

Les patients séropositifs vivent une série de pertes :

- perte de l'insouciance quant à l'idée de « bonne santé » ;
- modifications importantes de l'image corporelle (lipodystrophie) ;
- limitations du fonctionnement physique (p. ex., acuité visuelle diminuée à la suite d'une rétinite à cytomégalovirus) ;
- dégradation de la situation sociale (perte d'emploi et de statut social, isolement) ;
- sentiments de honte et de culpabilité quant à leur part de responsabilité dans leur contamination.

De plus, ceux qui sont infectés depuis longtemps ont déjà vu des proches mourir de cette maladie. Ces deuils constituent un facteur de risque pour la dépression et peuvent entraver le succès thérapeutique antirétroviral.

La psychothérapie est un élément fondamental dans la prise en charge. Les différentes approches psychothérapeutiques (de soutien, interpersonnelles et cognitivo-comportementale) sont aussi efficaces pour soulager les symptômes anxieux ou dépressifs d'intensité légère à modérée et elles peuvent être effectuées en monothérapie ou en association avec des traitements psychopharmacologiques.

Hépatite C

Environ 30 % des patients porteurs du VIH sont également co-infectés par le virus de l'hépatite B ou C. Le partage et la réutilisation de seringues usagées et souillées par du sang contaminé constitue un risque majeur de contamination par ces virus. Quant aux patients atteints d'hépatite C chronique, la combinaison interféron α (IFN-α) et ribavirine permet d'obtenir une éradication virale définitive chez environ 55 % des malades, tous génotypes confondus. Cependant, les manifestations hématologiques et neuropsychiatriques sont le principal facteur limitant l'utilisation de l'IFN-α et de la ribavirine (Virazole^{MD}). Dans 10 à 20 % des cas, ces problèmes sont responsables de la réduction de doses, voire de l'arrêt de l'un ou des deux médicaments, ce qui compromet les chances d'obtenir une éradication virale.

Parmi les effets indésirables mineurs, on observe couramment un syndrome pseudogrippal (fièvre, frissons, sueurs, sensation de malaise, tachycardie, céphalées, arthralgies et myalgies) qui survient dans les heures qui suivent l'injection d'IFN-α. Son intensité est maximale lors de la première injection et diminue par la suite au cours des premières semaines de traitement. L'humeur dépressive, généralement associée au syndrome pseudogrippal, survient au cours des 48 premières heures suivant l'injection d'IFN-α. Pour certains usagers de drogues, ce syndrome pseudogrippal évoque un syndrome de besoin impérieux (*craving*). Les patients doivent être avertis de ces effets-là. Ces symptômes s'estompent en général avec le temps. Chez les patients avec des antécédents de toxicomanie, une surveillance étroite d'une possible rechute de drogue ou de l'altération de l'humeur est nécessaire.

Les manifestations neuropsychiatriques peuvent toucher jusqu'à 44 % des malades atteints d'hépatite C chronique traités par l'IFN-α et peuvent survenir dès la première semaine de traitement. Elles sont particulièrement marquées entre le premier et le troisième mois.

L'asthénie est rapportée dans 50 à 70 % des cas. Les patients sont souvent rassurés d'apprendre qu'il s'agit d'un effet fréquent de la médication. Devant toute asthénie, il est cependant important de rechercher une anémie, une dépression ou une insomnie susceptible de l'expliquer ou de la majorer. Les troubles de l'humeur apparaissent de façon insidieuse au cours du premier trimestre du traitement dans environ 20 à 30 % des cas. La majorité des dépressions surviennent entre deux et cinq mois après le début du traitement. Les tentatives de suicide ou les suicides sont rares ; ils peuvent survenir au cours de la diminution du

traitement à l'IFN-α, d'où l'importance d'un suivi psychiatrique systématique même après l'arrêt de la médication. Ces tentatives et ces suicides sont associés le plus souvent à l'apparition d'une dépression majeure qui constitue un facteur indépendant d'une moindre réponse virologique précoce au traitement à l'IFN-α et à la ribavirine. Une altération immunitaire induite directement par la dépression ainsi qu'une faible observance au traitement chez les patients déprimés font partie des raisons invoquées. Parmi les différents mécanismes neurobiologiques, la dysrégulation sérotoninergique semble le processus le plus plausible pour expliquer la survenue de troubles de l'humeur pendant l'administration d'interféron α. Les ISRS (sertraline, citalopram, fluoxétine, paroxétine) ont montré leur efficacité dans le traitement de la dépression et de l'anxiété induites par l'IFN-α. La gabapentine et les benzodiazépines peuvent également apaiser l'anxiété occasionnée par la prise d'IFN-α.

Une prophylaxie aux antidépresseurs peut être souhaitable en cas de dépression subclinique, d'absence de soutien familial ou de situation socio-économique instable.

Lorsqu'il existe un état de dépression clinique au moment d'entreprendre le traitement à l'IFN-α, il faut d'abord traiter la dépression ; une fois celle-ci contrôlée, on peut commencer l'interféron α avec une surveillance étroite afin de déceler une éventuelle rechute de dépression. Si une dépression survient au cours du traitement, on peut poursuivre le traitement à l'IFN α et administrer des ISRS si les symptômes dépressifs sont modérés. En l'absence de réponse aux antidépresseurs, il faut diminuer les doses d'IFN-α ou utiliser un antipsychotique atypique à faible dose (Schaefer & *al.*, 2013).

L'irritabilité est un symptôme très fréquent (20 à 30 % des cas) au cours du traitement à l'IFN-α. Elle peut être amplifiée par la ribavirine. En cas de dépression atypique, notamment en présence d'une humeur irritable prédominante, il faut rechercher des symptômes maniaques et des états mixtes. L'emploi d'antipsychotiques atypiques au cours des manifestations maniaques permet de poursuivre le traitement antiviral. On a également rapporté des cas de manie qui surviennent parfois jusqu'à deux ou trois ans après l'arrêt du traitement à l'IFN-α. En cas de manie grave, de dépression ou de tentative de suicide, il importe d'interrompre ce traitement et une hospitalisation psychiatrique peut être indiquée.

La présence de troubles psychiatriques avant le début du traitement, incluant des maladies psychiatriques primaires telles que la schizophrénie ou le trouble bipolaire, ne doit pas constituer une contre-indication à un traitement antiviral si la gravité de l'atteinte hépatique le justifie. Cependant, il faut s'assurer au préalable de la stabilité de la maladie psychiatrique primaire et effectuer une surveillance psychiatrique régulière pendant toute la durée du traitement antiviral.

Les complications neuropsychiatriques graves, comme une dépression accompagnée d'idées suicidaires, des états psychotiques ou maniaques, ou encore un état confusionnel, peuvent parfois être difficiles à distinguer des symptômes neurovégétatifs induits par l'IFN-α comme l'asthénie, l'insomnie, l'inappétence et l'amaigrissement. Ces symptômes suivent généralement le rythme des injections ; ils s'atténuent avec le temps et répondent aux traitements symptomatiques par des antipyrétiques ou des antalgiques.

Les troubles de sommeil affectent 20 à 40 % des patients. Une sensation de malaise ainsi qu'une perte d'appétit et de poids sont d'autres manifestations qui peuvent survenir après quelques semaines du traitement. Les patients rapportent également des symptômes tels que :

- l'irritabilité (20 à 30 % des cas), qui peut être amplifiée par la ribavirine ;
- l'anxiété (10 à 20 % des cas) ;
- l'apathie ;
- les troubles de mémoire et des difficultés de concentration (20 % des cas) ;
- la diminution de la libido.

28.4.3 Lupus érythémateux disséminé

Le lupus érythémateux disséminé (LED) est une maladie auto-immune systémique chronique dont souffrent environ 50 000 Canadiens. Cette pathologie multigénique, associée à la production de nombreux auto-anticorps qui peuvent s'attaquer à tous les organes et les dégrader, touche essentiellement les femmes (9 fois sur 10) et les jeunes (le plus souvent entre 20 et 40 ans). Les conséquences de la maladie influent lourdement sur la qualité de vie des patients. La gravité de cette maladie très polymorphe, évoluant par poussées d'intensité variable d'un patient à l'autre, tient à la possibilité d'une atteinte rénale et cérébrale.

Avec une prévalence globale estimée à 56 %, les complications neuropsychiatriques sont les plus difficiles à diagnostiquer. Elles englobent un éventail de manifestations neurologiques et psychiatriques regroupées sous le terme général de « neurolupus », qui s'ajoutent aux atteintes systemiques graves. Dix-neuf syndromes, définis par le Collège américain de rhumatologie (1999) décrivent ces atteintes (*voir le tableau 28.17*).

TABLEAU 28.17 Atteintes neuropsychiatriques au cours du lupus érythémateux disséminé (par ordre de fréquence)

Système nerveux central	Système nerveux périphérique
Céphalées (28 %)	Atteinte des nerfs crâniens
Troubles de l'humeur (21 %)	Polyneuropathie
Dysfonction cognitive (20 %)	Dysautonomie
Épilepsie (10 %)	Myasthénie
Atteintes cérébrovasculaires (8 %)	Mononeuropathie
Troubles anxieux (6 %)	Syndrome de Guillain-Barré
Psychose	Plexopathie
Myélopathie	
Syndrome de démyélinisation	
Syndrome confusionnel aigu	
Mouvements anormaux	
Méningite aseptique	

Source : Collège américain de rhumatologie (1999).

Il est généralement difficile d'affirmer l'étiologie médicale de manifestations cliniques telles que des céphalées ou un état dépressif. La plupart des troubles psychiatriques (50 à 60 %) apparaissent habituellement avant que ne soit posé le diagnostic de lupus, sinon dans l'année qui suit (Bertsias & *al.*, 2010). Ainsi, de 40 à 50 % des patients présenteraient des manifestations psychiatriques précoces annonciatrices de LED. On ne peut envisager un diagnostic de lupus tant que l'on n'a pas observé chez ces patients d'autres manifestations systémiques de la maladie telles que des lésions cutanées ou articulaires. De plus, les troubles psychiatriques ne surviennent qu'environ une fois sur deux, et ce, dans le contexte d'une poussée inflammatoire de cette pathologie systémique. Ainsi, il arrive qu'au début de la maladie, on établisse un diagnostic de schizophrénie chez des patients atteints de lupus en raison de leurs poussées psychotiques. Par conséquent, 14 % de ces patients lupiques sont hospitalisés dans un service psychiatrique avant que le diagnostic de lupus ne soit établi.

Contrairement à l'atteinte rénale, dans le neurolupus, il est difficile d'effectuer une biopsie cérébrale pour confirmer le diagnostic. En l'absence d'une cause infectieuse, l'IRM cérébrale peut montrer des lésions non spécifiques telles que des hypersignaux de la substance blanche et de la substance grise, des lésions lacunaires ou une atrophie cérébrale. Cependant, même au moment d'une poussée lupique, l'IRM cérébrale est normale chez 13 à 46 % des patients atteints de neurolupus.

La pathophysiologie de l'encéphalopathie lupique demeure peu claire. Une vasculopathie non inflammatoire responsable de microthromboses peut se traduire par des événements neuropsychiatriques focaux, comme des accidents vasculaires cérébraux (AVC), et par des événements neurologiques diffus, tels que des troubles cognitifs. Une vascularite du SNC peut être en cause dans des manifestations neuropsychiatriques diffuses (p. ex., les psychoses et les états confusionnels aigus). On observe fréquemment des taux élevés d'auto-anticorps antineuronaux dans le LCR et dans le sérum. Le taux de ces anticorps augmente lors des épisodes psychiatriques et diminue après amélioration clinique.

Les troubles psychiatriques peuvent survenir en même temps que les symptômes neurologiques (p. ex., les crises convulsives et la psychose), soulignant alors un processus lésionnel commun (c.-à-d. une vascularite cérébrale).

Dans certains cas, il peut s'agir d'atteintes psychiatriques séquellaires de lésions neurologiques lupiques, par exemple des états dépressifs, des troubles neurocognitifs ou des crises convulsives après un AVC.

Par ailleurs, certains troubles neuropsychiatriques entraînant un dysfonctionnement hépatique, thyroïdien ou hématologique sont des conséquences secondaires du lupus telles que :

- un trouble métabolique ;
- une fièvre élevée ;
- des infections cérébroméningées ;
- des complications dysimmunitaires.

Les manifestations neuropsychiatriques peuvent également avoir une cause infectieuse non cérébrale chez les patients dont les doses de médicaments immunosuppresseurs ont été récemment majorées.

L'expression psychiatrique du neurolupus est très variée, allant de l'instabilité émotionnelle à un comportement psychotique grave. En général, le traitement du lupus permet une amélioration complète des symptômes psychiatriques.

Selon les études effectuées, la prévalence des troubles de l'humeur se situe entre 14 et 57 % (Mak & *al.*, 2009). La dépression est un symptôme important du lupus et elle est souvent incorrectement perçue comme une réaction psychologique à cette pathologie invalidante. En fait, le lupus lui-même provoque des épisodes de dépression qui semblent être plus intenses durant les poussées de la maladie, lesquelles s'accompagnent souvent de fatigue et de troubles du sommeil. Le trouble bipolaire est beaucoup plus rare. Aucun traitement spécifique n'est formellement recommandé en cas de troubles de l'humeur chez un patient lupique. Il faut cependant prendre en compte son état médical (insuffisance rénale, interactions médicamenteuses, etc.) qui peut limiter la prescription de certains psychotropes. On peut employer des stabilisateurs de l'humeur, mais la prudence est de mise avec les molécules potentiellement inductrices de lupus (p. ex., acide valproïque, carbamazépine, lithium). De plus, le lithium présente un risque rénal qui s'ajoute à l'atteinte rénale associée au lupus. En cas de dépression grave, reliée directement à l'activité de la maladie lupique, on doit envisager un traitement immunosuppresseur, en plus du traitement antidépresseur.

On observe également des troubles anxieux tels que le trouble d'anxiété généralisée, le trouble panique, des phobies (agoraphobie, phobie sociale, phobies simples) et trouble obsessionnel-compulsif. Leur fréquence élevée (agoraphobie et phobie sociale notamment) s'expliquerait par le préjudice esthétique (érythème lupique) causé par les poussées cutanées. En cas de troubles anxieux, les anxiolytiques habituels ainsi que la thérapie cognitivo-comportementale sont recommandés.

Les troubles psychotiques, dont la prévalence est inférieure à 8 %, peuvent se présenter sous forme d'hallucinations visuelles ou auditives et de délires de grandeur ou paranoïdes. Une corticothérapie associée aux immunosuppresseurs (p. ex., des bolus intraveineux de cyclophosphamide) constitue un traitement efficace des épisodes psychotiques, parfois avec un délai de réponse de deux à quatre semaines. Les rechutes sont fréquentes et 20 % des patients conserveront des troubles psychotiques modérés chroniques. Les antipsychotiques sont utilisés seuls ou en combinaison avec les immunosuppresseurs, mais on doit éviter les phénothiazines.

Dans le cas d'un état confusionnel aigu (delirium), il faut commencer par écarter les causes courantes, notamment les perturbations métaboliques, les crises convulsives répétées, la méningite et les AVC. S'il est isolé, le delirium est rarement une manifestation à part entière du neurolupus. Le rôle de la corticothérapie et celui des immunosuppresseurs doivent être évoqués si l'anamnèse diagnostique ne met pas sur la piste d'une autre étiologie.

Le lupus s'accompagne parfois de catatonie, caractérisée par du mutisme, de la rigidité, de la stupeur, une fixité du regard et des mouvements stéréotypés. Il est associé plus souvent à un trouble de l'humeur qu'à un trouble psychotique. Pour le traiter, on doit administrer des benzodiazépines. Selon la gravité des symptômes et la réponse au traitement, la corticothérapie et le cyclophosphamide peuvent être ajoutés. La plasmaphérèse associée aux autres médicaments est efficace dans les formes réfractaires.

Quant aux dysfonctions cognitives liées au lupus, des difficultés attentionnelles, mnésiques, langagières, perceptivomotrices,

spatiales et exécutives. Ce diagnostic d'atteintes cognitives ne peut être envisagé qu'en dehors des épisodes aigus infectieux, psychiatriques ou des syndromes confusionnels. Les dysfonctions cognitives importantes sont souvent associées à la présence d'anticorps antiphospholipides.

Il importe de distinguer les atteintes psychiatriques directement liées au lupus des complications psychiatriques associées à la corticothérapie, qui surviennent dans les 15 jours suivant l'introduction ou la majoration des doses de corticoïdes dans plus de 50 % des cas, et ce, pour une posologie le plus souvent supérieure à 40 mg par jour, soit 0,5 mg/kg/j d'équivalent prednisone. Dans plus de 90 % des cas, la diminution des doses, lorsqu'elle est possible, suffit à faire disparaître ces effets indésirables, sinon le caractère cortico-induit doit être réévalué.

Les médicaments utilisés pour traiter le lupus, tels que les antipaludéens (chloroquine) ou les immunosuppresseurs (mycophénolate mofétil) peuvent entraîner exceptionnellement des troubles psychotiques, dépressifs ou confusionnels, qui exigent de cesser ces médicaments.

28.4.4 Épilepsie

L'épilepsie est l'une des maladies neurologiques chroniques les plus fréquemment rencontrées. Jusqu'au début du 20e siècle, les convulsions étaient considérées comme une maladie psychiatrique. Les patients épileptiques faisaient souvent l'objet de discrimination, demeurant parfois même confinés pendant de nombreuses années dans des asiles. De plus en plus d'études révèlent que la relation entre l'épilepsie et la psychopathologie est complexe et semble être bidirectionnelle plutôt qu'à sens unique. Chez les patients épileptiques, la prévalence des troubles psychiatriques est de deux à trois fois supérieure à celle de la population générale. À l'inverse, chez les patients atteints de dépression le risque de souffrir d'épilepsie est de quatre à six fois plus élevé que dans la population générale (Hesdorffer & Hauser, 2007).

Chez les adultes épileptiques, la dépression et l'anxiété constituent les symptômes psychiatriques les plus fréquemment rapportés. En moyenne, le risque de suicide est d'environ 13 %, avec une prévalence de cinq à dix fois supérieure à celle de la population générale. Les comportements violents surviennent chez une minorité de patients épileptiques, sauf s'ils souffrent d'un trouble de la personnalité antisociale (survenu après un trauma crânien, par exemple) avant le début de l'épilepsie.

L'agressivité peut faire partie soit des crises d'épilepsie, soit de l'affection neurologique prédisposante à l'épilepsie (p. ex., un retard de développement avec déficit de l'attention et limitations intellectuelles). Chez les enfants épileptiques, une pauvre tolérance à la frustration, de l'impulsivité, une hyperactivité motrice, un déficit de l'attention et des difficultés scolaires sont davantage susceptibles d'être présents. La dépression est le trouble psychiatrique le plus fréquent chez l'adolescent épileptique, mais elle se manifeste rarement par de la tristesse, plutôt par de l'irritabilité, de la colère, un comportement oppositionnel ou agressif.

Étant donné la prévalence élevée de comorbidités psychiatriques, le médecin doit tenter de faire la distinction entre :

- un trouble épileptique et un trouble psychiatrique associé à une même pathologie neurologique (p. ex., AVC, retard de développement avec déficit de l'attention et limitations intellectuelles) ;
- un trouble épileptique et un trouble psychiatrique indépendants, sans lien entre eux ;
- des symptômes psychiatriques secondaires aux crises ou encore secondaires au traitement pharmacologique anticonvulsivant.

Évaluation clinique

Une évaluation complète des symptômes psychiatriques d'un patient épileptique doit inclure un rapport détaillé réunissant les différents aspects concernant la maladie, notamment le type de crises, les symptômes psychiatriques antérieurs, les antécédents familiaux, etc.

Crises épileptiques

Le médecin doit déterminer le type de crise en cause, établir le syndrome épileptique et son étiologie, ainsi que toute autre affection neurologique concomitante et toute comorbidité médicale. Il doit vérifier s'il y a un lien temporel entre le début des symptômes psychiatriques identifiés par le patient ou ses proches et le début des crises épileptiques.

Les épilepsies focales (anciennement appelées crises partielles, simples ou complexes), par opposition aux épilepsies généralisées, sont plus susceptibles d'être associées à des symptômes psychiatriques. Cependant, certains patients avec une épilepsie généralisée génétique (tel que l'épilepsie myoclonique juvénile) présentent parfois des troubles de comportement avec impulsivité ou une pauvre tolérance à la frustration. Le cas des patients qui souffrent de crises épileptiques focales évoluant vers des crises convulsives bilatérales résultant de lésions cérébrales graves (telles que les encéphalopathies anoxique, post-traumatique et infectieuse) est particulier. Les psychopathologies rencontrées chez ces patients incluant l'hyperactivité motrice, l'impulsivité, l'agressivité et l'automutilation sont étroitement associées aux perturbations cognitives et développementales et indépendantes du bon contrôle de l'épilepsie.

Par ailleurs, on constate que la psychopathologie est étroitement associée aux perturbations cognitives et développementales. Quant aux patients souffrant de crises épileptiques focales évoluant vers des crises convulsives bilatérales résultant de lésions cérébrales graves (tel que le syndrome de Lennox-Gastaut, une forme d'épilepsie infantile caractérisée par des crises fréquentes, difficiles à traiter et souvent accompagnée de déficience intellectuelle et de troubles de comportement ou l'anoxie néonatale ou les infections du système nerveux central), leur psychopathologie est étroitement associée aux perturbations cognitives et développementales. Cette psychopathologie inclut habituellement une hyperactivité motrice, de l'impulsivité, de l'agressivité et de l'automutilation.

Symptômes psychiatriques antérieurs au début des crises épileptiques

Il est important de spécifier les symptômes psychiatriques antérieurs au début des crises épileptiques et leurs répercussions sur la fréquence de celles-ci. Par exemple, les crises ont-elles tendance à augmenter en fréquence durant une recrudescence d'une dépression majeure ou d'un trouble panique ?

En général, si l'épilepsie d'un patient est bien contrôlée avec un anticonvulsivant, il est possible d'utiliser la majorité des médicaments psychotropes sans craindre une augmentation significative du risque de résurgence de crises. Par contre, le

risque de crises induites par la médication psychotrope augmente chez les patients qui présentent les caractéristiques suivantes :

- épilepsie pharmaco résistante ;
- prise d'autres médicaments qui diminuent le seuil convulsif ;
- déséquilibres électrolytiques ;
- ralentissement des métabolismes hépatique ou rénal ;
- profil pharmacologique avec des interactions médicamenteuses potentiellement graves.

Cependant, en réduisant le stress causé par la comorbidité psychiatrique, le traitement approprié peut améliorer le contrôle des crises épileptiques. De la même façon, le médecin doit s'enquérir des répercussions des crises et du traitement anticonvulsivant sur une condition psychiatrique préexistante.

Antécédents familiaux de troubles neurologiques ou psychiatriques

Il faut rechercher tout particulièrement les troubles de l'humeur, les troubles anxieux ainsi que les déficits de l'attention chez les parents du premier degré. La présence de tels antécédents permet d'identifier des facteurs de risque génétiques relativement à l'apparition de troubles semblables chez les patients épileptiques.

L'usage de certains anticonvulsivants peut en favoriser l'apparition. Par exemple, le phénobarbital et la primidone (Mysoline^{MD}) augmentent le risque de dépression chez les patients avec une histoire familiale de trouble de l'humeur.

Environnement développemental et actuel

Il faut aussi considérer l'environnement développemental et actuel du patient ainsi que de son niveau de fonctionnement intellectuel. Ceci inclut le métier ou la profession, son état matrimonial ainsi que son niveau d'instruction. Une surprotection parentale, une faible participation à des activités sportives ou d'autres natures, l'interdiction de conduire une automobile et les préjugés dont peut avoir été victime le patient épileptique, peuvent être la cause d'une faible estime de soi et d'un trouble de l'adaptation. Dans cette maladie chronique où les crises épileptiques sont parfois imprévisibles, le patient peut réagir avec tristesse, colère, agressivité (« pourquoi moi ? ») ou anxiété (anticipation perpétuelle de faire de nouvelles crises). Les répercussions du trouble de l'adaptation sur le fonctionnement du patient dans ses activités de la vie quotidienne (AVQ) s'avèrent parfois aussi négatives que l'épilepsie elle-même.

Médication anticonvulsivante

Le choix de la médication tient compte de la fréquence et de l'intensité des crises ainsi que des effets indésirables. Le médecin doit vérifier si l'apparition des symptômes psychiatriques est reliée à des changements dans la fréquence des crises ou à leur caractère, ou encore à une modification de la médication. Par exemple, à la suite d'un changement de sa médication anticonvulsivante, un patient qui présente habituellement des crises focales peut se mettre à faire des rafales de crises évoluant vers des crises convulsives bilatérales, avec psychose postictale. À l'opposé, il arrive que l'émergence de symptômes psychiatriques soit associée à une amélioration du contrôle des crises. En 1950, Landolt, un neuropsychiatre suisse, a décrit pour la première fois ce phénomène, qu'il a qualifié de « normalisation forcée » (Akanuma & *al.*, 2005). Ce phénomène renvoie à une réduction dramatique des crises qui se manifeste par une normalisation de l'activité EEG durant l'émergence d'un trouble psychotique (*psychose alternative*), d'un trouble de l'humeur ou du comportement.

Certains chercheurs croient que l'antagonisme entre la psychose et l'épilepsie explique l'effet thérapeutique de l'électroconvulsivothérapie dans les troubles psychotiques primaires. Dans le cas de l'épilepsie, la normalisation forcée est rare. Elle peut survenir chez une minorité de patients souffrant d'une épilepsie pharmacorésistante et traités à l'aide de multiples anticonvulsivants. Chez ces patients, les crises disparaissent de manière abrupte, et ce, sans égard aux agents anticonvulsivants employés. Pour cette raison, toute nouvelle médication anticonvulsivante doit être ajoutée à petite dose et titrée lentement.

À l'inverse, chez un patient présentant des effets psychiatriques adverses vis-à-vis d'un agent anticonvulsivant, la réduction des doses ou l'arrêt du médicament peut entraîner une rémission des symptômes psychiatriques. Finalement, si un trouble de l'humeur est démasqué après l'arrêt d'un agent anticonvulsivant ayant des propriétés stabilisantes de l'humeur (acide valproïque, lamotrigine), les symptômes psychiatriques vont se résorber avec la réintroduction de la même médication ou sa substitution par un agent avec propriétés similaires.

Abus d'alcool ou de substances

Il est important de vérifier si un trouble anxieux, un trouble de l'humeur ou des symptômes psychotiques peuvent être reliés, induits ou entretenus par la consommation d'alcool ou de drogues ou encore, si ces symptômes peuvent faire partie d'un sevrage.

Interventions neurochirurgicales

La majorité des patients qui ont subi une lobectomie temporale pour une épilepsie pharmacorésistante connaissent une amélioration significative de leurs crises, voire leur résolution complète. Cependant, chez 25 % d'entre eux, on a observé une labilité émotionnelle transitoire, une dysphorie et de l'anxiété durant les 6 à 12 semaines suivant une lobectomie temporale. Ces symptômes tendent à disparaître dans les six mois suivant la chirurgie. Chez certains patients, une dépression peut persister et devenir suffisamment grave pour occasionner des tentatives de suicide, et ce, sans égard au succès ou à l'échec de la chirurgie sur le contrôle des crises épileptiques. On a aussi rapporté une recrudescence de troubles dépressifs présents avant la chirurgie. Il faut alors réintroduire la médication antidépressive ou augmenter la dose en période postopératoire. La psychose *de novo* durant la période qui suit la chirurgie de l'épilepsie est relativement rare. Cet état psychotique ressemblant à la schizophrénie survient généralement à l'intérieur des six premiers mois après la chirurgie, particulièrement dans les cas de lobectomie temporale droite (hémisphère non dominant). Des anomalies épileptiques bilatérales à l'EEG en période préopératoire, des anomalies structurales bilatérales ou autres qu'une sclérose mésiotemporale dans le spécimen réséqué ou une anomalie de l'amygdale controlatérale au site chirurgical ont été associés à la survenue de psychose postlobectomie temporale. Il y a alors lieu d'utiliser une médication antipsychotique pour traiter ces symptômes psychotiques.

Étant donné le risque important de complications neuropsychiatriques, une évaluation psychiatrique doit faire partie du bilan de routine en périodes pré et postopératoire de chirurgie d'une épilepsie.

Manifestations et traitements des troubles mentaux dus à l'épilepsie

Les manifestations neuropsychiatriques sont spécifiées ainsi : « troubles de l'humeur », « troubles anxieux » ou « troubles psychotiques » liés à l'épilepsie. Toutefois, en clinique, il est essentiel de distinguer à quel moment ces troubles se manifestent par rapport aux crises. Cette précision permet de clarifier l'étiologie des symptômes et d'orienter l'approche thérapeutique.

On peut classer chaque trouble psychiatrique associé à l'épilepsie selon le moment où il survient :

1. Phase préictale ou prodromique. Durant une période comprise entre quelques heures et 72 heures avant la survenue d'une crise épileptique, on peut observer des manifestations cliniques telles que de l'irritabilité, une labilité affective, une hyperactivité motrice, une intolérance à la frustration, de l'anxiété, des expériences dissociatives, de l'agressivité et une dépression avec sensation de désespoir. L'intensité des symptômes augmente progressivement jusqu'au déclenchement de la crise. Ils sont par la suite soulagés lorsque la crise survient. Il n'est pas rare que des parents affirment qu'ils peuvent prédire l'imminence d'une crise chez leur enfant quand celui-ci devient plus agité et impulsif.
2. Phase ictale. Des symptômes psychiatriques apparaissent durant la crise chez environ 25 % des patients qui présentent des auras. Il s'agit alors de l'expression de l'activité épileptique qui se déroule au sein de certaines structures du lobe temporal (amygdale) ou du lobe frontal (gyrus cingulaire). S'ils surviennent isolément, les symptômes constituent alors des crises focales (anciennement appelées crises partielles simples). Au contraire des symptômes préictaux, les épisodes sont brefs (une à trois minutes en moyenne), stéréotypés, avec un début et une fin abrupts. Ils peuvent être associés à d'autres phénomènes ictaux, tels que des automatismes moteurs ou de la bouche. Le traitement des symptômes psychiatriques ictaux consiste à contrôler les crises épileptiques. Durant les crises, la sécurité du patient est une priorité. Il est important que le patient et ses proches soient informés des manifestations psychiatriques des crises. Les sensations de panique et de peur sont les symptômes psychiatriques ictaux les plus fréquents. Il peut être difficile de les différencier de la peur réactionnelle à l'égard de la crise, autrement dit de la réaction du patient qui sent qu'une crise épileptique est sur le point de se produire. Jusqu'à un tiers des patients présentant des crises focales, émanant d'un foyer épileptogène temporal, droit en particulier, rapporte de l'anxiété ictale. Les crises de panique ictales peuvent être confondues avec un trouble panique primaire, puisque les deux affections présentent les mêmes manifestations cliniques, qui incluent une pâleur du visage ou encore *flushing* (rougeur de la peau avec bouffée de chaleur), palpitations, hyperventilation et acroparesthésies. Toutefois, contrairement aux attaques de panique, les paniques ictales sont de courte durée, souvent moins d'une minute, sans impression de catastrophe imminente, et sont suivies d'une altération de l'état de conscience durant laquelle le patient est incapable d'interagir avec son environnement. C'est durant cette période que des automatismes oraux ou gestuels (p. ex., mâchonnements, manipulations d'objets sans but apparent) sont susceptibles de se produire. Généralement, le patient n'en garde aucun souvenir. Indépendamment de l'anxiété ictale, les expériences dissociatives ictales sont fréquentes chez les patients avec une épilepsie temporale. Ces expériences comprennent les sensations de déjà-vu ou de jamais-vu, la déréalisation, l'autoscopie, la dépersonnalisation, etc. Dans les cas de dépression ictale, un changement brusque de l'humeur apparaît, avec tristesse ou mélancolie intense, sensation de culpabilité, anhédonie et parfois idéations suicidaires sans facteur précipitant. Les pleurs ictaux, appelés crises dacrystiques, sont très rares. Les crises gélastiques, se manifestant par des sourires ou des rires involontaires, sont plus courantes, tout comme les sensations viscérales plaisantes, d'euphorie et d'extase. Les symptômes ictaux psychotiques, habituellement associés à des crises focales, peuvent se manifester par des hallucinations visuelles, gustatives, auditives ou olfactives mal définies.

   L'agression ictale est très rare et se manifeste par de la violence spontanée, non dirigée et non intentionnelle. Cette agression peut survenir sans provocation et dure tout au plus quelques minutes. Des automatismes ou autres phénomènes stéréotypés associés aux crises accompagnent l'acte agressif qui est lui aussi stéréotypé. Durant la crise, le patient présente une altération de l'état de conscience et le comportement agressif est sans but, mal contrôlé au plan moteur. L'interaction sociale est absente. La confirmation qu'un comportement violent est attribuable à une crise épileptique doit reposer sur des manifestations violentes enregistrées par télémétrie vidéo-EEG. Les crises focales dyscognitives (anciennement appelées « crises partielles complexes ») émanant du lobe temporal peuvent causer des crises épileptiques avec manifestation de violence (Delgado-Escueta & *al.*, 2002).
3. Phase postictale. La confusion postictale est fréquente. Elle est caractérisée par une altération de l'état de conscience et un ralentissement diffus de l'électrogenèse à l'EEG. Cette confusion est habituellement de courte durée, soit de quelques minutes à moins d'une heure, et fait suite à des crises focales à composante dyscognitive ou tonicocloniques généralisées. Un comportement agressif peut survenir. Il tend à être bref et non dirigé. La confusion s'accompagne parfois d'irritabilité, de dépression ou de douleur. Ces symptômes peuvent s'intensifier si le patient est stimulé durant la période postictale, s'il est contraint dans ses mouvements ou si on tente de lui appliquer des contentions physiques. Les patients épileptiques sont généralement amnésiques de leur confusion postictale.

   Contrairement à la confusion qui suit immédiatement la crise, les troubles psychiatriques postictaux surviennent après une période de lucidité de 12 à 72 heures, mais pouvant aller jusqu'à 5 jours postictaux. Ils sont plus susceptibles de survenir après une rafale de crises épileptiques, des crises généralisées ou un *status epilepticus*. Les symptômes psychiatriques peuvent être uniques ou multiples, mimer un trouble dépressif, anxieux ou psychotique et durer de plusieurs jours à quelques semaines.

   La dépression postictale peut durer jusqu'à deux semaines. Elle est fréquente mais elle est souvent sous-diagnostiquée. Plus souvent observés chez les patients dont le foyer épileptogène est localisé dans les lobes temporal ou frontal droits, ces symptômes peuvent s'associer à un comportement suicidaire et avoir des effets plus dramatiques dans la vie du patient que les crises épileptiques. On peut recourir à une médication antidépressive pour traiter les états dépressifs postictaux prolongés.

   L'anxiété postictale est aussi fréquente que la dépression. Elle peut durer jusqu'à 24 heures et être associée à des symptômes

dépressifs, des troubles du sommeil et une perte d'appétit. Les patients peuvent alors présenter des sensations de panique ou une constante inquiétude d'être laissés seuls ou encore de sortir de leur domicile.

On observe également une manie postictale caractérisée par de l'hyperactivité, un comportement désorganisé et désinhibé, habituellement de courte durée.

La psychose postictale survient chez 6 à 10 % des patients avec une épilepsie pharmacorésistante, le plus souvent à la suite de rafales de crises focales dyscognitives avec ou sans généralisation secondaire. Une période asymptomatique de 12 heures à cinq jours peut survenir après les crises épileptiques. Les symptômes incluent un délire paranoïde, religieux, de grandeur et des hallucinations de modalités diverses (visuelles, auditives, olfactives, etc.). On observe également des blocages de la pensée ou d'autres troubles du cours de la pensée qui se manifestent par une incapacité à exprimer ses idées de façon cohérente. Ces symptômes, même s'ils sont transitoires, peuvent prendre jusqu'à plusieurs semaines avant de se résorber spontanément. En général, ils surviennent chez des patients dont l'épilepsie, à départ temporal, évolue depuis 10 à 15 ans. Les facteurs prédisposants sont la peur ictale, un foyer bilatéral et une lésion cérébrale structurale étendue. L'insomnie précède généralement la psychose. Après une rafale de crises, les proches du patient peuvent apprendre à identifier l'insomnie et à administrer de faibles doses d'antipsychotiques ou des benzodiazépines, susceptibles de prévenir un épisode psychotique. Il n'y a pas lieu de prescrire des antipsychotiques de façon régulière aux patients présentant des psychoses postictales. Il faut viser un meilleur contrôle des crises épileptiques. Toutefois, puisqu'il est rapporté que certains patients avec des épisodes récurrents de psychose postictale présentent un trouble psychotique interictal, il importe de faire un suivi des symptômes à long terme (Kanner & Ostrovkaya, 2008).

4. Phase interictale. Les manifestations neuropsychiatriques interictales sont celles qui surviennent entre les crises, c'est-à-dire à n'importe quel moment où le patient n'est pas en crise épileptique ou dans la période postictale immédiate. Elles sont cependant typiquement aggravées durant la période postictale. La plupart du temps, il est très difficile de distinguer ces manifestations des manifestations neuropsychiatriques ictales.

   La dépression majeure interictale est le trouble psychiatrique le plus souvent rapporté en épilepsie. On l'observe davantage chez les patients atteints d'épilepsie temporale que chez ceux qui présentent une épilepsie d'emblée généralisée. Les causes possibles de dépression majeure interictale sont :

   - des changements neurochimiques ou électrophysiologiques cérébraux résultant de l'épilepsie elle-même ;
   - une prédisposition génétique à la dépression ;
   - un trouble d'adaptation aux impacts de l'épilepsie sur la qualité de vie du patient ;
   - des effets indésirables des anticonvulsivants (lévétiracétam, felbamate, phénobarbital, phénytoïne, primidone, tiagabine, topiramate, vigabatrin) ;
   - l'arrêt d'un anticonvulsivant à effet psychotrope (acide valproïque, carbamazépine, gabapentine, lamotrigine et oxcarbazépine).

   Jusqu'à 50 % des patients épileptiques aux prises avec des épisodes dépressifs interictaux présentent des symptômes atypiques et ne satisfont pas les critères de dépression majeure selon le DSM-5. Ces symptômes atypiques, intermittents et chroniques sont une combinaison de tristesse, anergie, insomnie, peur, anxiété, irritabilité paroxystique et humeur euphorique. Blumer (2000) a défini ce trouble comme une dysphorie interictale. En raison de l'alternance des symptômes dysphoriques et de périodes asymptomatiques, les patients atteints et leurs proches sont portés à considérer les changements d'humeur comme normaux ou faisant partie de l'entité épileptique et ils omettent de les rapporter. Par conséquent, la qualité de vie de ces patients se trouve affectée par l'absence de traitement de ces épisodes dépressifs. Alors que le traitement des symptômes dépressifs préictaux, ictaux et postictaux dépend largement du contrôle des crises, les patients présentant des épisodes dépressifs interictaux bénéficient d'une médication antidépressive. Les ISRS constituent la classe d'agents de choix en raison de leur effet minimal sur l'abaissement du seuil convulsif par opposition aux tricycliques. Une faible dose de départ et une titration lente sont préconisées, considérant les interactions médicamenteuses potentielles avec la médication anticonvulsivante. La paroxétine (Paxil^{MD}) et la fluvoxamine (Luvox^{MD}) peuvent ralentir le métabolisme des anticonvulsivants, tandis que le bupropion (Wellbutrin^{MD}), l'amoxapine (Asendin^{MD}), la maprotiline (Ludiomil^{MD}) et la clomipramine (Anafanil^{MD}) amplifient le risque d'induire des crises épileptiques. Les patients avec épisodes dépressifs interictaux peuvent aussi bénéficier de psychothérapie cognitivo-comportementale qui semble être la plus efficace.

   L'électroconvulsivothérapie n'est pas contre-indiquée. Elle peut se révéler efficace dans les cas de dépression psychotique grave et résistante à la médication. Ce traitement est cependant compliqué, car il est nécessaire de réduire les niveaux sériques d'anticonvulsivants durant les séances d'ECT, ce qui risque d'exacerber l'affection épileptique. La stimulation du nerf vague améliore la dépression chez les patients épileptiques indépendamment de la diminution de la fréquence des crises.

   Les troubles anxieux interictaux comprennent le trouble panique, l'anxiété généralisée, l'agoraphobie, la phobie sociale et le trouble obsessionnel-compulsif (rare). Leur incidence est plus élevée que dans la population générale, particulièrement chez les patients avec une épilepsie temporale affectant l'hémisphère dominant. Des difficultés psychosociales, la stigmatisation sociale, le caractère imprévisible des crises et la peur de leur récurrence (phobie des crises) contribuent aux symptômes anxieux. Le traitement est similaire aux troubles anxieux primaires.

   Le trouble bipolaire interictal a une prévalence de moins de 5 %. Caractérisé par des périodes d'humeur dépressive et des épisodes de manie, il a été rapporté chez des patients avec épilepsie focale, particulièrement ceux dont le foyer épileptogène se situe dans l'hémisphère droit.

   La psychose interictale atteint 2 à 8 % des patients avec plusieurs antécédents de crises focales dyscognitives et dont le foyer épileptogène se situe principalement dans le lobe temporal. Ce trouble psychotique chronique, marqué par des

idées de référence, des délires paranoïdes et des hallucinations, se distingue de la schizophrénie par :

- une absence d'antécédents familiaux de troubles psychotiques ;
- une absence de traits schizoïdes prémorbides ;
- une meilleure préservation de la personnalité de base ;
- une absence de symptômes négatifs ;
- un affect intact ;
- un niveau de fonctionnement quotidien supérieur ;
- une évolution bénigne et variable de l'état psychotique.

Le début des symptômes de la psychose interictale survient après une évolution de l'épilepsie qui s'étend sur plus de 10 ans. Une épilepsie débutant en jeune âge, des foyers épileptogènes bitemporaux ou temporaux gauches et une épilepsie réfractaire aux traitements sont des facteurs de risque. Le gangliogliome mésiotemporal, l'épilepsie frontale et la présence de « tissu étranger » (tumeurs bénignes, hamartomes) ont aussi été associés à la psychose interictale. Il est nécessaire d'entreprendre un traitement à long terme à l'aide d'antipsychotiques atypiques, à l'exception de la clozapine. On doit les préférer puisqu'ils sont moins susceptibles d'abaisser le seuil convulsif ou de causer des réactions extrapyramidales que les antipsychotiques classiques. La clozapine à des doses supérieures à 600 mg/jour possède le plus haut risque de convulsions chez les patients non épileptiques. Toutefois, chez les patients épileptiques, les crises peuvent être exacerbées avec de plus faibles doses (Nielsen & *al.*, 2013). La rispéridone (Risperdal^{MD}), l'halopéridol (Haldol^{MD}) et la fluphénazine (Moditen^{MD}) ont le plus faible potentiel d'induire une activité épileptique et ils sont relativement sécuritaires.

Plus fréquemment que l'épilepsie elle-même, la psychose interictale résulte d'un effet indésirable de la médication anticonvulsivante. Le lévétiracétam (Keppra^{MD}) est particulièrement susceptible de précipiter des symptômes psychotiques. Plus rarement, le topiramate, l'éthosuximide, l'acide valproïque, le phénobarbital, la primidone, la lamotrigine et les benzodiazépines sont à l'origine de ces symptômes. Le traitement consiste à réduire les doses ou à cesser l'usage de l'agent causal.

On n'observe pas de changements de comportement ni de la personnalité chez la majorité des patients épileptiques durant les périodes interictales. Dans les années 1970, Waxman & Geschwind (1975) on décrit une série d'anomalies comportementales, aujourd'hui appelées « syndrome de Geschwind », associées à l'épilepsie temporale (Devinsky & Schachter, 2009). Ce syndrome regroupe un ensemble de symptômes tels qu'une circonstantialité du discours, une tendance à envahir l'espace d'autrui, une hypergraphie, une hyper religiosité et une hyposexualité. Depuis sa description initiale, aucun profil de changement de la personnalité particulier n'a été retenu dans le cas de l'épilepsie temporale, si bien que de nombreux auteurs ont mis en doute cette entité. De plus, des changements semblables ont été décrits dans l'épilepsie frontale. Finalement, certains auteurs ont relevé que les changements de la personnalité ne sont pas spécifiques à l'épilepsie, puisqu'ils ont aussi été décrits dans d'autres troubles neurologiques (Devinsky & *al.*, 2007).

28.4.5 Sclérose en plaques

La sclérose en plaques (SEP) est l'une des maladies neurologiques les plus fréquentes chez les jeunes adultes. Au Canada, le nombre de personnes atteintes de SEP se situe entre 55 000 et 75 000. La prévalence canadienne globale pondérée figure parmi les plus élevées au monde et elle est établie à 240 cas pour 100 000 habitants. Au Québec, elle est de 180 cas pour 100 000 habitants. La prévalence de cette maladie a beaucoup augmenté depuis une vingtaine d'années, car l'imagerie par résonnance magnétique a favorisé l'établissement du diagnostic de la SEP à un stade précoce. Les premiers symptômes de cette maladie chronique démyélinisante apparaissent fréquemment entre l'âge de 20 et 30 ans et s'accompagnent d'une menace permanente d'entraîner, par vagues successives, des incapacités qui risquent de bouleverser la vie professionnelle, familiale et sociale de l'individu atteint. L'évolution de la maladie et son pronostic jouent un rôle important dans l'adaptation psychologique du patient face à sa SEP. Selon que l'évolution est rapide ou progressive, par poussées éloignées ou rapprochées, les impacts psychologiques diffèrent. L'angoisse peut survenir lors de chaque poussée. Le profil de dysfonction neurocomportementale dans la SEP est unique, c'est-à-dire qu'il fluctue chez chaque patient selon les sites lésionnels au niveau cérébral.

La dépression est le symptôme psychiatrique le plus fréquent associé à la SEP (Paparrigopoulos & *al.*, 2010). La prévalence à vie de dépression majeure chez les personnes atteintes de SEP varie de 27 à 54 %. Ce taux est presque trois fois supérieur à celui de la population générale et il semble être spécifique à la SEP. Comparés aux individus souffrant de SEP, les patients atteints de lésions spinales traumatiques montrent des taux de troubles affectifs largement inférieurs, et ce, même s'ils sont davantage handicapés que les patients souffrant de SEP. De plus, le taux de suicide des personnes atteintes de SEP est sept fois plus élevé que celui de la population générale. L'association d'un état dépressif actuel ou antérieur, d'un abus d'alcool, d'un isolement social, d'un début de la maladie à un âge précoce et le fait d'être de sexe masculin semble prédire à 85 % les intentions suicidaires chez ces patients (Feinstein, 2002). La dépression peut donc survenir en réaction au diagnostic ou se présenter comme une réponse psychologique aux handicaps physiques causés par la maladie. Des antécédents familiaux d'un trouble affectif primaire ne prédisent pas l'apparition d'une dépression majeure. De plus, les données actuelles indiquent que les symptômes dépressifs semblent indépendants de l'âge, du sexe, du degré de handicap et d'atteinte cognitive ainsi que du type de SEP, de sa durée ou de sa gravité. Cependant, des travaux récents (Feinstein & *al.*, 2013) tendent à incriminer des facteurs organiques directement liés au processus de démyélinisation du SNC. Ils montrent un lien entre la présence de dépression majeure et le nombre de lésions hyperintenses du faisceau arqué gauche, du cortex préfrontal inférieur médian ainsi que du lobe temporal antérieur de l'hémisphère gauche. La diminution du volume cérébral dans les zones antérieures du lobe temporal gauche est également associée à la dépression majeure chez les patients atteints de SEP.

Les stéroïdes employés pour réduire l'inflammation du SNC lors des poussées peuvent entraîner une dépression ainsi que des états psychotiques ou hypomaniaques (*voir la sous-section 28.3.3*). Des études préliminaires portant sur les immunomodulateurs ont permis d'établir un lien entre les interférons β_{1A} et β_{1B} et la dépression chez un petit nombre de patients, mais cette relation soulève des controverses. Malgré cela, ces médicaments doivent être utilisés avec précaution chez les patients avec des antécédents prémorbides de dépression. La fatigue est un symptôme caractéristique et fortement invalidant de la SEP qui peut également brouiller le tableau dépressif et contribuer aux troubles cognitifs.

Les patients touchés par la dépression répondent généralement bien aux antidépresseurs et à la psychothérapie.

Les difficultés cognitives légères à modérées sont fréquentes ; 40 à 60 % des patients atteints de SEP en souffrent au décours de la maladie et parfois dès la phase initiale (Feinstein & *al.*, 2013). Les fonctions typiquement atteintes sont :

- l'attention ;
- la mémoire de travail et des faits récents ;
- les aptitudes visuospatiales ;
- la vitesse de traitement de l'information ;
- les fonctions exécutives ;
- le raisonnement abstrait.

En pratique, les patients se plaignent d'oublier ce qu'ils projetaient de faire, de pouvoir difficilement faire deux choses à la fois et de perdre l'automatisme acquis pour certaines activités fondamentales de la vie quotidienne. Un effort de concentration supplémentaire leur est souvent nécessaire afin d'accomplir les tâches cognitives, ce qui pose régulièrement des problèmes dans le domaine professionnel. Les individus atteints se voient reprocher un manque d'intérêt ou de motivation. Ces perturbations cognitives sont différentes de celles que l'on observe dans la maladie d'Alzheimer, caractérisée principalement par une altération de l'apprentissage, de la mémoire récente, de l'orientation temporelle et spatiale et de l'expression verbale. Dans le cas de la sclérose en plaques, les troubles cognitifs sont directement liés à des lésions de la substance blanche (Chamelian & *al.*, 2005). Le traitement de la dépression majeure peut améliorer la performance aux tests neuropsychologiques chez les patients qui se plaignent de problèmes cognitifs.

La SEP comporte parfois des manifestations émotionnelles qui sont tout le contraire de la dépression clinique. L'euphorie (*euphoria sclerotica*), l'optimisme et l'anosodiaphorie (belle indifférence) allant jusqu'à la négation des atteintes physiques et cognitives (*dementia sclerotica*), pourtant flagrantes, étaient autrefois considérés comme caractéristiques de la SEP. En réalité, ces manifestations ne s'observent que chez 10 % des patients, principalement chez ceux qui présentent des déficits cognitifs appréciables et qui ont des formes de SEP avancées et/ou progressives. Ces troubles sont plutôt reliés à des modifications de la personnalité qu'à un trouble affectif. Ils sont associés à une absence d'autocritique, à des ventricules élargis avec une atrophie cérébrale significative, à des lésions situées plus particulièrement dans les parties frontales du cerveau ainsi que dans les régions périventriculaires et à un degré élevé d'incapacité sur l'échelle EDSS (*Expanded Disability Status Scale*) (Kurtzke, 1983), qui est le principal outil de mesure clinique standardisée d'atteintes neurologiques en sclérose en plaques. Cette échelle constitue le principal outil de cotation clinique standardisée permettant de mesurer l'atteinte neurologique en cas de SEP marquée par une absence d'autocritique, un élargissement des ventricules avec une atrophie cérébrale significative, des lésions situées plus particulièrement dans les parties frontales du cerveau ainsi que dans les régions périventriculaires. En outre, chez environ 10 % des patients atteints de SEP, on observe un manque de contrôle des émotions, avec alternance de rires et de pleurs spasmodiques qui, une fois déclenchés, ne s'arrêtent pas facilement et constituent une source de stress et d'embarras pour le patient qui en souffre. Ce syndrome pseudobulbaire, distinct de la labilité émotionnelle, peut être causé par des lésions de la région corticale qui maîtrise des émotions ainsi que par des atteintes au niveau des noyaux bulbaires et de l'hypothalamus. Ces lésions provoquent l'interruption des connexions entre les lobes frontaux, qui contrôlent l'émotivité, et le reste du cerveau (Ghaffar & *al.*, 2008). Bien qu'ils ne soient pas provoqués par la dépression, ces symptômes sont traités rapidement et efficacement par des doses relativement faibles d'antidépresseurs tricycliques et des ISRS.

Un supplément d'information sur l'*Expanded Disability Status Scale* est disponible au www.nationalmssociety.org/NationalMSSociety/media/MSNationalFiles/Brochures/10-2-3-29-EDSS_Form.pdf.

Caractérisée par un décours incertain et un déclin fonctionnel imprévisible ainsi que par l'absence de thérapie curative ou réparatrice, la SEP entraîne une anxiété qui touche environ 19 à 41 % des patients, comparativement à 5 % de la population générale. Elle survient souvent en présence d'un état dépressif et elle est associée à un risque élevé d'idéations suicidaires, d'isolement social, de plaintes somatiques accrues et de consommation excessive d'alcool. Des signes d'anxiété généralisée peuvent être détectés chez presque 20 % des patients.

Plus rares sont les troubles bipolaires. Des antécédents familiaux de maladies affectives ne prédisent pas leur apparition. Selon les estimations, ces troubles surviennent chez 13 % des personnes souffrant d'une SEP, alors qu'ils ne touchent que 1 % de la population générale. Ces patients sont d'ailleurs le plus souvent hospitalisés en psychiatrie avant que le diagnostic neurologique ne soit clairement établi. Les états maniaques sont associés à des lésions affectant les cornes temporales bilatérales. On les observe également lors d'administration de cortisone. Le lithium peut accroître la diurèse et peut, par conséquent être mal toléré par les patients qui ont des troubles vésicaux causés par la SEP.

Quant aux troubles psychotiques, notamment les délires et les troubles de la pensée, ils surviennent à un âge plus tardif que ceux des maladies psychotiques primaires et ils sont associés à un processus démyélinisant touchant les régions temporopariétales, frontales, périventriculaires ainsi que les noyaux gris centraux et le système limbique.

28.4.6 Trauma crânien

Un trauma crânien aigu provoque des altérations transitoires de la vigilance, de la cognition et des émotions. Le devenir de ces patients est tributaire de nombreux facteurs. Au Canada, plus de 16 000 patients sont hospitalisés annuellement avec un diagnostic de trauma crânien aigu, et parmi ceux-ci, 5 660 victimes reçoivent le diagnostic de trauma crânien modéré à grave, une affection neurochirurgicale qui présente le plus grand risque de séquelles neurologiques diffuses permanentes. Aujourd'hui, grâce aux avancées médicales, plus de victimes survivent, mais avec des séquelles (Institut canadien d'information sur la santé, 2006). On sait que 10 % de ces patients nécessitent une hospitalisation en soins intensifs, suivie d'un séjour en centre de réadaptation. L'invalidité à long terme est fréquente et se confirme après une année de soins et de réadaptation cognitive. Une encéphalomalacie diffuse peut apparaître à la tomodensitométrie cérébrale dans les six mois suivant l'accident,

confirmant ainsi l'origine des manifestations neuropsychiatriques telles que la modification de la personnalité (*voir la sous-section 28.3.2*), les troubles de l'impulsivité et l'agressivité. De par le mécanisme lésionnel, les séquelles traumatiques se limitent rarement à un seul aspect du fonctionnement global des patients. Elles incluent les atteintes physiques, cognitives, émotionnelles et comportementales ; elles affectent l'autonomie, les relations interpersonnelles et les activités professionnelles. Ainsi, des milliers de Canadiens et leurs familles vivent avec les conséquences chroniques d'un trauma crânien modéré-grave.

La majorité des victimes (80 %) ont un diagnostic de trauma crânien léger et la plupart reçoivent leur congé directement de l'urgence médicale. Ce trouble neurologique se distribue selon le gradient de gravité suivant : trauma crânien trivial, léger simple ou léger complexe. Des limitations somatiques transitoires entraînent des difficultés d'adaptation souvent à l'origine d'une consultation en psychiatrie. Typiquement, le patient consulte pour des maux de tête, des étourdissements, un trouble de concentration, de la fatigue, de l'insomnie et un affect anxio-dépressif. Ces symptômes se résorbent spontanément dans les deux premières semaines suivant le trauma, et rares sont les patients qui s'en plaignent au-delà de trois mois.

Rogers & Read (2007) n'ont pas montré une association forte entre la gravité du trauma crânien comme telle et l'émergence de troubles psychiatriques. Leur incidence est plutôt reliée :

- aux antécédents du patient (p. ex., un trouble d'utilisation de l'alcool prédispose aux chutes et aux accidents et persiste après la récupération du trauma crânien) ;
- aux facteurs socioéconomiques (p. ex., l'invalidité entraîne des troubles mentaux indépendamment de la gravité du trauma crânien) ;
- aux gains secondaires (p. ex., bien des patients affectés par un trouble de la personnalité considèrent qu'un diagnostic de trauma crânien, même léger, donne droit à des prestations d'invalidité prolongées) ;
- à la réponse psychologique face aux pertes physiques et cognitives encourues ; en effet une majorité de patients développent un trouble de l'adaptation en lien avec le trauma crânien.

Dans la plupart des cas, la cause du trouble psychiatrique suite au trauma crânien reste imprécise. Une grande majorité de patients présentaient des troubles mentaux avant le traumatisme et les conduites à risque sont plus fréquentes chez ces patients que dans la population générale. Elles incluent :

- l'impulsivité chez les patients souffrant d'un trouble de la personnalité ou d'une maladie bipolaire ;
- les intoxications aiguës aux substances illicites ;
- les troubles liés à l'usage de l'alcool ;
- les tentatives de suicide dans un contexte dépressif ou psychotique.

Par ailleurs, on note une incidence élevée de traumas crâniens surtout chez les jeunes adultes, chez les hommes, lors d'abus de substances et en présence d'adversité psychosociale. Or, tous ces facteurs contribuent à l'apparition d'un trouble psychiatrique primaire *de novo* tel que la schizophrénie et la dépression majeure. Il est donc plus difficile de préciser le diagnostic d'un trouble mental chez un jeune homme déprimé, âgé de 23 ans, et qui a subi un trauma crânien à l'âge de 18 ans. L'incidence et la prévalence des troubles mentaux restent toutefois plus élevées que dans la population générale même lorsque les facteurs psychiatriques sont éliminés des cohortes étudiées en méta-analyse. L'écart type est également plus grand.

La modification de la personnalité est la complication neuropsychiatrique la plus durable et la plus problématique chez les personnes qui survivent à un trauma crânien modéré-grave (Schwarzbold & *al.*, 2008). Les sous-types habituellement diagnostiqués sont par ordre de fréquence : le type apathique, labile, puis agressif.

La présentation clinique oscille entre deux extrêmes :

- d'un côté, le patient conserve une conscience subtile des altérations de son attitude, de sa maîtrise de soi et de sa modulation des réponses à l'environnement ;
- de l'autre côté, on observe un écart marqué et dramatique des comportements socialement acceptables en l'absence de toute autocritique.

Le diagnostic doit attendre la consolidation des blessures (> 12 mois). Les manifestations comportementales fluctuent en fonction de la fatigue, de l'anxiété et de l'environnement (surstimulation).

Selon Schwarzbold et ses collaborateurs (2008), le trauma crânien s'accompagne d'une prévalence de trouble dépressif de 18,5 à 61 %, et son incidence post-traumatique est de 15,3 à 33 %. Des éléments spécifiques liés à la dépression post-traumatique incluent la persistance de symptômes somatiques, les pertes multiples et un sentiment de deuil de la personnalité prémorbide. Les facteurs de risque pour développer une dépression post-traumatique incluent un statut de minorité visible, un revenu économique faible et le chômage. Les caractéristiques prémorbides favorisant son apparition sont l'abus d'alcool, une scolarité inférieure à 12 années et des antécédents psychiatriques. Le divorce et l'isolement social sont les autres facteurs les plus souvent notés. Les symptômes les plus fréquents sont la fatigue, l'inattention et l'irritabilité. L'évaluation neuropsychologique met généralement en évidence un ralentissement psychomoteur et une diminution de la vitesse d'exécution.

Chez les patients dont le trauma est modéré à grave, l'incidence de dépression est plus élevée durant les premiers 6 à 12 mois post-traumatiques et décline durant la deuxième et la troisième année. Par comparaison, les patients atteints d'un trauma crânien léger et ceux ayant des antécédents psychiatriques connus présentent un risque plus étendu dans le temps et ce risque reste élevé plus longtemps. Ces deux types d'incidence laissent supposer que la neuropathologie de la lésion serait responsable de l'apparition d'un épisode dépressif durant la période post-traumatique subaiguë, alors que la vulnérabilité psychosociale, la prise de conscience des déficits, l'interruption des activités sociales et les gains secondaires contribuent au délai d'apparition ou au maintien de symptômes psychiatriques.

En résumé, la dépression post-traumatique est une complication fréquente du trauma crânien, que l'étiologie soit physiologique ou due à des facteurs prémorbides. De plus, elle est associée à une évolution moins favorable et à une intégration sociale pauvre. Les taux de prévalence sont plus élevés durant la première année suivant le traumatisme. La gravité du traumatisme n'est pas un facteur relié à la prévalence de la dépression post-traumatique. On n'a pas trouvé d'association entre le trouble dépressif et une étiologie physiologique claire ; cette dépression est souvent attribuée à des réponses psychologiques inadaptées ainsi qu'à des facteurs psychosociaux prémorbides.

Des méta-analyses de Schwarzbold et de ses collaborateurs (2008) présente des incidences variables et conflictuelles en ce qui a trait au trouble bipolaire après un trauma crânien. Aucune étude ou devis de recherche ne semble pouvoir établir une relation temporelle ou un substrat neuroanatomique. La modification de la personnalité de type désinhibé est le diagnostic le plus souvent soulevé lors des troubles du comportement et de désinhibition observés en période post-traumatique (*voir la sous-section 28.3.2*).

Les troubles anxieux après un trauma crânien varient en prévalence et en incidence, ils restent toutefois plus fréquents que dans la population générale. Schwarzbold et ses collaborateurs (2008) recense une prévalence de 3 à 27 % de trouble de stress post-traumatique (TSPT) et une incidence variant de 11,3 à 24 %. La formation de « mémoires pathologiques » est une condition nécessaire au développement d'un TSPT. L'amnésie péritraumatique aurait un rôle protecteur :

- Les patients avec des souvenirs traumatiques sont plus à risque.
- Chez les victimes de trauma crânien léger, la prévalence d'un stress post-traumatique est plus élevée lorsqu'il n'y a pas eu perte de conscience.
- Chez les victimes de trauma crânien modéré à grave, les signes de réactivité émotionnelle sont plus fréquents que les reviviscences.

Les principaux chevauchements entre le TSPT et le trauma crânien léger (souvent appelé le syndrome postcommotionnel) incluent :

- une hypersensibilité à la lumière ou au bruit ;
- des céphalées ;
- de l'irritabilité ;
- des troubles de la concentration ;
- des troubles du sommeil.

La prévalence de la psychose est de 0,7 % chez les victimes de trauma crânien selon la recension de Schwarzbold et ses collaborateurs (2008) et son incidence post-traumatique varie entre 0,1 et 9,8 %. Il faut noter que le tableau cognitif typique d'un trauma crânien grave chronique comporte divers degrés d'amnésie antérograde et d'anosognosie de cette amnésie. C'est pourquoi les patients présentent involontairement des confabulations compensatoires fréquemment confondues avec un délire. Les diagnostics les plus proches de ce tableau neuropsychiatrique sont davantage associés à un trouble neurocognitif majeur avec une modification de la personnalité liée au traumatisme crânien, de type paranoïde.

Lorsque les déficits liés au trauma crânien sont délimités, le traitement peut être planifié selon les dimensions suivantes :

- les modifications comportementales pour contrôler les attitudes sociales inadéquates (p. ex., la prévention du recours à l'agression lors de conflits) ;
- la modification de l'environnement (incluant l'accompagnement par un éducateur spécialisé, une gradation de la stimulation, la simplification des tâches demandées, le retrait de stimuli aversifs) ;
- l'éducation sur la gestion du stress et sur la résilience à l'égard des frustrations ;
- la gestion des troubles de la mémoire et de l'inattention se fait maintenant à l'aide d'agendas électroniques et parfois avec l'ajout de psychostimulants (méthylphénidate[Ritalin^{MD}], amantadine [Symmetrel^{MD}], modafinil [Alertec^{MD}]) ;
- les traitements pharmacologiques s'appliquent en fonction des diagnostics psychiatriques évoqués. Il faut cependant noter que, comme toute population de patients cérébrolésés, ceux-ci sont plus sensibles aux effets indésirables de toute médication et à l'effet anticholinergique de plusieurs antidépresseurs ;
- les interventions familiales sont souvent requises afin de diminuer la détresse, mais également l'immense sentiment de perte vécu par le patient lui-même et les membres de sa famille.

Chez un patient ayant des antécédents de trauma crânien, une dépression, de l'anxiété ou une psychose nouvellement diagnostiquée et qui présente une résistance à un traitement reconnu pour son efficacité, soulève la question d'une organicité. L'anamnèse doit dépister les facteurs atypiques, par exemple l'âge inhabituel d'une psychose tardive, un déclin cognitif subtil chez un jeune patient déprimé, ou la présence d'alexithymie et de manque du mot chez un adulte. Ces indices permettent au médecin de soupçonner une séquelle neurologique au trauma crânien. Les examens complémentaires doivent alors inclure au moins une tomodensitométrie cérébrale, un EEG et une consultation en neurologie.

28.4.7 Cancer

Le cancer existe depuis des millénaires. Dans le passé, un diagnostic de cancer était dissimulé au patient par crainte que cette nouvelle terrifiante ne puisse le tuer. Ainsi, rares étaient les patients, même en phase terminale, qui connaissaient la cause de leurs symptômes et recevaient des soins médicaux, psychologiques et psychiatriques. Or, les avancées technologiques du 20^{e} siècle ont permis de développer des interventions spécifiques assurant une cure ou permettant une rémission à long terme de cette maladie polymorphe souvent considérée chronique plutôt que mortelle. Les résultats de plusieurs années de recherche et d'activités cliniques se reflètent maintenant dans les statistiques de survie. Au Canada, près d'un demi-million d'individus ont reçu des traitements pour un cancer et vivent avec cette expérience. Les médecins d'aujourd'hui sont ainsi appelés à assurer le suivi des cancéreux survivants et d'offrir du soutien à leurs proches.

Émotions négatives en cancérologie

Même au 21^{e} siècle, la pensée populaire persiste à attribuer l'étiologie du cancer aux émotions négatives et à une psyché instable (*the mind factor*). De nos jours, plusieurs ouvrages de vulgarisation associent le cancer à une humeur dépressive, à certains traits de personnalité (p. ex., le type « C » : *cancer-prone personality*) et à de puissants stresseurs (*major life events*), laissant croire à une relation de causalité entre les émotions négatives et l'apparition du cancer. L'implication des facteurs psychologiques semble aller de soi en l'absence d'un mécanisme physiologique clair pour expliquer la survenue de bien des maladies. Par exemple, les recherches pionnières en psychosomatique datant du début du 20^{e} siècle, ont associé des maladies chroniques sans cause physiologique connue (p. ex., l'hypertension et la colite ulcéreuse) à des facteurs psychiques et au style de la personnalité. ▸▸ On croyait qu'il en était de même pour l'ulcère peptique jusqu'à ce qu'on découvre l'existence d'Helicobacter pylori comme facteur de risque, ce qui a radicalement changé le traitement de cette affection. Les hypothèses psychologiques ont ainsi été abandonnées pour favoriser la prévention en modifiant les habitudes et les comportements jugés à risque.

▸▸ Les théories psychosomatiques sont présentées en détail au chapitre 29, à la sous-section 29.1.2.

Il faut comprendre qu'en dépit de l'augmentation de nos connaissances sur les risques cancérigènes, un tiers des cas d'incidence de cancer demeurent encore inexpliqués. Or, pour le patient sans formation médicale ou scientifique, qui reçoit un diagnostic aussi grave, l'absence d'explications biologiques entraîne une remise en question. Les émotions négatives entrent en jeu : la colère face à cet événement injuste amène le patient à penser à des épreuves marquantes. Il n'est donc pas étonnant qu'une association se crée fortuitement entre un passé traumatisant, un tempérament instable ou un affect dépressif et la survenue d'une maladie si terrible. Ce champ connaît même un regain d'intérêt récent.

La notion que la psyché cause le cancer survient aussi dans le contexte des expériences individuelles à l'égard du stress, dans son sens large. Les réactions physiologiques désagréables comme les palpitations, les douleurs abdominales, les tensions musculaires et les céphalées produisent la sensation générale d'un déséquilibre physique et psychique. Le système somatique réagit au stress psychologique, qu'il s'agisse de conflits intrapsychiques, de tensions physiologiques liées aux besoins relationnels ou d'un état de stress interne prolongé. Ces interactions psychosomatiques sont utilisées pour preuve de causalité. L'hypothèse la plus récente pour établir ce lien est que l'exposition aux émotions négatives altère le système immunitaire. Autrefois, on présumait que la pensée pouvait affecter directement la physiologie humaine, mais sans expliquer par quel mécanisme. Par la suite, on a considéré que les facteurs psychologiques (transitions de vie, stress, dépression, personnalité) agissaient par l'intermédiaire de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) (*voir les figures supplémentaires*) sur les niveaux de cortisol et sur le système immunitaire. L'hypothèse avancée est qu'une immunité réduite par le stress peut conduire au développement plus rapide d'un cancer par le biais de dérèglements dans la réparation de l'ADN et l'apoptose (mort cellulaire).

Les interactions entre stress, maladies mentales et physiques sont complexes. C'est le champ de la psycho-neuro-immunologie. Malheureusement, malgré près de 50 ans de recherche, il existe encore peu de données probantes permettant d'établir clairement l'existence d'une association entre des facteurs psychologiques médiés par le stress et une incidence accrue des cancers. Par exemple, l'incidence des cancers liés au système hormonal, comme le cancer du sein ou de la prostate, n'est pas plus élevée chez les personnes soumises à des stresseurs significatifs que chez les personnes vivant sans stress majeur.

Or, lorsque les grandes enquêtes épidémiologiques prospectives, issues des registres populationnels, tentent de clarifier cette question, la conclusion est bien différente! Les analyses suggèrent, à l'aide de données accumulées sur plus de 60 ans, que le risque de cancer chez les personnes déprimées ou possédant des traits de personnalité moins adaptatifs est plus élevé parce qu'elles fument et consomment de l'alcool plus souvent et en plus grande quantité que la population générale (Johansen, 2012).

L'association devient encore plus forte lorsqu'on étudie des variables comportementales. Dans ce modèle, la psyché n'accroît pas les risques de cancer. Les données probantes suggèrent plutôt que c'est le style de vie qui cause le cancer par suite d'une exposition soutenue et prolongée à des toxiques cancérigènes (le tabac, l'alcool, certaines viandes transformées, l'obésité, les rayons ultraviolets et les produits de combustion) ou à la malnutrition et à la sédentarité (obésité). Ce sont ces facteurs qui peuvent subséquemment augmenter les risques de cancer. Par exemple, il n'existe pas de données probantes associant la dépression, l'anxiété, la méfiance ou les difficultés d'adaptation et le cancer. Par contre, le risque relatif de cancer du poumon est plus élevé si le style de vie induit par la dépression ou l'anxiété comporte des habitudes de vie telles que le tabagisme et l'abus d'alcool. Ces données montrent qu'il n'existe pas de preuves permettant d'établir une relation de cause à effet entre la psyché et le cancer. Cependant, elles illustrent l'effet délétère des maladies mentales comme la dépression sur le style de vie.

Étapes de l'adaptation au cancer

La capacité à gérer un diagnostic de cancer et ses traitements change selon les phases de la maladie. L'anxiété est au premier plan de la réponse du patient à cette maladie grave. Elle dépend aussi bien des facteurs médicaux, psychologiques et sociaux que des caractéristiques propres au type de cancer (site, symptômes, évolution, pronostic, intensité des traitements et degré d'invalidité). Bien d'autres facteurs entrent en ligne de compte telle que la culture, la qualité du réseau d'entraide et la force des liens familiaux et la maturité du patient.

L'effet du cancer se fait ressentir tout au long de la maladie, de sa détection jusqu'à la phase terminale. Ainsi, tous les malades atteints d'un cancer traversent des phases émotionnelles en relation avec une chronologie distincte : la période précédant le diagnostic, le diagnostic lui-même, le traitement initial, la rémission, la rechute et la progression, et le stade palliatif qui se transforme parfois en stade chronique pour plusieurs années, puis le stade terminal. Ces étapes de la maladie et de son traitement exigent des capacités d'adaptation, d'acceptation et d'endurance inhabituelles de la part du patient atteint et de sa famille (*voir le tableau 28.18*).

Dans le passé, plusieurs soignants ne voyaient pas la pertinence d'offrir des traitements pharmacologiques et psychologiques à des patients qui allaient mourir ou qui étaient en phase terminale. Pourtant, la détresse émotionnelle de ces patients est intense. ▸▸ La psychooncologie avait été initialement élaborée dans un cadre de consultation-liaison dans de grands hôpitaux afin de prodiguer les soins requis aux patients présentant des complications aiguës telles que le delirium postchirurgical, le déni pathologique, le refus de traitement et l'inaptitude. De nos jours, les psychiatres de consultation-liaison et les psychologues médicaux sont formés pour rencontrer des patients atteints de cancer à toutes les phases de cette maladie complexe. Le soutien psychologique pour les problèmes existentiels ainsi que la possibilité d'avoir accès à un travailleur social afin de faciliter un séjour confortable à domicile ou même un retour au travail sont des interventions très pertinentes. En effet, les courbes de survie montrent que, suite à un traitement contre le cancer, le temps se compte maintenant en années plutôt qu'en mois.

▸▸ La détresse émotionnelle est présentée en détail au chapitre 46, à la section 46.4 et à la sous-section 46.5.3.

Troubles mentaux liés au cancer et à ses traitements

Le trouble de l'adaptation est la complication psychiatrique la plus fréquente. Il apparaît de un à trois mois après le diagnostic. La qualité de vie, en particulier en ce qui a trait aux activités sociales et professionnelles, est l'aspect le plus souvent touché. La perception du cancer et l'appréciation cognitive du patient de sa situation sont

TABLEAU 28.18 Interventions selon les phases d'évolution du cancer

Phase d'évolution	Réactions du patient	Interventions
1. Prédiagnostic Présence de symptômes inhabituels	• Peur liée à la douleur, à la défiguration, à l'abandon, à la mort • Anxiété ou déni	• Clarifier le rôle des examens complémentaires. • Restructurer l'angoisse de façon réaliste en expliquant les probabilités d'un diagnostic bénin et l'existence de traitements en cas d'un diagnostic plus grave.
2. Diagnostic Confirmation de la présence d'une maladie grave potentiellement mortelle	• Angoisse existentielle profonde, remise en question du sens de la vie, réorganisation du quotidien et des priorités • Anxiété importante • Perturbation du sommeil • Déni parfois présent : s'il fluctue, il est protecteur et réductible	• Annoncer le diagnostic d'une manière honnête et réaliste ; s'engager à suivre et à soutenir le patient durant toutes les phases du traitement. • Demander la présence d'une personne significative ; répéter l'information, utiliser un langage simple et direct. • Devant un déni inébranlable ou un refus de traitement, inciter des proches à offrir du soutien. • Considérer une consultation en psychiatrie.
3. Traitements Mobilisation du patient et de ses proches, adoption de stratégies en fonction du style dominant de la personnalité	• Peur de la douleur chirurgicale, de la mort • Peur de perdre le contrôle, vulnérabilité • Deuils multiples liés à la perte de l'intégrité corporelle et psychique : alopécie, gain de poids, amputation, stérilité, anhédonie, image, estime et valeur de soi, confiance en la vie	• Apporter des explications, identifier les complications liées au traitement : fatigue, insomnie, douleur, anémie, anorexie, etc., et les différencier des effets de la maladie. • Évaluer l'adaptation du patient à l'égard de sa situation. • Diriger le patient vers un service de psychiatrie en présence de troubles psychiatriques (p. ex., phobie des aiguilles, dépression, manie induite, etc.), ou vers un service de psychologie lorsqu'une psychothérapie est souhaitable. • Encourager l'arrêt du tabagisme et de la consommation d'alcool, l'adoption de saines habitudes de vie, l'exercice modéré, la gestion du stress.
4. Rémission Défis reliés au retour à une vie « normale », perte du statut de malade et de l'entraide comblant des besoins psychiques de dépendance	• Deuil de l'équipe traitante qui n'est plus là pour offrir du réconfort Pertes multiples (identitaire, rôle familial, perte d'emploi ou changement de fonction professionnelle) • Peur d'une rechute, exacerbée lors des visites de contrôle • Adoption du rôle de malade ou du rôle de survivant	• Soutenir les capacités d'adaptation du patient ; souligner sa résilience face à l'adversité et sa compétence en résolution de problèmes ; reconnaître le réseau d'entraide familial et communautaire. • Structurer l'anxiété liée à la rechute en planifiant des rendez-vous de contrôle fixes et au besoin selon l'apparition de nouveaux symptômes. • Rester disponible pour entendre les angoisses, mais également la gratitude. • Éduquer et encourager les bonnes habitudes de vie, la reconnaissance des limites du corps.
5. Rechute Remise en question des stratégies utilisées jusque-là, croissance personnelle ou régression	• Déception, parfois colère et découragement • Le refus de traitement est plus fréquent mais souvent transitoire ou parfaitement assumé et réaliste	• Revoir les options de traitement et les probabilités de survie de façon honnête. • Soutenir le désir de guérir de façon réaliste. • Accompagner le patient et sa famille. • Offrir un soutien spirituel ou une psychothérapie si le patient le demande. • Proposer une consultation en psychiatrie si des signes d'inadaptation se manifestent (p. ex., narcomanie, impulsivité, non-observance aux traitements, comportements à risque).
6. Palliative • Acceptation ou déni de l'irréversibilité de la maladie et de l'inévitabilité de la mort. • Remplacer l'espoir de la guérison par l'espoir de donner un sens à sa vie	• Déception devant l'absence d'un traitement curatif. Parfois il y a une recherche du traitement miracle et une adhésion à un traitement alternatif chimérique. • Le déni de la mort et l'évitement de l'anxiété peuvent provoquer des comportements nocifs, tels que l'arrêt prématuré d'un traitement palliatif, la non-observance du suivi et des recommandations médicales, la recherche compulsive de deuxièmes opinions, de nouveaux médecins parfois dans d'autres villes et d'autres pays.	• Rester disponible et maintenir son engagement de revoir le patient à sa demande : – offrir un rendez-vous de suivi. • Mettre en garde le patient et sa famille, avec tact et empathie, concernant des espoirs irréalistes et les risques d'interventions futiles. • Soutenir l'espoir de donner un sens à sa vie malgré l'absence de traitement curatif : – aider le patient à vivre avec une maladie qu'il est possible de contrôler. – encourager à vivre pleinement plutôt que de centrer toutes ses activités en fonction de la maladie.
7. Terminale Acceptation des soins de confort et engagement émotionnel auprès des siens	• Peur d'être abandonné • Déni de l'angoisse de mort, évitement relationnel, dissociation et répression des affects négatifs (tristesse, colère, honte, culpabilité) • Découragement et abandon, détresse et désespoir	• Soutenir la capacité du patient à maintenir un sens à sa vie et à ses actions. • Aider à la prise de conscience de l'inévitabilité de la mort. • Renforcer les capacités de se relier à ses proches et de transmettre ses valeurs. • Identifier avec respect et dignité les besoins du patient et de sa famille.

les variables affectant le plus l'adaptation plutôt que la pathologie elle-même ou les statistiques liées aux traitements et à la survie. Typiquement, le trouble d'adaptation s'accompagne d'anxiété.

Le trouble anxieux a une prévalence de 15 à 28 % (Massie & Miller, 2011). Les deux tiers des patients s'améliorent spontanément dans une période de un à trois mois suivant le diagnostic. L'anxiété augmente vers la fin des traitements à visée curative. La prévalence de l'anxiété s'accroît également lors de cancers métastatiques, parce que les symptômes somatiques tels que la douleur, la dyspnée ou la détresse existentielle sont nettement plus présents. Les phobies spécifiques, le trouble panique avec ou sans agoraphobie, l'anxiété généralisée et le trouble de stress post-traumatique sont les troubles anxieux les plus fréquemment rapportés. Les phobies simples les plus fréquentes sont la phobie des aiguilles, la claustrophobie et la phobie de vomir. Le diagnostic différentiel de l'anxiété doit pouvoir éliminer :

- l'akathisie liée aux médicaments antiémétiques (prochlorpérazine [Stemetil^{MD}], perphénazine [Trilafon^{MD}], prométhazine [Phenergan^{MD}], métoclopramide [Maxeran^{MD}]) ;
- l'embolie pulmonaire ;
- la dyspnée et l'hypoxie ;
- la douleur aiguë ou récurrente mal contrôlée.

Les troubles de l'humeur ont une prévalence de 9 % parmi la clientèle ambulatoire fréquentant les cliniques d'oncologie, mais ils augmentent jusqu'à 33 % en présence d'un cancer métastatique. On estime que 25 % des patients atteints de cancer deviennent suffisamment déprimés au cours de leur maladie pour requérir une évaluation et des traitements (Massie & Miller, 2011). Il importe d'éliminer les causes médicales induisant un trouble de l'humeur avant d'entreprendre un traitement pharmacologique. En effet, l'affect dépressif peut être provoqué par la maladie (p. ex., tumeur ou métastase intracérébrale), par les symptômes associés (fatigue, douleur) ou encore par les effets indésirables des traitements. Les causes les plus fréquentes incluent l'anémie, l'hypercalcémie, l'hypothyroïdie, les corticostéroïdes et l'interféron α.

Même lorsque ces causes sont éliminées, les taux de dépression associés au cancer sont plus élevés que dans la population générale et se comparent à ceux de maladies graves. Les symptômes dépressifs peuvent être l'expression de difficultés d'adaptation aux différentes phases de la maladie ou la manifestation des diverses pertes vécues par ces patients. Dans ces cas précis, les interventions de soutien suffisent généralement. Le risque de dépression augmente lorsqu'il y a des antécédents de dépression. Les facteurs de risque recensés incluent un jeune âge, un pauvre soutien social, une maladie métastatique.

Beaucoup de symptômes somatiques causés par le cancer ou par ses traitements se superposent aux critères diagnostiques de la dépression majeure, tels que les troubles du sommeil et de l'appétit, une baisse d'énergie, un ralentissement psychomoteur et des troubles de la concentration. Il devient important d'évaluer les symptômes psychologiques de la dépression (humeur dépressive, anhédonie, culpabilité, désespoir, découragement, pauvre estime de soi, idéation suicidaire) de façon approfondie. Le diagnostic différentiel de la dépression en cancérologie inclut le delirium hypoactif et l'aboulie induite par des lésions primaires ou métastatiques intracérébrales.

En résumé, les symptômes dépressifs peuvent représenter une réaction normale, un trouble psychiatrique ou la conséquence somatique du cancer ou de ses traitements.

On observe un équivalent hypomaniaque chez plusieurs patients traités avec des corticostéroïdes. Ces médicaments sont très utiles pour contrer les effets d'hypersensibilité liés à la chimiothérapie ; ils sont également combinés aux antiémétiques pour traiter les nausées et les vomissements. Par ailleurs, ils deviennent essentiels pour diminuer l'œdème intracérébral et spinal en présence de lésions cancéreuses (*voir la sous-section 28.3.3*). L'épisode maniaque est rare, à moins que le patient recevant une corticothérapie ait déjà souffert d'un trouble affectif bipolaire.

La prévalence du delirium oscille entre 5 et 30 %, jusqu'à 25 à 50 % lors d'une hospitalisation, mais elle peut grimper à 85 % en phase terminale (Massie & Miller, 2011). Les facteurs prédisposant au delirium oncologique sont l'âge avancé, une démence préexistante et la malnutrition. Les facteurs précipitants incluent :

- une lésion intracrânienne ;
- la chimiothérapie, la médication, en particulier les opiacés sous-cutanés et à longue action ;
- une maladie systémique (infection, anomalies métaboliques et hématologiques).

Les étiologies du delirium spécifiques à l'oncologie incluent les syndromes paranéoplasiques dont font partie :

- la dégénérescence cérébelleuse aiguë ;
- l'encéphalomyopathie ;
- le syndrome d'Eaton-Lambert (faiblesse musculaire d'origine auto-immune) ;
- le syndrome leucostatique intracérébral (accumulation anormale de leucocytes durant la phase aiguë de la leucémie) ;
- l'hyponatrémie et l'hypercalcémie en présence de tumeurs sécrétantes ;
- l'hypomagnésémie induite par les agents chimiothérapeutiques ;
- les embolies intracérébrales secondaires au syndrome d'hyperviscosité (augmentation des éléments figurés dans le sang).

Le diagnostic différentiel inclut les atteintes cognitives et la modification de la personnalité induites par les tumeurs intracérébrales ou par les effets des traitements tels que la radionécrose cérébrale et la leucoencéphalopathie chimique.

Psychothérapie et oncologie intégrative

La terreur de l'abandon, la colère, la honte, la culpabilité et l'indignité sont des réactions communes à tous les patients atteints d'un cancer. Ces émotions sont vécues intensément, de façon récurrente et intrusive. Leurs caractéristiques inhabituelles augmentent la réponse somatique chez nombre de patients dont l'état physique est précaire. Or, nous tenons inconsciemment pour acquis que la psyché a une influence sur tout : elle contribue à la guérison et elle interfère avec les traitements. Aussi, pour bien des patients, faire l'expérience de ces émotions intenses est menaçant : ils se croient en rechute ou en phase terminale. Ils ont parfois l'impression que les pensées négatives ou la démoralisation ont le pouvoir d'accélérer la croissance des cellules cancéreuses. La « pensée positive » offre de l'espoir. Des thérapies visant la négation des émotions « perturbantes » ou l'imposition d'émotions « anticancer » proposent des traitements qui, théoriquement, devraient protéger contre le cancer ou sa récurrence. Des aptitudes limitées face à la mentalisation des affects accentuent ce recours à la pensée magique. Or, il ressort de cela qu'il n'existe aucune donnée probante associant les émotions « négatives » et l'apparition du cancer ou les émotions « positives » sur la prévention de la rechute et l'allongement de la survie.

De nombreux thérapeutes, en quête de données probantes concernant les interventions psychologiques, ont étudié la variable « psychothérapie » dans les traitements associés aux courbes de survie. Mieux vivre en cancérologie signifie-t-il vivre plus longtemps ? Deux anciennes études randomisées contrôlées (Fawzy & *al.*, 1993 ; Spiegel & *al.*, 1989) semblaient dégager une corrélation positive entre la psychothérapie et la prolongation de la survie. Ces résultats ont provoqué une onde de choc autant en cancérologie que dans les écoles de psychothérapie. Il s'agit encore aujourd'hui de résultats fort controversés. Après un examen minutieux des devis de recherche et de la méthodologie utilisée (petite taille des échantillons, biais de sélection, registres utilisés), des études réplicatives (Kissane, 2007) comportant un échantillonnage plus grand ($n \geq 125$) et une méthodologie rigoureuse n'ont pas montré d'association entre la participation à une psychothérapie et la durée de la survie. Par contre, ces études font état d'une amélioration de la qualité de vie, une diminution de la détresse et la prévention de la dépression. En dépit de grandes enquêtes prospectives et de l'introduction des méthodes de recherche épidémiologiques, ce débat ancien concernant la relation psyché et cancer à la vie perdure, même dans les écrits scientifiques.

Vingt ans d'études centrées sur l'oncologie intégrative semblent apporter aujourd'hui des réponses plus tangibles concernant l'acceptation et l'adaptation pour combattre le stress et améliorer la qualité de vie. Le concept de médecine intégrative vient d'une combinaison de la médecine occidentale conventionnelle et de pratiques médicales complémentaires pour lesquelles il existe des données probantes d'innocuité et d'efficacité.

Les interventions psychologiques ont pour but de diminuer la détresse et l'anxiété, ainsi que d'augmenter la tolérance à la douleur, aux nausées et aux vomissements. Les types d'interventions incluent la psychoéducation, la restructuration cognitive, les thérapies interpersonnelles et comportementales, ainsi que l'hypnothérapie. Les thérapies se font sur une base individuelle et en groupe. Il existe des groupes de soutien pour les patients atteints de cancer, et les données probantes recensées mettent en lumière l'effet positif du soutien apporté par un groupe de pairs aidants. Les buts de ces interventions sont réalistes et incluent :

- la prévention de la dépression ;
- le traitement de l'anxiété ;
- la reconnaissance des pertes et des deuils à faire ;
- l'augmentation de la motivation et de l'observance au traitement.

Un supplément d'information sur les groupes de soutien est disponible au www.cancer.ca.

L'approche existentielle appliquée en cancérologie est une forme d'intervention psychodynamique brève (Yalom, 2011) dont l'objectif est de contrer l'évitement des émotions intenses. Les buts sont de :

- réduire le déni de la maladie et la pensée magique d'une guérison à tout prix ;
- reconnaitre et apprivoiser l'angoisse de mort ;
- traiter l'anxiété par l'exploration des émotions intenses et douloureuses ;
- explorer les thèmes récurrents que sont l'abandon, la perte de sens et l'isolement.

L'approche holistique et psychosomatique est complémentaire aux traitements médicaux et psychothérapeutiques. Elle vise le changement des attitudes et des comportements nocifs pour la santé et la modification de l'environnement externe. Les données probantes actuelles montrent l'efficacité des changements apportés au style de vie par l'adoption des activités suivantes :

- diète méditerranéenne, vitamines, exercices ;
- yoga, tai-chi ;
- massage, acupuncture ;
- réduction du stress basée sur la pleine conscience, la méditation et la spiritualité.

Les effets somatiques et placebos de ces activités ont un effet avéré sur la douleur, l'anxiété, la diminution de l'usage d'anxiolytiques et sur la qualité de vie.

Les troubles mentaux sont fréquents chez les personnes souffrant d'une maladie physique. La qualité des soins offerts à ces patients repose d'abord sur la reconnaissance de ces problèmes puis sur une démarche clinique qui accueille la complexité de la comorbidité. Une compréhension plus approfondie des troubles mentaux liés à une affection médicale facilite une meilleure prise en charge globale et nous rappelle qu'il n'y a pas de santé sans santé mentale.

Lectures complémentaires

Bush, G. & *al.* (1996). « Catatonia – I : Rating scale and standardized examination », *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *93*(2), p. 129-136.

Cummings, J. L. & Mega, M. S. (2003). *Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience*, New York, NY, Oxford University Press.

Koenig, H. G. & *al.* (1997). « Depression in medically ill hospitalized older adults : Prevalence, characteristics, and course of symptoms according to six diagnostic schemes », *American Journal of Psychiatry*, *154*(10), p. 1376-1383.

Levenson, J. L. (2011). *Textbook of Psychosomatic Medicine : Psychiatric Care of the Medically Ill*, 2e éd., Arlington, VA, American Psychiatric Publishing.

Libenson, M. H. (2010). *Practical Approach to Electroencephalography*, Philadelphie, PA, Saunders Elsevier.

Maldonado, J. R. (2010). *Neuropsychiatric Masquerades : Medical and Neuropsychiatric Disorders that Present with Psychiatric Symptoms*, présenté à la 57e rencontre annuelle de l'Academy of Psychosomatic Medicine.

Moore, D. P. & Puri B. K. (2012). *Textbook of Clinical Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience*, 3e éd., Londres, Royaune-Uni, Hodder Arnold, Hachette Livre UK.

Rackley, S. & Bostwick, J. M. (2012). « Depression in medically ill patients », *Psychiatric Clinics of North America*, *35*(1), p. 231-247.

Roy-Byrne, P. P. & *al.* (2008). « Anxiety disorders and comorbid medical illness », *General Hospital Psychiatry*, *30*(3), p. 208-225.

Wise, M. G. & Taylor, S. E. (1990). « Anxiety and mood disorders in medically ill patients », *Journal of Clinical Psychiatry*, *51*(suppl.), p. 27-32.

Woosley, R. L. & Romero, K. A. *CredibleMeds,* [en ligne], www.crediblemeds.org.

CHAPITRE 29

Facteurs psychologiques influençant des affections médicales

François Sirois, M.D., Ph.D. (philosphie)

Psychiatre, psychanalyste, Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie (Québec)

Professeur titulaire de clinique, Département de psychiatrie et neurosciences, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

29.1 Historique 665
29.1.1 Évolution du concept 665
29.1.2 Mouvement psychosomatique 666
29.2 Théorie générale du symptôme et de la maladie 667
29.2.1 Équation générale du symptôme 667
29.2.2 Significations personnelles de la maladie 668
29.3 Stresseur mineur (σ) ou majeur (S) 669
29.3.1 Maladie aiguë avec ou sans agent extérieur 669
29.3.2 Maladie chronique 671
29.4 Type de personnalité p^n ou P^n 672
29.4.1 Effets de la maladie sur la personnalité 672
29.4.2 Mécanismes d'adaptation face à la maladie 674
29.4.3 Émotions face à la maladie 674
29.4.4 États psychiques influant sur la maladie 675
29.5 Type de symptômes : Σ 676
29.5.1 Nature, caractéristiques et utilisation du symptôme 676
29.5.2 Bénéfices primaires et secondaires 676
29.5.3 Placebo 677
29.6 Facteurs psychologiques influençant une affection médicale 678
29.6.1 Système cardiovasculaire 678
29.6.2 Système respiratoire 680
29.6.3 Système digestif 681
29.6.4 Système cutané 682
29.6.5 Système immunitaire 683
29.6.6 Système endocrinien 684
Lectures complémentaires 685

Le triangle d'Hippocrate comprend un triple rapport : médecin-patient, médecin-maladie et patient-maladie. La relation médecin-maladie, c'est la tâche quotidienne du médecin centrée sur le diagnostic et le traitement de la maladie. Nous examinons ici le troisième volet puisque la maladie ne se traite pas seule, mais à travers l'expérience qu'en a le patient. Il existe un système d'interactions complexes entre les aspects biologiques de la maladie et les composantes psychiques du patient qui la vit. Cette interaction s'exerce de différentes façons. La maladie est ressentie comme une expérience à laquelle la personne réagit pour la contenir : elle peut susciter des réactions psychiques particulières. C'est le domaine de la psychiatrie de consultation-liaison : le psychiatre évalue le patient (consultation) puis discute avec le médecin traitant ou l'équipe soignante de la problématique du patient (liaison). Par ailleurs, certaines dispositions psychiques, conflits ou tempéraments, peuvent s'accompagner de maladies, voire les favoriser ou en modifier le cours. C'est le domaine de la psychosomatique.

La relation médecin-patient est présentée en détail au chapitre 2.

29.1 Historique

Historiquement, le mouvement psychosomatique a précédé le développement de la psychiatrie de consultation. Il est issu de préoccupations théoriques à propos de cette interaction entre la psyché et le corps (soma). Il s'est d'abord développé des années 1930 à 1960. Après une période d'éclipse, il refait surface depuis une vingtaine d'années. La psychiatrie de consultation (qui est ensuite devenue psychiatrie-liaison parce que le psychiatre assure aussi la liaison entre le patient et son médecin) est issue de préoccupations pragmatiques et s'est implantée à la suite de l'introduction des départements de psychiatrie dans les hôpitaux généraux et du souci d'un abord plus global du patient, à partir des années 1960. Auparavant, la psychiatrie était localisée dans les asiles psychiatriques. Les travaux initiaux se sont d'abord concentrés sur le facteur psychique comme facteur prédisposant d'une affection somatique, puis ils se sont déplacés vers l'influence du psychisme sur le corps. Aujourd'hui, on accorde moins d'importance à ce facteur psychique et on insiste plus sur le facteur somatique de la maladie. Celui-ci susciterait des réactions psychiques, celles-ci constituant plutôt une résultante qu'une prédisposition ; d'où les travaux sur les processus d'adaptation à la maladie. Ce déplacement d'attention ne minimise pas la circularité des interactions malgré le peu de poids accordé de nos jours à la valeur psychique des expériences corporelles, par opposition aux causalités biologiques. Par exemple, la deuxième édition (Levenson, 2011) du *Textbook of psychosomatic medicine* ne consacre aucun chapitre ni à l'historique de la psychosomatique ni au rapport des facteurs psychiques dans les maladies, mais seulement aux réponses psychiques subséquentes à la maladie.

Les troubles mentaux dus à une affection médicale sont présentés en détail au chapitre 28.

29.1.1 Évolution du concept

La complexité de cette interaction entre les facteurs psychiques et biologiques (la psychosomatique) et la difficulté d'en rendre compte se sont reflétées dans l'évolution des classifications nosographiques. Dans sa première version, en 1952, le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-I) de l'American Psychiatric Association (APA) classe ces facteurs psychologiques sous le nom de « troubles psychophysiologiques autonomes et viscéraux » dans la catégorie générale des pathologies d'origine psychogénique par opposition aux troubles organiques (*brain disorders*). En 1968, le DSM-II raccourcit l'appellation à « troubles psychophysiologiques », qui sont alors définis dans la continuité de la classification internationale des maladies (CIM) comme des « problèmes physiques présumés d'origine psychogénique ». Cette dénomination recouvre ce qu'on nommait les troubles psychosomatiques par opposition aux troubles mentaux organiques secondaires à des pathologies physiques. Puis, en 1980, le DSM-III rompt avec cette tradition nosographique en se ralliant à la classification internationale (CIM-9) qui spécifie « facteurs psychiques associés à des maladies autrement classifiées » pour déterminer des « facteurs psychologiques affectant une condition physique ». Par ailleurs, à partir de 1980, la troisième édition du *Comprehensive textbook of psychiatry* (Sadock & *al.*, 1980) propose une nouvelle section sur la psychiatrie de consultation, au chapitre 26, qui traite des troubles psychosomatiques. Le DSM-IV (1994) retient ce diagnostic dans une section portant sur les « autres situations qui peuvent faire l'objet d'un examen clinique », en précisant qu'il peut s'agir de divers niveaux psychiques hétérogènes. C'est une catégorie inclusive, mais qui exclut tout le domaine des troubles somatoformes et des syndromes liés à des fonctions physiologiques identifiables, comme l'alimentation, la fonction sexuelle et le sommeil, de même que certains troubles des conduites. En continuité avec le DSM-IV, le DSM-5 (APA, 2015) propose trois critères (*voir le tableau 29.2*) pour définir le diagnostic de facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales.

Ce survol de l'évolution des classifications révèle une interaction complexe au-delà de la simple causalité psychique linéaire avec une affection organique et, par la dénomination « influençant », préserve le double vecteur de la cause et de l'effet, de l'action réciproque de la psyché sur le corps. Le déterminatif « influençant » permet de définir le champ de cette problématique, à la fois à partir de la pratique médicale et du champ sémantique. En pratique, l'activité du médecin est centrée sur deux niveaux très différents dans l'approche du patient :

- l'évaluation somatique et biologique : le contenu ;
- l'évaluation psychologique et sociale du contexte symptomatique et de l'expérience subjective du patient et comment il le manifeste : le contenant.

Cette approche est soit séquentielle (exploration somatique puis, par exclusion, abord de la sphère psychosociale comme motif de consultation), soit concomitante (examen parallèle de la nature du symptôme et de la façon dont le patient le rapporte).

Le choix d'une voie dépend de l'expérience et de l'intérêt du médecin, tout autant que de la gravité du symptôme, ou encore du degré de connaissance que le médecin a du malade. Par exemple, un patient anxieux peut amplifier la nature et la gravité de son symptôme pour s'assurer d'être entendu et pris au sérieux. Selon le schéma du DSM, la nature et les caractères du contenant psychologique sont polymorphes. Ce contenant psychologique peut être :

- une maladie psychiatrique (comme une psychose) ;
- un symptôme psychologique (comme l'anxiété) ;

- un trait de personnalité (comme la dramatisation) ;
- un mécanisme de défense (comme le déni) ;
- un comportement particulier qui traduit l'un ou l'autre des quatre éléments précédents.

Ce contenant psychologique inclut aussi des habitudes de vie nuisibles ou une réponse physiologique liée au stress, comme une douleur thoracique lors d'une émotion forte ou tout autre facteur. Il peut s'agir d'un événement en lien avec la vie affective, personnelle ou occupationnelle du patient, par exemple une séparation conjugale, une perte d'emploi, une promotion ou une naissance. Ce contenant psychologique présente certaines caractéristiques :

- il interfère avec le diagnostic, le traitement ou l'évolution de la maladie ;
- il est associé temporellement au symptôme ;
- il constitue un risque additionnel d'altérer le diagnostic, le traitement ou l'évolution et non seulement être un simple mode de présentation du symptôme.

Le postulat de base est qu'il existe une affection médicale réelle (le contenu). En pratique, dans une première évaluation du patient, on ne peut distinguer d'emblée les affections médicales apparentes (la somatisation) des affections réelles, car il faut, dans un deuxième temps, considérer la connotation que le patient y associe. C'est pour cette raison que la question de la somatisation et de l'utilisation plus générale des ressources médicales à des fins non strictement médicales fait partie intégrante de ce champ psychosomatique. C'est en effet une extension non divisible de la question du contenant (de l'état) psychologique, sauf qu'il y a maintenant ici quiproquo, alors qu'il y avait là, auparavant, conjonction. C'est dans la nature du facteur psychologique :

- d'influencer (au sens de modifier) une affection médicale ; c'est la conjonction ;
- d'influencer d'être (au sens de feindre ou d'avoir l'apparence d'une affection médicale) ; c'est le quiproquo qui porte sur la nature du symptôme se manifestant dans :
  - la somatisation : l'état psychologique modifie l'état physique ;
  - le trouble factice : le corps devient l'instrument de l'expression d'un besoin psychologique en tant que contenu caché ; le corps est un instrument pour satisfaire un besoin psychique, comme être écouté, plaint, excusé, etc., et ainsi diminuer une inquiétude ; c'est le bénéfice primaire.
  - la simulation : le corps est utilisé comme instrument pour obtenir des avantages liés au statut de malade ;
- d'influencer (au sens de destiner le symptôme médical à un usage quelconque, de donner une utilité à la maladie) ; conjonction et quiproquo portent sur l'utilisation du symptôme réel ou simulé en vue d'obtenir des bénéfices secondaires, un statut d'invalidité.

29.1.2 Mouvement psychosomatique

Le mouvement psychosomatique s'appuie sur les observations cliniques des effets physiologiques de l'angoisse, déjà étudiés au tournant du 20e siècle, et théorisés selon deux modèles :

- la théorie périphérique de James-Lange, vers les années 1885, qui soutient que l'angoisse est la somme des proprioceptions. Les émotions résultent de changements physiologiques plutôt que d'en être leur cause ;
- la théorie centrale de Cannon en 1927, raffinée par Papez en 1937 dans son étude du système limbique et, ultérieurement par la compréhension du rôle de la formation réticulée, soutient que l'angoisse est un système d'activation du cerveau. Cannon montre qu'en face d'un danger, les deux principales réactions sont la fuite et le combat, qui sont donc des processus d'adaptation. Par la suite, Selye étudie les médiations hypothalamo-hypophyso-surrénaliennes dans ce qu'il appelle le « syndrome général d'adaptation ». Le terrain sur lequel s'est développée la médecine psychosomatique est celui de l'expérience de la concomitance de l'affect et de la réaction physique, dont l'anxiété est le paradigme.

Le mouvement psychosomatique s'est aussi développé sous l'impulsion de la pensée psychodynamique en examinant les configurations intrapsychiques reliées à certaines pathologies, spécialement celles dont l'étiologie biologique restait obscure, comme ce qui fut convenu d'appeler, dans la première moitié du 20e siècle, les sept maladies psychosomatiques :

- l'ulcère peptique ;
- la colite ulcéreuse ;
- la dermatite atopique ;
- l'arthrite ;
- l'hypertension artérielle ;
- l'asthme ;
- la thyrotoxicose.

Le modèle de cette théorie psychosomatique était la conversion hystérique où, selon Freud, le symptôme d'apparence physique est une représentation symbolique et condensée d'une problématique psychique conflictuelle. À la suite de quoi les neurologues, dans la foulée de Babinski, cherchent à déterminer certains signes cliniques pouvant différencier les affections organiques à base de déficit, des affections hystériques ayant pour base un conflit. Ce modèle repose sur deux lemmes ; le symptôme a :

- une valeur symbolique ;
- une fonction défensive pour le psychisme.

Il s'ensuit qu'un conflit émotif non formulé ou non formulable et une tension non verbalisable ne peuvent être exprimés que par des voies somatiques.

Ce modèle conceptuel sert d'appui au premier type de formulation développé par Franz Alexander (1962) à Chicago. Cette théorie, qui pose l'hypothèse de la spécificité, cherche à cerner, derrière une pathologie physique connue mais d'étiologie incertaine, la présence d'un conflit psychique spécifique. Alexander soutient que les dysfonctions végétatives psychogènes (hypertension) n'ont pas de signification psychique. Il prend appui sur le constat que l'expression des émotions, au-delà de l'anxiété, est traduite par des phénomènes physiologiques et corporels dont le but est la décharge de cette émotion et qui semblent relativement spécifiques :

- la grimace pour la douleur ;
- la rougeur pour l'excitation ;
- le rire pour la gaîté ;
- les larmes pour la peine.

Ces manifestations ne servent pas une fonction physiologique, mais la seule décharge affective. En s'appuyant sur la pensée de Cannon, Alexander souligne les différentes orientations :

- du système sympathique, dirigé vers le combat et la résolution des problèmes liés à l'extérieur et l'affirmation d'une indépendance ;
- du système parasympathique, manifesté par le retrait (la fuite), par la conservation des fonctions et le retour à une dépendance.

Alexander propose alors que, contrairement à la conversion qui a une signification psychique, les affections organiques d'origine psychogène (psychosomatique) n'ont pas de signification psychique, mais qu'elles sont plutôt le résultat de tensions physiologiques prolongées liées à certains besoins psychiques plus ou moins reconnus comme la dépendance, l'hostilité, des besoins vécus comme un état de stress interne.

Le second type de formulation dérive des études sur l'organisation psychique des patients psychosomatiques. On s'aperçoit que ces personnes semblent curieusement être étrangères à leurs propres affects, que le monde intérieur du fantasme et du rêve apparaît pauvre et peu investi, que leur activité mentale est concrète et axée sur la réalité. C'est ce que l'école psychosomatique de Paris, autour de Marty & de M'Uzan (Marty & *al.*, 1963), nomme la « pensée opératoire ». En se fondant sur ces travaux, Sifneos (1972) propose le terme d'« alexithymie » (littéralement : *a* « sans », *lexis* « mot », *thymie* « émotion ») pour ces patients qui ne semblent pas avoir de mots pour décrire leurs affects et leurs émois. Il observe la pauvreté de la vie fantasmatique et un manque d'importance de représentation mentale (absence de mentalisation), que mettent en évidence les psychosomaticiens français (Lesser, 1981). Par la suite, on a remarqué cette configuration clinique chez les somatisants (sans pathologie organique objectivable), ainsi que chez les consommateurs de drogue et les grands traumatisés psychiques. D'où l'idée soutenue par Krystal (1979) qu'un trauma psychique massif durant l'enfance peut causer un arrêt de développement de la fonction de représentation par les mots et qu'un pareil trauma chez l'adulte cause surtout une régression de cette fonction. Cette deuxième formulation psychosomatique est ainsi centrée sur une problématique de déficit plus que sur une problématique de conflit. Ce déficit concerne l'amoindrissement de la valeur fonctionnelle de représentation des émotions par des mots, comme filtre et comme agent de liaison des émois ou des pulsions, qui sont alors exprimées plutôt dans le corps (somatisation) ou dans l'action (*acting out*). Ce déficit provient d'une absence d'utilisation de la fonction imaginative par l'enfant comme source d'apaisement en état de privation, fonction plus tard exprimée à l'âge verbal par l'utilisation dans le jeu du « faire comme si » (*pretend mode*).

Une troisième formulation de la problématique psychosomatique a été élaborée autour des travaux de Engel (1967), qui formule le concept du *given-up/giving-up complex*, le complexe de l'abandonné-abandonnant, en liant étroitement la détresse (*helplessness*) au désespoir (*hopelessness*). Cette formulation ouvre sur l'importance du contexte social et relationnel dans l'organisation et l'apparition des problèmes physiques d'origine psychogène. Elle ouvre aussi sur les distorsions de la communication et des soutiens sociaux dans la mesure où la maladie psychosomatique peut être une façon régressive de communiquer ses besoins, autrement inexprimables ou non avouables ; c'est la dimension du *helplessness*. Cette perspective a été complétée par les travaux de Holmes & Rahe (1967) sur l'impact des événements de la vie, comme la perte d'un conjoint, un accident ou la retraite en tant que facteurs associés à des maladies psychosomatiques. Le stress est abordé comme un événement extérieur avec des influences sur les affects et le fonctionnement corporel. Ces événements sont souvent vécus comme des abandons ou des pertes ; c'est la dimension du *hopelessness*. Cette vision intersubjective de la vulnérabilité psychosomatique complète une triple dimension de la problématique :

- physique (ϕ), avec Alexander ;
- psychique (ψ), avec Marty, de M'Uzan & Sifneos ;
- sociale (ς) ou relationnelle, avec Engel & Holmes.

Ces paramètres bio-psycho-sociaux sont importants dans la compréhension du symptôme.

29.2 Théorie générale du symptôme et de la maladie

Les pathologies s'expriment par des symptômes corporels dont la valeur, la fréquence et l'intensité sont variables, et souvent tributaires à la fois du corps lui-même et de l'expérience que le patient en a, soit pour les atténuer, soit pour les amplifier. Pour départager ce qui vient du corps proprement dit, le médecin se fie de moins en moins à son sens clinique, souvent leurré par la façon dont le patient rapporte ses symptômes, et de plus en plus aux examens biologiques « fiables ». Mais la question de l'interaction psychosomatique demeure. Normalement, le corps est silencieux et considéré comme un « partenaire fiable ». Lorsque le symptôme le fait parler, le corps dérange ou perturbe le cours de la vie au lieu d'en être l'instrument docile. La perception du symptôme est sujette à l'appréciation subjective du malade qui l'éprouve. Quotidiennement, différents signaux du corps sont perçus ;

- certains, familiers, sont des signaux de l'activité usuelle et sont gérés par le rythme biologique de chacun ;
- d'autres, périodiques mais familiers, sont l'objet d'une brève attention et mènent à une action telle que prendre une médication ou du repos ;
- quelques-uns, inhabituels et inexpliqués sommairement par le fonctionnement usuel du corps, tel un saignement ou une douleur aiguë, suscitent un sentiment de vulnérabilité, d'anormalité.

C'est ce type de perception qui transforme la personne en malade, principalement par la perte des repères de la gestion usuelle de son corps. La consultation d'un médecin est donc précédée d'une sorte d'autodiagnostic d'anormalité que la personne porte sur elle-même et d'un jugement sur la nécessité de recourir à un avis extérieur et expert. Une perturbation psychologique dès cette phase initiale peut donc entraver ou retarder la consultation.

29.2.1 Équation générale du symptôme

La configuration générale du symptôme repose sur les fondements du rapport du patient à sa maladie, essentiellement l'expérience de la souffrance, en tenant compte de la menace pour l'intégrité de sa personne, posée par le dérèglement du corps et de sa fonction dans sa vie personnelle et sociale. La complémentarité de ces

facteurs peut s'exprimer dans une sorte d'équation générale, qui les résume sommairement :

$$\Sigma = \sigma\,(\phi\psi\varsigma)\ P^{n}$$

ϕ = physique, ψ = psychique, ς = social

- Σ représente le symptôme principal. Règle générale, le patient consulte pour un symptôme central et le médecin en recherche d'autres pour corroborer une hypothèse.
- σ ou S représentent un stresseur mineur (σ) ou majeur (S). Ce facteur peut être de nature physique, psychique ou sociale. Il s'agit tantôt d'un agent externe comme une blessure ou un accident, ou encore un événement de vie significatif comme un décès, une rupture, etc. Il s'agit tantôt de l'apparition subite ou insidieuse d'une maladie qui perturbe le fonctionnement normal et harmonieux du corps. De telle sorte que σ peut contenir divers niveaux de perturbation, de façon séparée ou concomitante, comme un dérangement physiologique (ϕ), une altération psychique (ψ) ou un événement social et relationnel (ς).
- p ou P représentent une personnalité équilibrée (p) ou perturbée (P), c'est-à-dire le fonctionnement des mécanismes d'adaptation ou de défense face au stresseur qu'est la maladie ou l'agent perturbateur. Dans le modèle bactériologique, c'est la réaction de l'hôte vis-à-vis de l'agent infectieux ; l'équation Maladie = Agent infectieux/Résistance montre que la maladie ou le symptôme est plus ou moins grave et manifeste selon le rapport. Il en est de même pour les mécanismes psychiques d'adaptation.
- n est un exposant qui module le facteur de personnalité. De façon générale, le stress que représente la maladie ou une perturbation du fonctionnement corporel suscite à la fois des réactions d'urgence, comme l'anxiété, et affecte aussi les mécanismes d'homéostasie du fonctionnement psychique, dans le sens d'une surutilisation des mécanismes usuels. Cela explique que, dans les cas de déclin des fonctions cognitives, les traits de personnalité ressortent plus et se durcissent, tout comme dans les états de stress lors d'une maladie, ou encore dans les états d'anxiété. Ces affections font donc ressortir de façon plus accentuée les traits de caractère qui représentent l'expression des mécanismes d'adaptation utilisés de façon préférentielle par le patient. Cet exposant n tire à la fois son activité et sa puissance variables du fait qu'il représente la signification personnelle de la maladie et de l'épisode de soins. Cette signification, moins apparente, est essentiellement le nœud psychique de l'expérience du patient face à sa maladie. Elle façonne le mode d'expression du symptôme, le travail des mécanismes de défense de la personnalité : c'est le noyau du rapport du patient à sa maladie, appelé aussi la « position psychique centrale ». Bien qu'elle n'apparaisse qu'à la fin de l'équation, après que le symptôme, l'agent perturbateur et les mécanismes de défense aient été décortiqués, cette question mérite d'être présentée d'emblée parce qu'elle revient à chacune des facettes du rapport du patient à sa maladie.

29.2.2 Significations personnelles de la maladie

La personne vit d'abord la maladie en tant que malaise (*illness*) à travers un symptôme prédominant. Lorsqu'elle se sent dépassée par la situation, suffisamment inquiète et responsable, elle cesse de s'autotraiter, consulte et devient un patient. Le médecin va rechercher une maladie (*disease*) à traiter derrière les symptômes. Dans le meilleur des cas, il n'y a pas d'écart significatif entre la position du patient et celle du médecin par rapport à la maladie. Le patient se construit tout de même une expérience personnelle autour de cette situation. Sans nécessairement s'en apercevoir pour autant, il donne automatiquement un sens à sa maladie ou à son symptôme pour l'intégrer dans sa trajectoire de vie et, surtout, pour rendre l'épisode conforme à son fonctionnement psychique général et à son expérience de vie, d'où une tension entre deux mécanismes antagonistes dans l'homéostasie psychique :

- l'accommodation consiste à incurver la réalité en fonction d'un état subjectif ou émotif, à lui donner un sens particulier selon l'état d'esprit ou l'expérience passée ;
- l'adaptation met la disposition affective subjective au service de la réalité de la maladie.

La signification personnelle de la maladie est essentiellement un procédé d'intégration psychique. Le patient construit une théorie personnelle de sa maladie, sur laquelle il appuie son attitude et son comportement dans sa façon de se traiter. On peut regrouper ces significations conférées à la maladie sous huit chefs principaux. Ces significations peuvent varier à la fois selon le type de maladie, de personnalité (p ou P) ou de symptôme (Σ) :

1. Une menace ou une agression. Signification donnée quand le danger pointe, accompagnée d'anxiété. Essentiellement, menace de perte d'intégrité physique et de perte de contrôle sur son corps ; en cas grave, c'est une menace de perdre la vie. La menace peut toucher la crainte de modifier sa vie ou d'altérer son rapport à ses proches. C'est aussi une signification donnée quand le symptôme s'impose et perturbe la vie usuelle sans qu'on sache la nature exacte du problème ou la gravité du mal ; il y a anticipation du pire. Le symptôme est organisé autour de l'anxiété si la menace est un danger voilé et incertain, ou autour de la colère si la maladie ou le traitement est plus invasif, avec parfois des réactions paranoïdes de défense.
2. Un défi. La réponse à la menace est ancrée sur un certain sentiment d'omnipotence et fondée sur l'assurance de pouvoir triompher du symptôme. C'est une attitude active face à la situation, qui survient quand la nature du mal est plus claire, que l'espoir est constant et non miné par un pronostic sombre. Elle est souvent présente chez des individus déterminés et en position de vouloir « rectifier le tir » vis-à-vis du symptôme perçu comme découlant d'habitudes de vie. Le symptôme vient galvaniser le narcissisme.
3. Une punition. Les limites ou privations imposées par une maladie, les désagréments liés à un traitement ou une chirurgie sont parfois vécus comme une juste punition pour des abus ou des transgressions anciennes. Un infarctus aigu est alors reçu comme une conséquence des abus infligés au corps par des excès alimentaires, tabagiques ou autres. Des personnalités très masochistes, assaillies par la culpabilité, vont parfois vivre les traitements comme une sorte de flagellation thérapeutique pour masquer le gain affectif tiré de l'attention et des soins.
4. Une faiblesse. Le patient pour qui l'image prime, qui consolide son estime de soi par l'apparence, la force, la grâce et la beauté peut voir la maladie comme une déchéance et une faiblesse. Derrière cette réaction, il y a souvent la peur d'être délaissé et de ne plus être apprécié et aimé. L'intégrité physique semble faire foi de tout et remplacer l'aspect intérieur de la vie personnelle et des relations sociales. Le patient se voit comme

inapte et déchu. La présentation est dépressive, mais l'enjeu est narcissique. Parfois, ce type de patient réagit à la peur de la perte d'intégrité par cette réaction : « Si je ne fonctionne pas à 100 %, je ne suis rien. »

5. Une excuse. Pour certains, la maladie est un gain et une occasion de les soulager d'obligations personnelles et sociales que la vie amène. Elle représente un prétexte d'évitement des responsabilités, non seulement par recherche de gains secondaires, tels des bénéfices matériels liés à l'invalidité et au retrait du travail, mais aussi et surtout le soulagement d'une culpabilité pour satisfaire impunément des besoins de dépendance, pour contrôler et manipuler les autres, pour éviter la sexualité ou la compétition sociale. La maladie devient un passe-partout pour demeurer dans une position d'évitement et de régression, une occupation à temps plein.
6. Une perte. Un accident ou une blessure laissant des séquelles, une maladie chronique ou dégénérative sont souvent vécus, avec l'inévitable diminution de capacité associée, comme une perte majeure et irréparable, principalement pour le changement de vie imposé et pour le maintien des valeurs comme l'autonomie ou la dignité, pour l'estime de soi. Il s'ensuit un processus de deuil qui se complique parfois de diverses façons par des griefs ou des revendications s'il n'est pas accompagné d'une révision des objectifs de vie en considérant l'intégrité de toute la personne et non seulement de l'intégrité physique.
7. Une privation. Certaines maladies chroniques non dégénératives mais limitatives, comme le diabète, l'intolérance au gluten, des allergies alimentaires diverses, qui exigent la constance dans l'adhésion à un régime particulier, sont vécues comme une privation des jouissances de la vie. La perte d'intégrité physique et de capacité n'est pas au premier plan ; la perte de jouissance personnelle et sociale l'est. Pour d'autres, comme les personnes stomisées, obèses ou affichant une anomalie cosmétique, cette perte de jouissance peut être liée à la honte et à la restriction des rapports sociaux. Cette privation peut donc être à la fois libidinale, liée au plaisir d'une fonction corporelle, et narcissique, liée à l'image de soi.
8. Une séduction. Certains patients, dans plusieurs affections, vont vivre une maladie ou un épisode de soin comme une séduction, c'est-à-dire essentiellement comme une intrusion, sexualisée par le patient, et dont la « valeur ajoutée » est récusée. C'est surtout le cas où des procédures d'examens sont invasives, comme une gastroscopie, une colonoscopie, une cystoscopie ou encore dans des affections où l'état de conscience est altéré comme en anesthésie ou en chirurgie. Le patient s'inquiète vaguement de ce qu'on a pu faire à son corps lors de l'altération de sa vigilance. Au réveil d'une chirurgie, certains patients présentent brièvement des idées qu'on a pu abuser d'eux ou parfois de brefs épisodes paranoïdes qui véhiculent ces préoccupations. Les patients qui ont des vécus traumatiques anciens de cet ordre et ceux chez qui la sexualité a été fortement réprimée sont plus susceptibles à cet égard.

Ces significations personnelles de la maladie ne sont pas limitatives ni mutuellement exclusives. Elles peuvent s'amalgamer de diverses façons ou se modifier avec le temps. On voit aussi comment, du moins quantitativement, le même symptôme peut apparaître, qu'il s'agisse d'un faible stress magnifié par un fort facteur de personnalité perturbée ($\Sigma = \sigma P$) ou, à l'inverse, d'un stress majeur tamponné par des mécanismes adaptatifs sous l'effet d'une personnalité équilibrée ($\Sigma = Sp$). Ce schéma général de la maladie permet de diviser l'abord des facteurs psychologiques influençant une affection médicale selon ces trois axes, soit selon un stresseur mineur ou majeur (σ ou S), selon le type de personnalité (p ou P) et selon le type de symptôme (Σ).

29.3 Stresseur mineur (σ) ou majeur (S)

Cette section traite des aspects externes (stress) et internes (*strain*) de l'événement précipitant le symptôme et des réactions subséquentes.

29.3.1 Maladie aiguë avec ou sans agent extérieur

La maladie aiguë surprend et élicite des réactions émotives générales d'urgence. Elle comprend des troubles de santé qui surviennent de l'intérieur, comme un infarctus ou une rupture d'anévrisme, mais aussi des traumatismes extérieurs comme des accidents ou des blessures, où la position psychique de la personne est différente. Elle s'accompagne de contextes et de niveaux de soins particuliers.

Tout d'abord, en présence d'une maladie aiguë, d'un accident ou d'une blessure ou de tout événement qui impose une rupture dans le fonctionnement en raison d'un symptôme aigu comme une douleur lancinante, une fièvre élevée, une difficulté respiratoire subite, les principales réactions sont de divers ordres :

1. L'anxiété est la réaction la plus usuelle. C'est une réaction d'alerte qui mobilise face à un danger. La peur a une fonction de préservation lorsqu'elle ne paralyse pas, comme quand on risque d'être happé par un véhicule en traversant la rue ou qu'on découvre une bosse dans un sein. L'anxiété est une peur sans que son objet soit nécessairement identifiable ou précis, elle connote un danger interne obscur. C'est la peur qui va conduire la personne chez le médecin, c'est l'anxiété qui va l'y ramener en dehors du suivi prévu pour le traitement. L'anxiété rajoute un élément supplémentaire au danger réel en raison d'une crainte liée à l'intégrité physique (p. ex., de perdre certaines capacités). L'anxiété anticipe un danger additionnel au-delà de la situation actuelle.
2. Le déni est une façon de se cacher à soi-même son état. Une femme se découvre une bosse dans un sein, mais néglige de consulter en se disant que c'est un simple kyste ou une altération liée à son cycle menstruel ; un homme éprouve une douleur rétrosternale subite, mais décide qu'en se reposant un peu, tout reviendra à la normale. Le déni dans la maladie coronarienne est une réaction bien documentée (Sirois, 1992). Ce refus de consulter permet d'effacer à la fois la peur d'un problème de santé grave dans une tentative de rassurance et d'autotraitement en faisant confiance à la nature et pour repousser une situation de vulnérabilité perçue. C'est une réaction d'urgence pour protéger la stabilité affective. La dénégation (« ça ne doit pas être grave ») a son utilité si elle n'entrave pas l'action spécifique nécessaire dans la situation, mais le déni (« ce n'est rien, il n'y a pas lieu de faire quoi que ce soit ») risque d'aggraver la situation par évitement de l'action à prendre.

3. La régression est un retour à un mode de fonctionnement moins adapté et moins mature. Le degré et l'intensité de la régression varient, souvent en fonction des types de situations problématiques ou des expériences traumatiques antérieures. Les patients qui ont connu des hospitalisations en bas âge ou qui ont subi des séparations dans l'enfance peuvent vivre des épisodes de soins compliqués accompagnés par des régressions, surtout s'il y a un intermède d'altération de l'état de conscience comme un coma ou une anesthésie. La régression aiguë a un caractère quasi dissociatif. Par exemple, au réveil d'une anesthésie, un patient présente une difficulté de contact, sans intervalle lucide clair, sans évidence de déficit neurologique, avec collaboration et interactions variables et inégales. À la différence d'une encéphalopathie, la récupération est rapide, la réponse est bonne à une dose de sédatif et elle est souvent suivie par un épisode émotif cathartique expliquant le vécu antérieur, telle une hospitalisation dans l'enfance, où le patient s'est senti abandonné. Des régressions subites moins graves surviennent dans une maladie aiguë lorsque le patient utilise son entourage pour devenir dépendant ou requérir une attention au-delà de ce qu'exige sa situation, comme une compensation pour sa maladie, en adoptant une attitude infantile. La régression à un mode de fonctionnement plus infantile illustre des enjeux liés à la dépendance, au besoin d'être conforté ou cajolé comme outil supplémentaire pour vivre l'épisode de maladie.
4. La colère survient quand la maladie est vécue comme une injustice ou un mauvais coup du sort, invitant à une rébellion. Elle est souvent de bon aloi pour affirmer la volonté active de surmonter la difficulté, mais elle trahit aussi une atteinte narcissique entachée de crainte d'être diminué. Elle doit être mise à profit pour favoriser la récupération et soutenir l'espoir de guérison. Un aspect de la colère assez fréquent survient dans les problèmes d'adaptation au vieillissement. La survenue d'un problème de santé est vécue comme une trahison du corps. Le déni amplifie la colère. La personne est insultée de « prendre un coup de vieux », en négligeant de prendre en compte le passage des années et surtout les limitations progressives que l'âge impose au corps. Ce partenaire, le corps, depuis toujours fiable et silencieux, ne répond plus au doigt et à l'œil ; il ne suit plus aussi vivement l'esprit.
5. La dissociation survient surtout dans des états de stress majeur associés à des fragilités psychiques, par exemple en période postopératoire chez les patients qui ont eu des brûlures graves et qui nécessitent une chirurgie majeure. L'état peut être confondu avec un delirium par certains éléments confusionnels ponctuels, mais discordants quant au profil circadien (inversion du cycle veille-sommeil). Ces patients cherchent à vivre la situation difficile en se réfugiant dans l'absence ou en se situant en dehors de leur expérience corporelle, comme pour dire : « je ne veux rien savoir tant que je ne serai pas guéri, ou mieux, ou non souffrant », d'où les difficultés dans les phases de transition qui exigent la coopération du patient. Ces états s'accompagnent parfois d'agitation et d'obnubilation du sensorium, avec changements brusques d'affect, causés principalement par l'anxiété massive plutôt que par des altérations physiologiques comme dans le delirium.

Ensuite, lorsque la maladie aiguë est attribuable à une blessure, un accident, une brûlure, il y a lieu d'en explorer les circonstances pour en évaluer les aspects psychologiques. Cet aspect est particulièrement important chez les enfants et les adolescents. Les accidents sont une cause majeure d'urgence pédiatrique dans les hôpitaux. Ils sont plus fréquents chez les enfants téméraires, actifs, impulsifs, insouciants, chez ceux présentant un déficit d'attention ou dont l'encadrement parental est équivoque. Les adolescents sont aussi plus à risque. C'est un âge d'exploration de ses capacités et limites dans un contexte psychique de sentiments d'invulnérabilité, de positions de défi et d'une attitude d'« équipotentialité » : tout semble possible et tout semble devoir être essayé.

L'examen des antécédents d'un accident est conceptualisé par la notion de propension aux accidents (*accident proneness*). Cette notion proposée par Dunbar (1959) s'appuie sur la constatation que les accidents surviennent plus fréquemment chez certaines personnes, d'une part, et dans des circonstances psychologiques particulières, d'autre part. Les patients qui ont souffert de fractures ont un taux d'accidents beaucoup plus élevé que les patients sans fracture. Cette disposition semble varier dans le temps pour les individus. On a aussi proposé que beaucoup d'accidents servent possiblement à transformer un malaise psychique, difficilement avouable ou reconnaissable, en malaise physique, plus facilement acceptable socialement. Cela semble le cas pour les accidents d'automobile, survenant souvent après une expérience émotive perturbante, avec ou sans le chaînon intermédiaire de l'alcool. Cette prédisposition aux accidents est plus ou moins consciente. Mais il faut aussi évaluer dans quelle mesure une intention consciente d'autodestruction est présente dans les accidents, spécialement les intoxications présentées comme accidentelles, certaines blessures suspectes d'automutilation, fréquentes chez les troubles de la personnalité limite, où la blessure corporelle vient soulager le malaise intérieur. Avec le déplacement actuel d'intérêt vers l'examen des facteurs psychologiques comme conséquents aux affections médicales et non plus comme antécédents, le terme a disparu des trois compendiums actuels de médecine psychosomatique bien que le *Handbook of General Hospital Psychiatry* du Massachusetts General Hospital (2010) discute encore de la question.

L'examen des suites d'un accident doit aussi faire l'objet d'attention. La raison tient au fait que les réactions à un traumatisme sont fréquentes, variées et souvent insidieuses. Cela tient à ce que le traumatisme est souvent utilisé comme écran sur lequel se condensent tous les problèmes du patient. L'accident peut aussi être suivi d'une récupération plus lente et plus compliquée que prévu sur le simple plan biologique en raison de l'adjonction de facteurs psychologiques tirant la personne vers l'invalidité ou vers un fonctionnement diminué. Le traumatisme devient alors le point de départ autour duquel s'organisent différents conflits. Parmi les réactions fréquentes et passagères, on note :

- la régression : apparition d'attitudes et de comportements dépendants et infantiles ;
- la culpabilité : autoaccusation de négligence, sentiment de faute ou de transgression ;
- l'anxiété : peur de rester diminué, incertitude face à la situation ;
- le deuil : lorsqu'il y a perte irréversible d'intégrité physique ou de capacité fonctionnelle.

D'autres réactions plus tardives et plus permanentes signalent la cristallisation psychologique du traumatisme. Parmi celles-ci, il

faut retenir le handicap découlant de la chronicité de la maladie, ou névrose de compensation, surtout fréquente dans les accidents de la route et les accidents de travail. Le traumatisme est une façon d'assurer une rente, une façon de vivre, un gagne-pain. Lorsque des absences au travail semblent dépasser le cours usuel d'un problème médical, il est alors fortement suggéré, à défaut de l'avoir anticipé, de demander à des expertises spécialisées de faire arbitrage.

Enfin, la maladie aiguë nécessite souvent un passage par le service des urgences ou requiert des traitements intenses et spécialisés dans des unités appropriées tels les soins intensifs et les unités coronariennes. Cette étape du traitement n'est pas sans conséquences psychologiques sur le patient. La question la plus perturbante est celle d'un choix rapide que doit faire un patient devant une urgence majeure, surtout si la situation est complexe et le délai réduit, par exemple lors d'un anévrisme de l'aorte. En cas de discorde entre les proches du patient ou d'ambivalence chez le malade, une médiation, par une deuxième opinion, peut être nécessaire si le patient ne s'en remet pas à la recommandation du médecin. L'anxiété du patient en soins aigus se manifeste sous deux formes principales :

- l'hypervigilance : le patient questionne sur tout, demande des réponses qu'on ne peut souvent donner, présente une difficulté à se reposer ;
- l'évitement : il ne veut rien savoir de trop précis sur sa situation, coopère passivement, confie toute la situation aux soignants comme si ce n'était plus son affaire.

Dans certains cas, l'épisode en soins intensifs est accompagné ou suivi de symptômes d'allure post-traumatique avec une réaction d'agitation, de symptômes paranoïdes ou de retrait massif.

29.3.2 Maladie chronique

Alors que la maladie aiguë vient surprendre et perturber le cours de la vie, mobilisant ainsi des défenses urgentes, la maladie chronique devient une compagne avec laquelle il faut apprendre à cohabiter. Elle ne menace pas à court terme la survie et souvent, au début, elle ne restreint pas de façon significative les capacités fonctionnelles. Toutefois, elle ne quitte pas la personne et, telle une ombre, plane sur elle la vie durant. Le patient atteint d'une maladie chronique doit lui faire une place. Robert Louis Stevenson, l'auteur de *L'Île au trésor* qui a diverti tant d'enfants malades, a écrit : « La vie ne tient pas à posséder de bonnes cartes, mais à bien jouer une mauvaise main. » Pour cette raison, les principales voies d'adaptation à la maladie chronique sont liées aux mécanismes homéostatiques de la personnalité et tributaires du degré d'inadaptation sociale qu'elles engendrent.

La maladie chronique entraîne diverses conséquences sur le fonctionnement du psychisme :

1. À la différence des réactions d'urgence liées à la maladie aiguë, la maladie chronique vient affecter et solliciter les mécanismes de défense usuels, occasionnant alors des distorsions du fonctionnement de la personnalité avec utilisation excessive d'un nombre restreint de défenses, ce qui donne un aspect caricatural à la personnalité, comme si le joueur de cartes utilisait toujours les mêmes valets de trèfle et neuf de cœur.
2. Les conséquences sont liées au stade de développement ou à la période du cycle de vie pendant laquelle survient la maladie. Un diabète de type I apparu à l'adolescence n'a pas les mêmes répercussions sur le psychisme que celui qui survient à l'âge adulte. Lorsqu'une maladie survient à une période durant laquelle le patient lutte pour son autonomie, comme cela se produit à l'adolescence, et que la maladie lui impose une plus grande dépendance, l'acceptation est plus difficile. Une maladie chronique apparaissant en fin de vie est associée plus facilement au processus du vieillissement.
3. Lorsque la maladie est peu apparente et relativement silencieuse (p. ex., le diabète, les problèmes rénaux ou hématologiques), elle reste plus facilement dans la sphère privée, alors que des déficits plus marqués dans la vie de relation (p. ex., une infirmité, un déficit sensoriel, une incapacité motrice) ont des conséquences sociales plus significatives parce que plus visibles : la dissonance sociale est accrue, l'estime de soi plus vulnérable. L'adaptation joue sur un double registre dans ces situations : acceptation vis-à-vis de soi et vis-à-vis des autres. La honte d'avoir une maladie est une réaction fréquente qui mine l'estime de soi.
4. De façon générale, les affections congénitales déficitaires plutôt qu'à évolution dégénérative sont mieux tolérées parce que l'enfant ne connaît pas autre chose, pourvu que son état reste stable. Certains patients qui ont vécu avec des cardiomyopathies congénitales ou des problèmes rénaux ne voient pas la nécessité d'une greffe, le temps venu, à moins qu'un symptôme important ne se manifeste.

   Les maladies chroniques diagnostiquées dès l'enfance et à potentiel dégénératif ou limitatif très marqué (p. ex., la fibrose kystique ou les syndromes déficitaires graves comme l'autisme) génèrent une pression sur les parents dont l'adaptation est corrélée à celle de l'enfant. Le soutien offert aux parents est essentiel.
5. Règle générale, les anomalies, particularités et maladies touchant certains organes qui sont très investis psychologiquement (p. ex., l'œil, le cerveau, le cœur et les organes génitaux) sont sujettes à des conséquences psychiques plus développées que pour des anomalies touchant des organes internes ou pauvrement considérés psychiquement. Des pathologies comme le syndrome de Turner, avec ses effets sur le développement sexuel et la fertilité, ainsi que les anomalies cardiovasculaires associées sont à surveiller de près, tant au niveau de la patiente elle-même que de sa famille. Des sociétés d'entraide vouées à l'information, à l'éducation et au soutien existent pour beaucoup de ces anomalies décelables dès l'enfance.

La combinaison de certaines de ces pathologies avec les aléas du développement et la formation de la personnalité peuvent se manifester par des distorsions caractérielles. Ces distorsions deviennent une façon stable pour le patient de transiger entre le monde et sa maladie ; elles sont généralement sous-tendues par un impact traumatique de la maladie sur le caractère et deviennent le moyen par lequel le patient fait vivre à d'autres les limitations et contraintes dont il est l'objet. Parmi ces distorsions, notons :

- la position de l'exception qui découle de l'idée que la maladie du patient le distingue des autres. Il étend cette différence à tous les autres secteurs de sa vie pour obtenir des passe-droits ;
- la position de revendication, quand la maladie est vécue comme un préjudice pour lequel une compensation doit être apportée pour réparer un tort causé par une erreur de la nature, facilement déplacée sur des éléments du contexte social qui se manifeste par des requêtes diverses ;

- la position de surcompensation, où l'on voit des personnes handicapées courir le marathon ou faire du ski, des personnes atteintes d'emphysème gravir de hautes montagnes pour faire la preuve que la maladie ou le déficit n'entraîne pas de limitations des possibilités offertes aux gens normaux. Cette attitude procède en partie d'une révolte contre l'offense faite au corps, en partie d'un déni de ses limites ;
- la position de dépendance, où la maladie est utilisée comme excuse pour éviter les obligations de la vie et les responsabilités adultes. Il s'agit d'une position régressive, où le patient se perçoit comme un enfant blessé dont on doit prendre soin, en étendant à la maladie chronique ce qui appartient à la maladie aiguë ou à la détresse subite ;
- la position de l'expert est la moins nocive. Le patient sait tout sur sa maladie, inonde ses proches de détails sur les contingences quotidiennes, rend la maladie omniprésente dans toutes ses interactions pour bien montrer sa vigilance et son sérieux à l'égard de ce qui le restreint dans la jouissance de la vie. Personne ne peut oublier qu'il est malade. Il se renseigne sur Internet ; il en montre parfois à son médecin et se tient au courant de tous les développements médicaux récents. Dans toutes ces distorsions, la maladie est toujours entre le patient et les autres.

D'autres conséquences d'ordre psychosocial, mais davantage tournées vers la réalité que vers le fonctionnement psychique, viennent grever le parcours de la personne atteinte de maladie chronique. Elles sont particulièrement examinées dans les études sur la qualité de vie. Parmi ces innombrables affections, citons seulement le diabète, l'insuffisance rénale chronique, l'hypertension pulmonaire, l'intolérance au gluten et l'asthme. Comme certaines de ces maladies sont en général silencieuses et occultes, du moins au départ, elles posent divers problèmes d'adaptation orientés vers l'aménagement de la réalité extérieure :

- Quand la maladie touche le jeune enfant, le fonctionnement familial influe sur l'adaptation. L'équilibre de l'enfant est fortement tributaire de celui de la mère, dont le propre équilibre est lié au soutien social et à la cohésion familiale. Lorsque la maladie requiert une participation étroite des parents au traitement, comme dans le cas du diabète juvénile ou d'un ajustement constant de la diète comme dans la maladie céliaque, les parents doivent faire preuve d'un niveau de vigilance plus élevé. Cette situation peut conduire à un problème d'attachement anxieux avec difficultés de séparation et d'autonomisation de l'enfant et un climat de surprotection parentale lié à la culpabilité. À l'adolescence, la problématique évolue vers la prise de responsabilité de l'adolescent envers son traitement, avec des luttes, des épisodes régressifs et des prises de risque associées à cet âge.
- Quand la maladie est énigmatique, il faut du temps et de l'éducation pour connaître les répercussions que la pathologie apportent. Il faut alors surveiller la présence d'un déni, plus facilement infiltré dans la perception, surtout si le patient néglige la recherche d'information nécessaire. Il est important d'évaluer le degré de prise en charge personnelle (*self-care*) assumé par le patient.
- Quand la maladie perturbe la croissance et le développement ou encore exige des hospitalisations fréquentes, il faut prévoir l'accommodation et l'ajout de moyens de divers types pour éviter des retards significatifs. Des essais de normalisation à tout prix de la vie quotidienne et sociale peuvent masquer une évaluation déficiente de la situation ou un refus d'acceptation.
- Quand la maladie perturbe les activités quotidiennes, la socialisation ou les relations intimes, il faut penser à évaluer l'estime de soi, s'exprimant souvent avec le sentiment d'être défectueux ; les réactions de retrait peuvent être à l'avant-plan. Il faut évaluer comment les restrictions imposées par la maladie sont compensées dans d'autres secteurs de la vie du patient.
- Quand la maladie nécessite des arrangements de vie particuliers comme l'hémodialyse, le rapport avec le système de soins devient un aspect majeur de l'adaptation, d'où l'importance de personnes ressources identifiables et de cliniques spécialisées, d'une part, et de flexibilité au niveau occupationnel, d'autre part, pour minimiser l'intrusion de la maladie dans le fonctionnement.
- Quand il y a une hygiène de vie stable avec de saines habitudes de vie, exercice physique régulier, alimentation saine et respect des rythmes biologiques, il y a une influence bénéfique pour l'évolution.
- Quand la maladie est fatale et terminale, elle entraîne une variété de réactions pour le patient et ses proches. ▸▸

▸▸ Les aspects psychiatriques des soins palliatifs sont présentés en détail au chapitre 46.

29.4 Type de personnalité p^n ou P^n

La maladie, aiguë ou chronique, a pour effet de centrer la personne sur elle-même, tout comme le vieillissement. Un mal de dents fait oublier le monde alentour, donc accroissement du narcissisme. La maladie mobilise aussi les besoins de dépendance lorsqu'on ne peut accomplir soi-même le nécessaire pour sa personne. Outre ces effets généraux et non spécifiques, la maladie a des façons différentes d'être vécue selon l'organisation de la personnalité, où (p) représente une personnalité équilibrée et (P) une personnalité perturbée ; n est un exposant qui module le facteur de personnalité. Le trait de personnalité ou le caractère est le mode habituel utilisé par la personne pour s'ajuster à la réalité et gérer les stimuli à risque de perturber son équilibre psychique. La personnalité fonctionne avec une série de mécanismes d'adaptation syntones, utilisés en constellation qui en façonne l'aspect général. Comme la main devient cornée aux endroits de pression habituels, la personnalité s'indure pour se protéger des excitations inopportunes, mais de ce fait, perd en flexibilité ce qu'elle gagne en protection.

29.4.1 Effets de la maladie sur la personnalité

Cet aspect a été étudié au tout début des recherches dans ce domaine. On a proposé une schématisation des principales réactions à la maladie selon le type d'organisation de la personnalité. L'idée derrière cette catégorisation est de rechercher une intervention spécifique face aux réactions du patient selon son type de personnalité qui lui fait vivre la maladie d'une façon personnelle

et particulière, avec un fonctionnement psychique rigidifié. Le tableau 29.1 illustre sept principaux types de personnalité, leurs réactions à la maladie et les interventions suggérées.

Cette catégorisation permet d'aborder plus rapidement certains problèmes de collaboration, mais elle recèle deux difficultés non négligeables.

- Elle peut fermer, par un jugement hâtif, la connaissance plus spécifique du patient et, devant l'écran de la personnalité, favoriser un contact stéréotypé par un protocole, et ainsi rester à distance de la souffrance personnelle du patient face à l'expérience de sa maladie.
- Elle induit la tentation de vouloir objectiver ce qui est essentiellement un vécu subjectif qui, de ce fait, tend à être dévalué.

Pour contourner ces difficultés, il faut s'attarder sur les mécanismes d'adaptation en jeu dans la situation clinique.

TABLEAU 29.1 Types de personnalité, réaction à la maladie et intervention

Type de personnalité	Caractéristiques	Représentation de la maladie	Intervention
Dépendante	• Requiert constamment de l'attention. • Veut des services sur demande. • Cherche une rassurance constante.	Voit la maladie comme une menace d'abandon et se sent en détresse ; l'anxiété générée accroît ses demandes.	L'intervention vise la prise en charge en phase aiguë (« On s'occupe de vous »), et une mobilisation de la responsabilité « assistée » en phase tardive (« Le traitement fait la moitié de l'amélioration ; l'autre moitié doit venir de vous »).
Obsessionnelle	• Est organisé et planifié dans tous les détails. • Devient anxieux devant l'incertitude.	Voit la maladie comme une perte de contrôle sur soi.	L'intervention vise à informer et soutenir le besoin du patient d'avoir une certaine maîtrise sur sa maladie et sur ses décisions. « Voici quelques dépliants qui vous expliquent votre maladie et les interventions possibles. Je peux aussi vous donner l'adresse d'un site Internet fiable à ce sujet. »
Hystérique	• Dramatise ses sentiments et affiche une labilité affective. • Cherche à se faire remarquer par son apparence ou son discours pour gagner la confiance du soignant dans une recherche d'affection.	Voit la maladie comme une menace de perte d'amour (avec ou sans séduction comme défense) ou une menace pour sa masculinité ou sa féminité.	L'intervention accrédite ses efforts de collaboration et s'appuie sur sa suggestibilité. Lorsqu'on lui dit « vous êtes vraiment fort » ou « vous avez belle apparence », le patient se sent rasséréné et reprend confiance. Il est important de prendre en compte le sexe du patient dans les mots qu'on utilise.
Masochiste	• Ne se sent pas apprécié et souvent agit pour confirmer cette perception par les autres. • Se pose en victime d'une situation. • Semble à son aise dans la souffrance.	Voit la maladie comme une punition méritée pour quelque méfait ancien et inconnu du soignant ; la maladie est donc bienvenue pour exprimer à la fois cette punition et la condition difficile qui permet d'être aimé sans reproche ni culpabilité à travers l'attention du soignant.	L'intervention accrédite la dureté de l'expérience : « C'est dur, mais c'est pour votre bien ». Ces patients s'incrustent parfois dans la phase aiguë de la maladie pour éviter la perte du type de relation offerte par la situation clinique.
Paranoïde	• Se tient sur ses gardes, est méfiant. • Se sent facilement floué et cherche les conflits	Voit la maladie comme une agression et le traitement soulève des craintes de danger ou de dommage.	L'intervention vise à bien informer et à faire comprendre les aléas cliniques. « Je vous explique le mieux possible maintenant, mais s'il survient des surprises, je vous les expliquerai aussi. »
Narcissique	• Craint la dépendance et veut paraître fort, assuré et supérieur pour se faire admirer. • Est égocentriste et peut exploiter les autres pour arriver à ses fins.	Voit la maladie comme une faiblesse qui le rabaisse, sinon comme un défi où il peut s'affirmer comme le plus fort.	L'intervention vise à soutenir son image de soi au service du traitement. « Avec votre force de caractère, vous avez de bonnes chances de passer à travers ce traitement. »
Schizoïde	• Est détaché, solitaire, fermé. • Se replie sur lui-même et se confie peu, de peur d'être incompris.	Voit la maladie comme une intrusion et une effraction de sa carapace protectrice puisqu'elle requiert contact et communication de ce qui relève de sa sphère privée.	L'intervention vise à protéger ce retrait pour garder une collaboration tout en s'assurant qu'on fait le nécessaire. Il faut prendre plus de temps pour approcher ce type de patient. « Je comprends que ça vous inquiète, mais on va procéder doucement. » « C'est difficile de parler de ce qui vous fait souffrir, mais j'en ai entendu bien d'autres ; vous pouvez me faire confiance. »

Sources : Adapté de Bibring (1956) ; Groves & Muskin (2011), p. 50.

29.4.2 Mécanismes d'adaptation face à la maladie

Le psychisme, comme le corps, a ses mécanismes régulateurs pour absorber et tamponner les variations, les déficits ou les intrusions. Règle générale, le souci et l'anticipation sont des signes d'alerte pour mobiliser ces procédés homéostatiques qui fonctionnent quasi automatiquement et de façon relativement indépendante de la volonté. On parlait autrefois de mécanismes de défense, on a maintenant ajouté le terme de « mécanismes d'adaptation » (*coping*). Ces termes ne sont pas synonymes.

Le mécanisme de défense a une portée plus restreinte comme processus psychique. Il concerne l'affect et surtout le déplaisir qui doit être réduit dans le fonctionnement psychique ; c'est un procédé intrapsychique. Il est tourné vers l'intérieur et régit le rapport de la personne avec elle-même. ▸▸

▸▸ Les mécanismes de défense sont décrits en détail au chapitre 74, à la sous-section 74.1.4.

Le mécanisme d'adaptation a une portée plus large et concerne divers procédés utilisés par la personne pour surmonter un obstacle, régler un problème, répondre à une question ou dissiper un dilemme. Il régit le rapport de la personne avec l'environnement ; il est tourné vers la réalité et l'extérieur. La différence entre les deux termes est à l'origine de la distinction actuelle entre :

- le *coping* dans le sens d'un mécanisme d'adaptation orienté vers la résolution de problème ;
- le *coping* dans le sens d'un mécanisme de défense orienté vers l'émotion. De façon un peu schématique et inexacte, on le définit comme orienté vers l'évitement du problème, puisque certains mécanismes de défense ont une visée sublimatoire et adaptative.

Vaillant (1992) établit un continuum entre ces deux pôles en spécifiant une hiérarchie des mécanismes d'homéostasie psychiques selon leur degré d'immaturité ou de maturité :

- la défense primitive ou psychotique (déni, dénégation, distorsion délirante) : L'individu cherche à ignorer ou à déformer la réalité pour épargner la souffrance qu'elle cause. Si la réalité ne fait pas l'affaire, il faut faire comme si elle n'existait pas ou en inventer une autre. Ce sont des mécanismes déformants ;
- la défense immature (projection, *acting out*, identification projective, passivité, clivage) : L'individu cherche à tordre ou à exagérer la réalité pour essayer de la rendre conforme à ses désirs et pour diminuer ses peurs. Le contact avec la réalité est maintenu, mais au prix de pressions exercées pour la rendre conforme aux désirs. Ce sont des mécanismes par lesquels la défense est extériorisée par le recours soit à l'action, soit à un objet compensateur, soit à l'attribution extérieure ;
- la défense névrotique (refoulement, déplacement, condensation, formation réactionnelle, isolation, annulation, rationalisation, intellectualisation) : L'individu cherche à s'accommoder à la réalité comme compromis au conflit interne, qui cause angoisse ou souffrance, en minimisant l'impact personnel qu'elle apporte. Ce sont des mécanismes usuels de la vie quotidienne, mais au prix d'une restriction de l'amplitude et de la souplesse de la vie psychique parce que ces mécanismes sont liés à des traumatismes ou blessures infantiles dont les cicatrices sont ravivées par des événements. Ce sont des mécanismes intériorisés, mais tournés vers soi ;
- la défense mature (sublimation, humour, altruisme, anticipation) : L'individu cherche à s'accommoder aux aléas de la vie quotidienne. Cette défense n'implique pas de restriction dans le fonctionnement mental parce qu'elle reste au niveau du présent sans être entravée par des conflits anciens ; c'est une défense qui est un mécanisme d'adaptation. Ce sont des mécanismes intériorisés, mais tournés vers l'extérieur.

On voit ici une différence fondamentale entre les deux premiers types et les deux derniers types de défense. Les premiers cherchent à maintenir un fonctionnement psychique omnipotent face à la réalité frustrante, à maintenir le pôle du plaisir, coûte que coûte. Les seconds acceptent d'emblée la réalité, tout en cherchant à en minimiser l'impact affectif, sans la tordre, l'ignorer ou l'exagérer. Ces mécanismes visent tous à aplanir un conflit intérieur amené par un contact avec la réalité extérieure, matérielle ou interpersonnelle. Ils ont pour but d'aider à vivre différentes émotions qui viennent perturber la quiétude de la vie intérieure ou contrer un désir, en les métabolisant avec plus ou moins d'efficacité.

29.4.3 Émotions face à la maladie

L'expérience de la maladie, selon la signification personnelle qu'elle comporte et les mécanismes d'adaptation qui métabolisent cette signification, suscite presque toujours une panoplie d'émotions.

- La colère est une manifestation fréquente lorsque la maladie est vécue comme une attaque qui menace l'intégrité narcissique. Elle est facilement activée chez les patients avec des traits de personnalité paranoïde, limite ou narcissique. La maladie est vécue comme une injustice du sort et le traitement comme une attaque contre son intégrité. Le patient colérique cherche à faire payer à quelqu'un cette injustice ou à se venger. Il va plus facilement accuser les médecins, comme s'ils étaient responsables de son état, ou se plaindre des soignants.
- L'anxiété et la peur sont fréquentes en face de l'incertitude que représente la maladie.
- La culpabilité est essentiellement une anxiété liée aux reproches que le patient peut se faire. La maladie est perçue comme un juste châtiment pour avoir abusé de son corps, comme d'avoir fumé, trop bu ou négligé de prendre soin des nécessités biologiques comme l'alimentation, le sommeil, l'exercice et le repos. Ce sentiment est exprimé par la formule « avoir brûlé la chandelle par les deux bouts ». La maladie est vécue comme la juste vengeance du corps sur la personne qui l'a malmené ou comme la taxe à payer pour les excès passés. Le patient coupable cherche à se blâmer directement ou à se punir, souvent par des manifestations indirectes difficiles à détecter, et qui compromettent le prompt rétablissement ou la fidélité au traitement.
- La honte est un affect moins internalisé que la culpabilité et concerne l'anxiété face à la perte de l'image de soi dans le regard d'un autre. La honte est une blessure narcissique où l'anxiété concerne la peur de ne plus être apprécié ou aimé par les autres, mais surtout par soi-même, de ne plus être à la hauteur de ce qu'on voudrait être à cause de la maladie qui défigure ou ampute, qui révèle des pratiques secrètes (comme dans le cas du sida), qui rend plus dépendant ou moins attirant ou encore qui révèle une faiblesse. Le patient

honteux cherche à se cacher du regard d'autrui ; il est volontiers secret et cachotier.

- La tristesse est un affect constant dans les situations où la maladie représente une perte significative : une perte de capacité physique ou mentale, une perte d'intégrité physique. C'est une réaction fréquente face au vieillissement lorsqu'il est vécu comme une dégradation.

Ce qui caractérise la personnalité, c'est l'usage préférentiel d'un nombre limité de mécanismes, favorisant à la fois la rigidité et l'aspect caricatural des attitudes et réactions. La personnalité adaptée dispose généralement d'un répertoire de ces procédés utilisés diversement selon les circonstances, comme une main de jeu de cartes selon l'expression de Stevenson.

29.4.4 États psychiques influant sur la maladie

Les divers états psychiques influant sur la maladie peuvent se situer à différents points par rapport à la maladie, soit en amont, soit en parallèle, soit en aval de la maladie.

1. En amont de la maladie prend place le courant psychosomatique ayant cherché à repérer des facteurs psychologiques prédisposant ou déclenchant l'installation de la maladie. Aujourd'hui, on a cependant changé la conception de la causalité, qui n'est plus linéaire, mais réticulaire. Les secteurs les mieux étudiés sont la modification du système immunitaire par des émotions négatives et l'apparition d'un syndrome coronarien lors d'émotions violentes (Sirois, 2010). Ces facteurs psychiques sont aujourd'hui formulés comme facteurs de risque. Ils comprennent :
   - des altérations de paramètres physiologiques ;
   - des facteurs de personnalité ;
   - des événements de vie ;
   - des états psychiques comme la dépression, la colère ou l'anxiété ;
   - des habitudes de vie.

   Il s'agit donc d'une causalité multiaxiale, abordée de façon hétérogène par une variété de services, depuis des programmes d'exercice, de dépistage et de contrôle du tabagisme, un enseignement nutritionnel, une pharmacothérapie.
2. En parallèle à la maladie, plusieurs catégories de situations où facteurs psychiques et physiques intriqués sont possibles :
   - présentations psychiatriques d'affections médicales ;
   - comorbidités ;
   - complications psychiatriques d'affections médicales ou de traitements ;
   - réactions psychologiques à des affections médicales ;
   - présentations médicales de certains troubles psychiatriques.

   On retrouve ici toute la panoplie du diagnostic différentiel, du côté du médecin, et tout l'investissement de l'expérience de la maladie, du côté du patient.

   En pratique, il y a des facteurs qui peuvent modifier le diagnostic ou le traitement ou les rendre plus laborieux :
   - les facteurs limitatifs sont ceux qui limitent l'obtention de l'histoire (les symptômes) et la qualité de l'examen (les signes), comme une altération de l'état de conscience, un déficit cognitif, une déficience intellectuelle. La prise d'informations en questionnant les proches ne pallie pas entièrement puisqu'elle est toujours teintée par le rapport du tiers avec le patient. Une réticence ou une réserve exagérée lors de l'entretien sont des facteurs limitatifs plus insidieux que le médecin essaie de contourner par des examens objectifs (p. ex., des tests de laboratoire, des rayons X). Mais on ne peut ignorer ce que le patient essaie de cacher comme paramètre de la consultation, sinon comme l'objet même de la visite. Ces éléments forcent le médecin à formuler un jugement à partir d'informations incomplètes et fragmentaires.
   - les facteurs compliquant la consultation sont :
     - des états anxieux amplifiant le symptôme ;
     - des affects dépressifs altérant la présentation du symptôme ;
     - une méfiance paranoïde qui nécessite un apprivoisement du patient ;
     - un discours tangentiel qui dilue et occulte le problème central.

     Ces éléments modifient et altèrent le symptôme, en plus d'influencer le jugement clinique du médecin parce que le symptôme est présenté à travers un prisme déformant. C'est le domaine de la comorbidité.
   - les facteurs confondants : on retrouve ici le somatique qui masque le psychique et le psychique qui masque le somatique. Ce domaine très hétérogène est marqué par :
     - la somatisation ;
     - les syndromes organiques de maladies psychiatriques comme certaines manies postaccidents vasculaires ;
     - les présentations psychiatriques de maladies somatiques (p. ex., la porphyrie) ;
     - les réactions psychiques face aux pathologies courantes (p. ex., le déni d'un état grave).

   C'est le domaine de la psychiatrie de consultation.
3. En aval de la maladie, on observe les états psychologiques affectant l'évolution de maladies, comme :
   - la dépression postinfarctus ;
   - les complications psychiatriques de traitements médicaux (p. ex., une psychose causée par les stéroïdes dans le traitement de maladies pulmonaires ou auto-immunes) ;
   - des récupérations postopératoires compliquées et ralenties par des dispositions psychologiques (p. ex., une régression) ;
   - des bénéfices secondaires matériels espérés d'un accident ou d'une maladie.

   L'ensemble de ces facteurs sont repérables cliniquement par certains indices généraux (Sirois, 2009) :
   - l'allongement du temps de récupération usuel en l'absence de complications physiques ;
   - la difficulté de traverser les phases de transition entre le stade aigu, la convalescence et la réhabilitation ;
   - l'apparition d'états affectifs ou psychiques discordants avec le statut physique (p. ex., une dépression paradoxale en face d'une bonne récupération physique, comme si le patient avait peur de paraître mieux ou d'aller bien) ;
   - la recherche de compensation (p. ex., la maladie est vue comme un tort ou une injustice exigeant réparation) ;

- une régression, où le patient souhaite ou demande des soins nécessaires en phase aiguë, mais superflus en phase ultérieure ; il reste dépendant au-delà des limites exigées par la maladie et il a de la difficulté à reprendre la responsabilité et l'autonomie de son corps et de sa personne. Il cherche protection et maternage ;
- l'apparition de nouveaux symptômes ou difficultés au moment même où le patient peut envisager de reprendre le cours normal de sa vie ;
- la négligence du patient à effectuer les changements d'habitudes de vie requis par sa condition physique (p. ex., il continue à fumer, il ne suit pas sa diète).

29.5 Type de symptômes : Σ

C'est l'examen des grandes catégories de symptômes, leur contexte d'apparition et leur destin dans l'économie psychique.

29.5.1 Nature, caractéristiques et utilisation du symptôme

Étymologiquement, le symptôme est ce qui survient avec, ce qui « tombe » (πτωμα) avec (συμ) ; donc essentiellement coïncidence (συμπτωμα), signal et association. Le symptôme est un signal d'une compensation opérée pour maintenir un équilibre ou combattre une perturbation, comme la fièvre, l'inflammation ou la soif. Il exige une dépense d'énergie de l'ensemble du fonctionnement psychique, comme un compromis entre un stimulus nocif et une façon d'y répondre. On divise habituellement les symptômes en deux classes :

- Les symptômes négatifs ou symptômes de faiblesse. Ce sont essentiellement :
  - des inhibitions, tels le retrait, l'évitement, la peur ;
  - des décharges, comme des crises de panique, des cauchemars.

  La personne est diminuée dans son fonctionnement, à la limite paralysée, comme effondrée sous le poids de l'impact traumatique d'un stimulus perturbant. C'est le côté « effraction » du symptôme.
- Les symptômes positifs ou symptômes de défense : ce sont des « constructions » psychiques où s'élabore une défense pour absorber ou modifier le stimulus perturbant. On retrouve ici des obsessions, des compulsions, des délires et des phobies. C'est le côté « inflammatoire » du symptôme qui peut devenir, en se chronicisant, le côté « fibrotique ».

Le symptôme se forme dans un contexte d'apparition particulier, par déstabilisation d'un équilibre. Ce qui peut advenir de diverses façons :

- la plus obvie et la plus fréquente est la perte d'objet : la mort d'un proche, le départ d'un enfant, l'échec d'une activité, une fausse-couche, un congédiement, une séparation ;
- la plus occulte est la crainte de progresser : un premier emploi, une promotion, une relation sentimentale. La personne persiste à croire que cette satisfaction est inaccessible pour elle et cherche à fuir ou à remettre à plus tard, comme les jeunes adultes qui craignent de quitter le domicile parental ou de terminer leurs études ;
- une frustration par procuration : un parent qui a mis toutes ses aspirations dans un enfant peut faire une dépression en cas d'échec de ce dernier ;
- paradoxale, une satisfaction où la décision humaine personnelle n'a pas de part : une retraite par décision corporative, un gain à la loterie. Ces situations privent la personne d'une revendication essentielle à son équilibre.

L'apparition du symptôme procède donc d'un gradient entre des frustrations externes bien réelles jusqu'aux privations internes, où le patient se refuse quelque chose.

Une fois installé, le symptôme chemine dans la vie psychique ; il est progressivement incorporé dans le fonctionnement psychologique et affecté à diverses fonctions. Le symptôme somatique ou psychique peut être utilisé comme :

- moyen de communication ; le symptôme sert alors à demander de l'aide, à obtenir de l'attention, à se sentir apprécié ou important, selon que l'aspect de faiblesse, d'urgence ou de force est mis de l'avant ;
- moyen de négociation ; le symptôme est une façon de résoudre ou de résorber un conflit qui ne peut être réglé sans mise en cause d'un tiers ou d'une médiation. Par exemple, une dame se fait réhospitaliser pour « faiblesse » afin de convaincre son mari qu'à son âge, elle est en droit d'espérer modifier ses conditions de vie pour être à même de mieux en profiter, elle-même ambivalente à se sentir assez vieille pour « casser maison » ;
- moyen de détournement ; la maladie est alors utilisée pour justifier une position de régression, pour en tirer un avantage psychologique (p. ex., se placer dans un état de dépendance pour mettre les autres à son service ou pour se faire excuser des obligations de la vie). La personne souhaite cristalliser sa position de malade pour fonctionner en deçà d'une position responsable ;
- moyen de compensation ; tirer de la situation de maladie un bénéfice matériel comme une rente, une invalidité.

29.5.2 Bénéfices primaires et secondaires

Le bénéfice primaire du symptôme est de soulager l'anxiété ou l'affect dépressif ; c'est un pansement sur l'inconfort psychique. C'est la souffrance associée aux symptômes qui donne accès à un traitement. C'est surtout le cas des symptômes positifs (compulsions, phobies, délires, etc.). Les symptômes négatifs (inhibition, retrait, cauchemars, etc.) sont, eux, surtout la conséquence d'une effraction psychologique ; ils permettent le retrait comme pour faire office de garrot sur une plaie ouverte. L'anxiété joue le rôle d'un signal pour avertir d'un danger, donc à mi-chemin entre un symptôme négatif et un symptôme positif, et elle peut jouer les deux rôles selon qu'elle désorganise ou avertit, selon son intensité. L'affect dépressif, la tristesse, joue aussi un rôle central pour assumer les pertes de tous ordres que la vie amène : déception, échec, abandon, perte d'intégrité, idéal non atteint, revers. Ces affects (tristesse, anxiété) se métabolisent normalement soit dans le deuil pour la tristesse, soit dans un moyen d'être rassuré pour l'anxiété. Toutefois, à cause de leur inconfort même, ils ne sont pas toujours bien tolérés et ils sont souvent encapsulés par des symptômes positifs de défense pour en faire l'économie :

- viser à calmer la douleur ou à s'anesthésier en intensifiant la gratification sensuelle et sensorielle pour se sentir mieux ; gourmandise, alcool, médicaments, achats superflus, activité sexuelle et suroccupation (*workoohlic*). Le but de ces activités

est de procurer une satisfaction substitutive pour pallier la perte et calmer la douleur (réaction de type hypomaniaque) ;
- viser l'appropriation de l'autre ; forcer l'autre à se rendre présent ou disponible pour le contrôler, s'y accrocher de façon dépendante, l'obliger à la reconnaissance par des excès de générosité, ou encore une soumission masochiste à l'autre pour l'amadouer quel qu'en soit le prix (réaction de type hystérique) ;
- viser l'affranchissement ; maintenir l'isolement, se tenir à distance de tout attachement ou implication, renforcer la tranquillité intérieure à tout prix en faisant le vide autour de soi pour ne plus ressentir aucun manque ou aucun besoin (réaction de type narcissique).

Le bénéfice secondaire concerne les gains espérés ou tirés de la maladie ou du symptôme. La notion est élaborée aujourd'hui autour de deux notions sociales : le rôle de malade (*sick role*) et l'invalidité. Le gain secondaire est essentiellement tiré de la réalité sociale et interpersonnelle :

- compensation financière ;
- attention accrue de l'entourage ;
- exonération des responsabilités normales de la vie ;
- privilèges sociaux ;
- juste récompense pour services rendus (cas de militaires) ou compensation pour une affection liée au travail (cas des accidents de travail).

Le troc du maintien de symptômes contre un statut financier est un domaine complexe dont nous n'abordons que certains aspects psychologiques. Certaines personnes deviennent des patients professionnels dont la satisfaction de la vie et le gagne-pain consistent à être malade. Sur le plan de la thérapie, certains principes sont importants :

- identifier et clarifier la question des bénéfices secondaires au départ, sinon le traitement va stagner (p. ex., la personne qui vient en traitement sous la menace de séparation du conjoint) ;
- départager traitement et expertise, l'un et l'autre confiés à des modalités et à des personnes différentes ; dès qu'il y a soupçon de recherche d'invalidité ou de compensation au travail, il est préférable de faire évaluer cet aspect par un expert indépendant du thérapeute ;
- contrôler les bénéfices secondaires par une compensation monétaire forfaitaire et finale plutôt que par une rente d'invalidité qui fixe le patient dans ce statut. L'objectif du médecin n'est pas de perpétuer l'invalidité, mais de rétablir le patient dans sa fonctionnalité autant que possible.

Le bénéfice secondaire vient ainsi pallier une « perte secondaire », liée à la maladie, soit la perte d'estime de soi ou de considération sociale. Il sert aussi à éviter au patient de faire face à ses difficultés d'adaptation lorsque la question d'une juste compensation pour un tort causé n'est pas évidente. Il ne faut pas oublier que les conditions sociales peuvent jouer. Une personne qui a travaillé fort physiquement est souvent usée prématurément, sans pouvoir être en mesure de faire face à la situation.

Certains caractères généraux du symptôme peuvent servir d'indices pour examiner l'utilisation psychologique d'un contexte de maladie. Ceci est d'autant plus important que la « médicalisation » de divers problèmes ou conflits de différentes natures est une voie fréquente, facilement utilisable et accessible, peu coûteuse, et une médiation toujours présente dans notre système social. Parmi ces caractères généraux qui servent d'alerte à une possible utilisation de bénéfices secondaires, citons :

- Le symptôme et son contexte sont vagues ; l'histoire reste imprécise, le malaise correspond mal à une pathologie connue. Une réaction fréquente du milieu médical est de « nommer » une nouvelle maladie plutôt que de changer la façon d'évaluer le problème. L'histoire de la médecine en regorge et, pour n'en nommer qu'une suffisamment éloignée pour être reconnue : la neuromyasthénie bénigne qui a accompagné et a servi à occulter, l'anxiété liée à la flambée de poliomyélite avant l'apparition du vaccin.
- Le symptôme est changeant et fluctuant ; l'apparition régulière de nouveaux symptômes et la disparition concomitante des anciens, sans constellation précise, signalent une mouvance suspecte. Il y a lieu d'examiner le moment d'apparition du changement, qui peut correspondre à une peur du patient d'avoir à faire face à quelque réalité ou de ne pas être pris au sérieux par son médecin. Cette surenchère sert essentiellement à masquer une crainte.
- Le symptôme est discordant ; non pas seulement avec l'ensemble du tableau somatique, mais encore avec l'état affectif du patient, souvent peu anxieux, peu préoccupé par son symptôme.
- Les symptômes sont multiples ; il est rare qu'un patient consulte pour des symptômes multiples, c'est plutôt le rôle du médecin de les rechercher. Le patient se décide à consulter sur la foi d'un symptôme principal jugé sérieux. Lorsqu'un patient arrive avec une liste de problèmes, cette liste doit être mise en question et unifiée par un facteur sous-jacent.
- Le symptôme s'accompagne de peu de signes objectifs ; l'exemple fréquent est la douleur thoracique d'étiologie indéterminée ; évacuée par la cardiologie et la gastrologie, elle est facilement attribuée à des causes musculosquelettiques, mais elle est souvent vectrice de l'anxiété du patient.
- Le symptôme pour lequel on ne peut rassurer le patient. Alors que la plupart des patients sont soulagés d'apprendre que l'investigation ne révèle rien de grave, quelques-uns sont convaincus qu'ils ont été mal évalués et qu'ils sont porteurs d'une maladie sérieuse non encore identifiée. Ces patients hypocondriaques sont difficiles à traiter. Ils consultent différents médecins, passent de nombreux examens et restent insatisfaits. L'important est d'évaluer une pathologie psychiatrique sous-jacente.

29.5.3 Placebo

Cette notion de placebo est importante et placée dans le rapport du patient à sa maladie plutôt que dans la relation médecin-patient pour la raison suivante : c'est surtout un phénomène d'autosuggestion plus qu'une manipulation de la crédibilité du patient par le médecin. Notion complexe à la fois fort contestée et omniprésente dans la recherche médicale et pharmaceutique, le terme « placebo » signifie, du latin, « je plairai ». Le mot signifie initialement une méthode ou un remède commun, puis désigne les substances inertes. On le définit ainsi : tout traitement ou partie de traitement utilisé délibérément pour son effet non spécifique ou psychologique. L'effet placebo représente un bénéfice perçu par le patient ou identifié par le médecin, survenant seulement de l'apparence de traitement. C'est un effet non spécifique dont l'intensité semble varier avec le contexte de soins. Il peut décliner

avec le temps ou rester stable. Par opposition, l'effet nocebo représente un dommage perçu par le patient ou identifié par le médecin, à la suite de l'apparence de traitement. On admet aujourd'hui que l'effet placebo provient d'une croyance ou d'une confiance liée à une attente ou un espoir d'amélioration ; donc que l'effet non spécifique est un effet psychologique.

Bien que l'effet placebo ait été souvent lié à la relation médecin-patient, les principales théories actuelles font des attentes et du conditionnement du patient (préalablement aidé par d'autres médicaments) la source de l'effet placebo. Le médecin ne serait donc que le représentant de cette attente de guérison. Par ailleurs, la réduction de l'anxiété, liée au fait d'être traité ou examiné pourrait contribuer à favoriser chez les patients une interprétation positive de stimuli ambigus, et ainsi favoriser l'effet placebo. Les changements de signification personnelle que le patient peut attribuer à sa maladie ou au fait d'être traité peuvent contribuer à soutenir l'effet placebo.

29.6 Facteurs psychologiques influençant une affection médicale

Cette section passe en revue les facteurs de risque psychologiques, posés comme antécédents d'une pathologie médicale, donc comme facteurs prédisposant à cette affection ou précipitant l'apparition de symptômes cliniques. Les facteurs concomitants, comme la comorbidité et les facteurs psychologiques consécutifs à la maladie, sont le domaine de la psychiatrie de consultation-liaison. ▸▸

▸▸ Les troubles mentaux liés à des affections médicales sont présentés en détail au chapitre 28.

À noter ici que l'ordre des quatre facteurs a été modifié pour une progression logique ; ceux du DSM-5 sont dans un ordre différent.

La configuration de l'étiologie psychique en tant que contribution aux maladies physiques passe par l'équation de la réponse au stress ; cette réponse est modulée :

- par la nature du stress interne (conflits, anxiété, dépression) ;
- par la nature du stress externe, de type interpersonnel et social (événements de vie, présence ou absence de soutien social, contexte parental) ;
- par la façon de métaboliser psychiquement ce stress (personnalité, alexithymie, mécanismes d'adaptation et de défense) ;
- par l'effet psychophysiologique du stress.

Dans l'équation $\Sigma = \sigma P$, le symptôme physique est issu de la médiation du stress par les processus corporels et psychiques. Longtemps, on n'a étudié que le stress externe et son intensité. On considère aujourd'hui un double axe de causalité :

- le lien entre le stress externe et le stress interne comme première médiation ;
- les voies du stress psychique interne affectant le corps :
  - soit de façon indirecte par des altérations du comportement, par exemple des habitudes de vie nocives ; c'est le domaine de l'épidémiologie ;
  - soit de façon directe par des effets psychophysiologiques, par exemple des altérations du système nerveux autonome et de l'axe endocrinien induisant des réponses immunitaires, métaboliques ou pathologiques ; c'est le domaine de la psycho-immunologie.

Le tableau 29.2 énonce les critères établis par les DSM.

29.6.1 Système cardiovasculaire

C'est un des systèmes les plus étudiés. Une question centrale, encore mal différenciée, consiste à déterminer si les facteurs psychologiques sont d'ordre situationnel, par exemple un niveau de réactivité accru face à un stress externe (facteur déclenchant), ou de l'ordre d'une disposition vis-à-vis d'un conflit interne (facteur prédisposant). Trois maladies ont été spécialement étudiées de façon prospective :

1. Hypertension artérielle essentielle. On pressent depuis la fin des années 1930 un rapport entre une tension psychique et l'hypertension artérielle. En s'appuyant sur les travaux de Cannon (1936), Alexander (1962) pose le lien complexe entre la réactivité du système nerveux sympathique, notamment la vasoconstriction périphérique, la libération de catécholamines et une tension liée à l'incapacité d'extérioriser des impulsions agressives. Il insiste pour spécifier qu'il n'y a pas de personnalité spécifique, mais plutôt une tension corporelle induite par une tension psychique, avec une éventuelle altération anatomique subséquente. Rutledge & Hogan (2002) relèvent les difficultés liées à la démonstration de ce lien, depuis la définition et la mesure de l'hypertension jusqu'aux indicateurs psychologiques utilisés, souvent très disparates. Révisant 15 études prospectives, cette méta-analyse maintient néanmoins l'évidence empirique de ce lien et conclut à un risque d'hypertension accru de 8 % en cas de détresse psychologique. La nature de cette détresse apparaît partagée entre la colère, l'anxiété et la dépression. On a mesuré ce qui est considéré comme les aspects toxiques de la personnalité de type A, définie en 1959 par Friedman & Rosenman par trois aspects :
   a) l'hostilité flottante avec irritabilité (mesurée par une sous-échelle du MMPI) ;
   b) le sentiment d'urgence/impatience ;
   c) la compétitivité hyperactive.

   C'est un individu hostile, agressif, pressé par le temps, impatient, ambitieux, compétitif, préoccupé de donner un rendement supérieur. La personnalité de type B est, à l'opposé, plus passive, moins colérique, moins pressée, moins compétitive. L'inconsistance des résultats associant la personnalité de type A et l'hypertension a été attribuée au fait que les composantes toxiques englobées dans ce concept n'ont pas été examinées séparément et spécifiquement. La majorité des études sur l'hostilité reliées à l'hypertension sont positives, alors que celles sur l'anxiété et la dépression sont inconstantes ou variables selon divers groupes de personnes. Par exemple, dans l'étude de Framingham (Kannel & *al.*, 1976), l'anxiété est un facteur prédictif seulement chez les hommes d'âge moyen. D'autres études ont identifié des facteurs de stress externe induisant une détresse psychique, comme ceux reliés à l'emploi chez les hommes. Le poids relatif des facteurs psychologiques est ainsi réparti entre des situations sociales (externes) inductrices de détresse psychique et des dispositions psychiques (internes) inductrices de tension corporelle.

TABLEAU 29.2 Facteurs psychologiques influençant une affection médicale

DSM-5	DSM-IV-TR
316 (F54) Facteurs psychologiques influençant… (indiquer l'affection médicale)	Facteurs psychologiques influençant… (indiquer l'affection médicale)
A. Présence d'un symptôme ou d'une affection médicale (autre qu'un trouble mental).	A. Une affection médicale générale (codée sur l'axe III) est présente.
B. Des facteurs psychologiques ou comportementaux influencent négativement l'affection médicale d'une des façons suivantes :	B. Idem à DSM-5.
1. Ces facteurs ont influencé l'évolution de l'affection médicale comme le démontre une relation temporelle étroite entre les facteurs psychologiques et le développement, l'exacerbation, ou le retard à la guérison de l'affection médicale.	(1) Idem à DSM-5.
2. Ces facteurs interfèrent avec le traitement de l'affection médicale (p. ex. mauvaise observance).	(2) Idem à DSM-5.
3. Ces facteurs constituent des facteurs de risque additionnels bien démontrés pour la santé de l'individu.	(3) Idem à DSM-5.
4. Ces facteurs influencent les processus physiopathologiques sous-jacents, précipitent ou exacerbent les symptômes ou nécessitent une prise en charge médicale.	(4) Idem à DSM-5.
C. Les facteurs psychologiques et comportementaux du critère B ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (p. ex. trouble panique, état dépressif caractérisé, trouble stress post-traumatique).	
Spécifier la sévérité actuelle : **Léger** : Augmente le risque médical (p. ex. observance irrégulière d'un traitement antihypertenseur). **Moyen** : Aggrave une affection médicale sous-jacente (p. ex. anxiété aggravant un asthme). **Grave** : Entraîne une hospitalisation médicale ou une visite aux urgences. **Extrême** : Entraîne un risque grave menaçant la vie (p. ex. ignorer les symptômes d'une attaque cardiaque).	
	Choisir en fonction de la nature des facteurs psychologiques (si plus d'un facteur est présent, indiquer celui qui prédomine) • Trouble mental influençant… • Symptômes psychologiques influençant… • Traits de personnalité ou style de *coping* influençant… • Comportements inadaptés en matière de santé influençant… • Réponse physiologique liée au stress influençant... • Facteurs psychologiques autres ou non spécifiés influençant…

Sources : APA (2015), p. 380-381 ; APA (2004), p. 844-845.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

2. Maladie coronarienne. Les études sur la maladie coronarienne ont suivi la même voie que celles sur l'hypertension, mais avec deux aspects spécifiques :
   a) des résultats plus univoques quant à l'importance des facteurs psychiques comme risque accru indépendant ;
   b) une double approche, celle du stress aigu externe et celle du stress chronique lié à la personnalité, surtout celle de type A.

   Sur la base de l'évidence des suivis de l'étude de Framingham et du Western Collaborative Group, le National Institute of Health conclut en 1981 que la personnalité de type A constitue un risque indépendant de maladie coronarienne. Toutefois, à la suite de résultats ultérieurs équivoques, il fut proposé d'identifier et de mesurer spécifiquement l'hostilité comme facteur toxique ou actif dans la personnalité de type A. Parmi les 14 études prospectives de cohortes entre 1974 et 1997, 9 sont positives pour ce facteur de risque indépendant. Chang et ses collaborateurs (2002) le confirment par un long suivi, en identifiant la présence d'hostilité comme un facteur de risque (avec un risque relatif de 3,1) pour l'apparition prématurée (avant 55 ans) d'un infarctus ou d'une maladie coronarienne. Par ailleurs, cinq études mesurant le type A en tant que facteur pronostique aggravant, une fois la maladie coronarienne établie, sont négatives. Hemingway & Marmot (1999) sont encore plus explicites pour confirmer le lien entre l'anxiété et/ou la dépression puisque les 11 études prospectives, recensées entre 1986 et 1997 confirment toutes le risque plus élevé de maladie coronarienne en présence de ces deux symptômes (anxiété et dépression).

La nature précise de l'association reste obscure. Trois types de lien ont été proposés :

a) une perception subjective précoce d'une affection cardiaque *incipiens*, où la dépression et l'anxiété seraient en réalité concomitantes, voire postérieures au problème cardiaque ;
b) un effet médié par l'impact de ces symptômes psychiques sur des habitudes de vie augmentant le risque cardiovasculaire : sédentarité, alimentation inadéquate, obésité, tabagisme ;
c) un effet pathophysiologique direct qui s'exercerait selon le cas :
   - sur le cycle du cortisol ;
   - sur l'altération de la fonction plaquettaire et de la fonction endothéliale ;
   - sur une altération du tonus du système nerveux autonome avec hausse du potentiel arythmogène par :
     – une hyperactivité sympathique et une vasoconstriction dans l'anxiété ;
     – une hyperactivité parasympathique dans la dépression.

Outre les nombreux travaux centrés sur le stress interne lié à l'organisation de la personnalité, des études récentes soulignent l'importance d'un stress externe majeur comme cause de l'ischémie myocardique. L'ischémie transitoire et réversible se présente comme un infarctus sans altération anatomique. Cette pathologie survient surtout chez les femmes ménopausées sans antécédents cardiaques à la suite d'un stress significatif émotif ou physique (Sirois, 2010, 2012a), les principaux étant :

- une maladie physique ;
- la mort d'un proche ;
- un épisode de violence (p. ex., un vol ou un accident) ;
- une rupture ou un conflit conjugal ou familial.

Le syndrome est décrit comme angine vasospastique, ou syndrome de tako-tsubo. On en a étudié les facteurs humoraux médiateurs (Wittstein, 2005). Cette réactivité accrue ne semble pas liée à une maladie cardiaque *incipiens*, mais plutôt à une tension psychique encore mal définie, probablement associée à l'hostilité. Le risque de problèmes cardiaques ultérieurs et de mortalité s'accroît après une ischémie myocardique reliée au stress. On connaît aussi les effets négatifs de la dépression sur l'accident coronarien (Rutledge & *al.*, 2006).

3. Troubles du rythme et mortalité cardiaque. Des recherches montrent aussi une association entre des états psychologiques comme l'anxiété, la dépression et l'hostilité et le développement d'arythmies ventriculaires et de mort subite. L'étude prospective de Framingham rapporte que des traits de personnalité liés à l'hostilité sont des prédicteurs de la fibrillation auriculaire chez les hommes, bien avant l'âge usuel auquel cette pathologie devient plus fréquente et sans pathologie cardiaque préexistante. De même, la colère peut déclencher des arythmies ventriculaires chez les patients porteurs d'un cardiostimulateur défibrillateur (Lampert & *al.*, 2002). Par ailleurs, des travaux vont en faveur de l'incidence accrue de mortalité cardiaque chez les patients âgés souffrant d'une dépression majeure, possiblement par le biais d'une altération parasympathique.

Ces études posent la question de l'intervention vis-à-vis de ces facteurs psychologiques pour modifier le risque cardiovasculaire. Les principales interventions non pharmacologiques sont :

- la psychoéducation sur le mode et l'hygiène de vie, l'alimentation et le tabagisme ;
- les programmes encadrés d'activité physique ;
- le suivi, en clinique ou à domicile, pour optimiser l'adhésion au traitement et pallier un soutien social insuffisant ;
- une thérapie pour modifier la personnalité.

Jusqu'à maintenant, les effets de ces interventions ne font pas l'unanimité. Une méta-analyse établit les bénéfices d'une approche globale autour du simple suivi médical. Un relevé de 12 projets d'invention entre 1979 et 1996 (Linden, 1996) rapporte des résultats mitigés relativement à la modification des facteurs psychosociaux : quatre se sont avérés inefficaces pour réduire l'anxiété et la dépression. Parmi les huit interventions efficaces, deux seulement portaient sur l'anxiété et la dépression, et six sur des modifications de certains aspects de la personnalité de type A. Il faut noter l'extrême diversité de ces interventions, qui vont du groupe de soutien au suivi infirmier à domicile. Par ailleurs, les interventions amenuisant les facteurs psychiques réduisaient aussi les accidents cardiovasculaires ultérieurs. Une autre revue de MacMahon & Lip (2002) avance que des interventions non pharmacologiques qui ne concernent pas uniquement l'éducation et le style de vie, mais aussi les facteurs émotifs, sont bénéfiques pour les patients. Ceux qui avaient été traités de cette manière étaient en meilleure condition physique que ceux qui n'avaient reçu que des médicaments. On peut par exemple offrir :

- un programme d'activités physiques permettant de diminuer la tension chez les personnes qui cherchent à compenser émotionnellement par la motricité ;
- un apprentissage de méditation ou de techniques de relaxation permettant de diminuer le stress chez les personnes qui cherchent à compenser par la mentalisation.

Il y a consensus sur l'importance de traiter la dépression associée aux problèmes cardiaques, mais il faut être prudent à cause des effets indésirables des antidépresseurs sur le cœur.

29.6.2 Système respiratoire

Antérieurement, seul l'asthme était considéré comme une maladie psychosomatique du système respiratoire, sans qu'on puisse déterminer le lien entre le facteur allergique et le facteur émotif. Du point de vue psychique, on avait noté l'extrême variabilité des facteurs déclenchant les crises – sinon des stimuli affectifs soudains et intenses – et l'absence d'une personnalité particulière. Pour Alexander (1962), le conflit le plus constant était un attachement excessif à la mère non résolu, centré sur une anxiété de séparation, avec le désir d'être protégé. Aujourd'hui, le lien entre les facteurs psychologiques et l'asthme reste reconnu, mais mal compris. On sait qu'il y a bronchoconstriction en réponse au stress, mais on explique mal cette réaction parce que le stress induit une activation sympathique qui, normalement, devrait soulager la bronchoconstriction induite par l'activité vagale.

Le rôle de l'anxiété-stress en lien avec l'asthme se profile à trois niveaux :

1. Comme facteur prédisposant centré sur l'anxiété de l'enfant ou celle de la détresse parentale (ce qui est nouveau) : des études récentes vont, curieusement, plus loin que la position d'Alexander. On établit empiriquement une relation anxieuse bilatérale entre la mère et l'enfant, soit par des études épidémiologiques (Kozyrskyj & *al.*, 2008), soit par des marqueurs biologiques. On sait que la qualité de l'air va en se dégradant,

mais les facteurs de risque traditionnels liés à l'environnement (pollen, poussière, poils) n'expliquent pas complètement la survenue de l'asthme, dont la prévalence augmente en parallèle avec l'accroissement du stress chronique chez les mères. On a ainsi mesuré les niveaux d'immunoglobulines IgE dans le cordon ombilical, en hausse chez les mères anxieuses et dont les enfants présentent un tirage respiratoire. L'anxiété maternelle durant la grossesse augmente le risque d'asthme chez l'enfant (risque relatif de 1,6). La détresse maternelle durant les six premiers mois de vie de l'enfant augmente aussi ce risque. L'étude prospective de cohorte de Kozyrski et ses collaborateurs (2008) confirme que ce n'est pas seulement, ni surtout, l'adaptation de la mère à la maternité (p. ex., la dépression ou le *blues* du postpartum), mais la détresse maternelle de longue durée qui augmente ce risque. Ce risque passe par une altération du profil de la réponse inflammatoire chez l'enfant, par l'effet des niveaux d'IgE.

2. Comme facteur précipitant : les études sur le déclenchement des crises ont d'abord porté sur l'influence de situations émotives, tant aiguës que chroniques. Lorsqu'un stress aigu survient sur fond de stress chronique, le risque d'une attaque d'asthme est triplé à court terme. Lorsque le même stress aigu survient sans stress chronique, on observe un risque doublé dans le mois qui suit, soit avec un certain délai. Récemment, on a aussi étudié le profil de réactivité des asthmatiques non seulement aux émotions, mais aussi sur leur perception initiale des symptômes : peuvent-ils faire une différence entre des attaques bénignes et d'autres potentiellement fatales ? On a ainsi rapporté une prévalence plus élevée de patients alexithymiques dans l'asthme quasi fatal. Cette disposition psychique peut être à l'origine d'une mauvaise perception, autant des symptômes que des émotions associées ; elle entraîne un retard dans l'action à poser et dans le traitement. Cette question est de prime importance, compte tenu du rôle joué dans le traitement de l'asthme par la gestion personnelle de la médication et de l'adhésion au traitement. Les patients asthmatiques sont inconstants dans leur perception de la gravité de leur maladie, qui n'est pas tributaire uniquement de l'intensité symptomatique. Des comorbidités associées, comme le déficit d'attention, et un niveau élevé d'anxiété viennent aussi perturber la perception des symptômes. L'association entre l'asthme et l'anxiété joue dans les deux sens. Une étude prospective de cohorte s'étendant sur 20 ans (Hasler, 2005) vient de corroborer cette association, où l'anxiété dans l'enfance quadruple le risque d'asthme subséquent et où l'asthme triple le risque pour un trouble panique subséquent.
3. Comme facteur aggravant : on sait que les patients avec une moins bonne observance au traitement sont hospitalisés plus souvent. On sait aussi que la préférence des patients pour un type de médicaments joue sur le niveau d'hospitalisation : ceux qui préfèrent utiliser des corticostéroïdes (fluticasone – Flovent^{MD} ; budésonide – Pulmicort^{MD}) sont moins souvent hospitalisés que ceux qui utilisent les agonistes β_2-adrénergique (salbutamol – Ventolin^{MD}). Les patients avec une pauvre observance ont un niveau de symptômes plus important et une détresse émotive plus marquée. Ceci semble être particulièrement le cas chez les adolescents dont la fidélité au traitement est erratique, souvent corrigée après une attaque symptomatique sérieuse.

29.6.3 Système digestif

Le système digestif est traditionnellement reconnu pour l'importance des facteurs psychologiques dans divers symptômes gastro-intestinaux ; certains sont fonctionnels, comme la dyspepsie et le syndrome du colon irritable, d'autres ont une pathologie observable, comme l'ulcère peptique, une maladie largement étudiée. L'ulcère peptique est une pathologie à causalités multiples. Longtemps tenu pour une affection psychosomatique majeure depuis les travaux du groupe d'Alexander, l'ulcère peptique a connu un déplacement d'attention vers la recherche d'une causalité infectieuse avec l'identification du bacille *Helicobacter pylori* vers la fin des années 1980. Une revue de Levenstein (2000) replace le balancier pour proposer une compréhension bio-psycho-sociale de l'ulcère peptique, et ce, pour plusieurs raisons :

- *H. pylori* n'est pas une cause suffisante ni nécessaire pour l'apparition de l'ulcère peptique. Seulement 20 % des personnes infectées par ce bacille présentent la pathologie, et chez 5 à 20 % des personnes présentant un ulcère, cette bactérie est absente et ils ne présentent pas d'autres facteurs de risque organiques. Malgré la faible prévalence de *H. pylori,* une connaissance accrue de la pathogénèse et des traitements, la prévalence de cet ulcère demeure élevée.
- Des études transversales ont séparé les facteurs de risque psychologiques internes (l'anxiété ou la dépression) des facteurs psychosociaux (le statut socio-économique) ou des comportements à risque (habitudes de vie nocives : tabagisme, absence de déjeuner, alcool ou prise de médicaments tels l'aspirine et les anti-inflammatoires non-stéroïdiens [ibuprofène]). Les résultats laissent penser que ces facteurs psychologiques ont une portée étiopathogénique indépendante (Jones, 2006).
- Il y a lieu de prendre en compte des variables confondantes dans l'association entre l'ulcère et le stress qui viennent situer l'importance des facteurs psychosociaux chez environ un à deux tiers des patients atteints, par exemple :
  - le statut économique ;
  - la méthodologie d'identification de la pathologie (spécialement la non-concordance entre la douleur et la présence d'ulcère) ;
  - les biais des questionnaires.

Il semble que les facteurs de risque psychosociaux soient en proportion statistique inverse des facteurs de risque biologiques, et que les deux types de risque soient additifs. L'association entre le « stress » (tout facteur psychique) et l'ulcère passerait donc par la médiation de deux voies (Levenstein, 2000) :

- l'altération des comportements qui diminuent les défenses de la muqueuse ;
- l'altération pathophysiologique, telles l'hypersécrétion d'acide gastrique, la diminution des défenses immunitaires et la colonisation subséquente par *Helicobacter pylori*.

Par ailleurs, certaines études rapportent un taux accru d'adversité au cours de l'enfance dans la famille des ulcéreux, notamment celle liée à l'insécurité : avoir peur d'un membre de la famille, des conflits sérieux, d'une maladie importante ou de l'alcoolisme ; seul le divorce des parents ne présentait pas de différence significative entre malades et personnes témoins.

Certaines pathologies digestives fonctionnelles, spécialement la dyspepsie et le syndrome du colon irritable, sont considérées comme tributaires de facteurs psychologiques. Près de la moitié des patients avec symptômes gastro-intestinaux ne présentent pas

de cause pathologique somatique discernable et sont identifiés comme alexithymiques dans un cas sur cinq. Ces patients alexithymiques présentent des symptômes plus nombreux et plus importants. Moins de 10 % des patients dyspepsiques vont développer un ulcère, ce qui laisse présager l'importance d'autres facteurs psychiques. Parmi ceux-ci, on note :

- une comorbidité usuelle avec des symptômes anxieux, dépressifs et somatoformes qui sont de deux à trois fois plus fréquents que chez les dyspepsiques organiques ;
- un taux plus élevé de détresse non spécifique et d'événements de vie importants et significatifs ;
- un style adaptatif orienté vers l'action, peu discriminatif et relié à une anxiété élevée.

Le syndrome du colon irritable est une pathologie largement tributaire de facteurs psychiques. Selon une revue, entre le quart et le tiers des patients de ce groupe sont considérés comme somatisants (Koloski & *al.*, 2006). Cette opinion est corroborée par une étude ultérieure d'une cohorte rapportant un taux de détresse psychique élevée (Choung & *al.*, 2008). On sait que le stress induit des altérations dans la motilité et la sensibilité du tractus digestif. Il découle de sources diverses, autant issues d'expériences infantiles, d'affections récentes ou d'absence de soutien social. Les syndromes digestifs fonctionnels alimentent un profil de consultation accru, des taux d'hospitalisation élevés et des investigations plus nombreuses, qui compliquent l'interprétation des facteurs psychologiques. Pour certains, ils sont consécutifs au symptôme physique et favorisent un profil de consultation accru en accroissant l'intensité de l'expérience somatique ; pour d'autres, ils sont davantage liés à l'étiopathogénie en rapport avec des conflits et des détresses psychiques mal identifiés et mal perçus. On admet aujourd'hui une causalité circulaire entre les facteurs psychosociaux et les affections somatiques.

29.6.4 Système cutané

En assurant la frontière entre l'intérieur et l'extérieur du corps, la peau est un organe essentiel à la survie. « Elle constitue le terrain par excellence d'extériorisation des émotions. Certaines modifications réflexes au niveau de la peau, telles la rougeur, la pâleur, la sudation, sont des manifestations visibles de plusieurs émotions, dont la peur et la colère. » (Alexander, 1962, p. 139). Les maladies de la peau ont un effet cosmétique sur l'apparence qui n'est pas sans conséquences sur l'estime de soi. Certaines sont associées à des comorbidités importantes, mais ce sont les maladies de la peau qui peuvent être induites ou favorisées par des facteurs psychiques qui retiennent ici notre attention. Ces facteurs psychiques sont de trois ordres.

1. Une organisation psychique comme l'alexithymie qui, par la constriction de la pensée symbolique, restreint la perception et l'élaboration des émotions.

Alexithymie et pathologie : depuis la définition de l'alexithymie, beaucoup de recherches ont confirmé l'association de cette organisation psychique avec de nombreuses pathologies, dont l'hypertension, l'asthme, certaines maladies intestinales et certains problèmes dermatologiques (Willemsen & *al.*, 2008). L'alexithymique a de la difficulté à ressentir et à identifier les sentiments, à distinguer les sentiments des sensations corporelles liées aux émotions. Par exemple, au lieu de ressentir et d'exprimer une émotion de tristesse en mots, il dit « j'ai envie de pleurer ». Il éprouve de la difficulté à décrire ses sentiments et sa vie imaginaire est peu développée et peu significative. Il a une pensée tournée vers l'extérieur (par opposition à l'intériorité) et vers l'action (une pensée dite « opératoire »). Il présente donc une capacité réduite à organiser une représentation mentale des émotions et à leur donner une valeur significative. Willemsen et ses collaborateurs (2008) ont passé en revue 16 études de l'alexithymie dans des pathologies dermatologiques. Les patients avec alopécie montrent un niveau d'alexithymie supérieur, mais non statistiquement significatif comparé à d'autres pathologies dermatologiques (comme l'eczéma). Ils montrent aussi un type d'attachement anxieux qui rend la régulation de leurs affects plus difficiles, avec une plus grande labilité dans les situations de séparation ou de distanciation. Les données sur le psoriasis sont moins probantes, possiblement à cause d'une grande variabilité dans les instruments de mesure, mais elles vont dans la même direction. Certaines études sur le psoriasis ont montré une forte association entre l'exacerbation symptomatique et un évitement relationnel – pour protéger la frontière entre soi et les autres – lié à l'attachement. Ces observations sont confirmées par plusieurs études qui laissent croire qu'une dynamique d'attachement anxieux ou évitant accroît la susceptibilité à plusieurs maladies de la peau. Un tel type d'attachement inhibe la manifestation d'émotions désagréables et déploie des mécanismes de défense visant la suppression des affects et l'évitement de recherche d'aide, donc une diminution de l'effet protecteur du soutien social. Les études sur l'urticaire, le vitiligo et l'excoriation psychogénique (grattage excessif) révèlent aussi un niveau élevé d'alexithymie. Il y a par ailleurs peu de données sur l'eczéma en lien avec l'alexithymie. Ces études ouvrent sur l'interaction entre les différents facteurs où la pauvreté du soutien social est en lien avec l'attachement anxieux, d'une part, et les habiletés sociales réduites liées à l'alexithymie, d'autre part. Un lien entre l'alexithymie et l'attachement anxieux a été montré.

2. La présence d'anxiété considérée comme un stress interne, liée à divers conflits psychiques.

Anxiété et maladies de peau : l'anxiété est une autre dimension largement étudiée dans les maladies de la peau, spécialement dans l'eczéma. Cette question est d'autant plus importante que l'eczéma est en hausse depuis le milieu du 20e siècle et affecte plus de 10 % des enfants occidentaux. La dermatite atopique se caractérise par une hypersensibilité biologique et psychologique, consistant à produire la même réponse biologique que celle des allergènes de l'environnement en raison de l'effet de l'anxiété sur le système immunitaire. Les personnes affectées produisent des réponses immunitaires importantes (de grandes quantités d'IgE) à des stimuli relativement modérés, à la fois de types externes (allergènes) et de type interne en relation avec l'anxiété. Il s'agit d'un trait anxieux plutôt qu'un état anxieux, et le taux élevé d'IgE est en corrélation avec ce trait anxieux entraînant une augmentation de l'immunité. Ce type de réponse immunitaire est attribuable à l'effet de la tension psychique sur les glucocorticoïdes et les catécholamines, induite par l'anxiété et le dérèglement subséquent du système nerveux autonome, ce qui amène à considérer le stress psychique ou l'anxiété comme un « polluant », au même titre que les allergènes externes (Hashizume, 2005).

3. La présence de stress externe, lié à l'environnement ou à des événements de vie.

Stress externe : le stress externe lié à des événements de vie est l'association la plus fragile et la moins convaincante. La

méta-analyse de Chida et collaborateurs (2008) sur les allergies alimentaires confirme une association statistique bidirectionnelle entre les facteurs psychosociaux (p. ex., un soutien social de piètre qualité) et les maladies atopiques, donc à la fois comme antécédents et comme conséquences. Il faut ainsi une première médiation psychique interne, telle qu'exposée dans les deux types de facteurs précédents, pour induire une nocivité à l'événement extérieur ou une protection contre celui-ci. Ce n'est donc pas l'adversité de la réalité extérieure comme telle qui prime, mais la façon dont elle est métabolisée psychiquement. Chida et collaborateurs (2008) avancent aussi deux éléments contributifs aux maladies dermatologiques :

a) la réponse, psychique et sociale, au stress externe prévaut sur la simple prévention du stress externe ;
b) la vulnérabilité de cette réponse, possiblement en rapport avec la réponse parentale, qu'il faut examiner, voire renforcer.

Cette observation débouche sur la recommandation d'adjoindre systématiquement un traitement ou une intervention psychologique ou sociale dans le traitement des dermatoses réputées psychosomatiques puisque les études montrent l'effet bénéfique de telles interventions sur la gravité des symptômes, du prurit et du grattage (Chida & *al.*, 2007).

Outre les maladies classiques allergiques et inflammatoires, bien d'autres pathologies du système cutané dépendent de facteurs psychiques :

- certains troubles somatoformes, tel le prurit ;
- des délires de parasitose ;
- la dysmorphophobie ;
- des troubles du contrôle des impulsions comme la trichotillomanie, l'onychophagie, l'excoriation psychogénique et la pathomimie (*dermatitis artefacta*) (Nielsen & *al.*, 2005).

Certains de ces problèmes (délire, somatisation, dysmorphie corporelle) sont traités dans d'autres chapitres.

29.6.5 Système immunitaire

La psychoneuroimmunologie est l'héritière actuelle des premières formulations psychosomatiques des années 1940 (Vuitton & *al.*, 1999). Ce champ d'études a pris un essor considérable depuis la démonstration en 1975 que l'immunosuppression peut être conditionnée par le comportement (Ader & Cohen, 1975). On réexamine maintenant certains aspects (Kenemy & Schedlowski, 2007 ; Kiecolt-Glaser & *al.*, 2002) :

- de la susceptibilité aux infections ;
- de la réponse à la vaccination ;
- de la guérison des plaies ;
- de l'effet du comportement sur les maladies auto-immunes, allergiques et inflammatoires, voire sur le cancer.

La popularité récente de ce modèle unissant le psychique et le biologique n'est pas sans poser de nombreuses questions méthodologiques quant au lien entre différents types d'indicateurs et de mesures. Plusieurs paramètres sont à préciser.

Stimulus

Le stress psychique, comme agent provocateur, a des effets sur le corps. C'est un lien aujourd'hui considéré comme indiscutable, qui s'appuie sur les travaux classiques de Cannon et de Selye. La difficulté tient à savoir exactement ce qu'est le stress et comment le mesurer.

1. On a d'abord identifié le stress externe mesuré par l'échelle des événements de la vie.
   a) Dans ce stress externe, on a d'abord distingué le stress aigu (p. ex., la perte d'un conjoint) du stress chronique (p. ex., le soin donné à un conjoint présentant une démence).
   b) On a distingué ensuite le stress intense (p. ex., un accident grave) et le stress mineur (p. ex., passer un examen). On s'est aperçu que le stress mineur peut aussi provoquer des changements immunitaires.
   c) On a constaté aussi que ceux qui ont subi des stress majeurs montrent une réaction biologique (niveau de cortisol) plus forte aux stress mineurs (p. ex., faire des opérations mathématiques mentales).
   d) On a constaté enfin que ces changements immunologiques peuvent persister longtemps après l'expérience du stress.
2. Par la suite, on a découvert le double effet du stress aigu, à la fois positif et négatif, selon qu'il active la mobilisation du système nerveux sympathique (combat, *fight*) ou celle du système parasympathique (fuite, *flight*), la mémoire cellulaire immunitaire allant de l'immunosuppression (entraînant une insuffisance des moyens naturels de défense de l'organisme) à l'immunoproduction (produisant des anticorps) serait le médiateur de cette double réponse.
3. À la suite à la découverte de l'importance du soutien social – ou inversement de l'isolement – dans la modification de la réponse biologique à un stress identique, on s'est intéressé à la modulation du stimulus de stress externe par l'effet des relations interpersonnelles.
4. Enfin, on s'est intéressé au stress interne, en particulier à la façon de métaboliser psychiquement le stress par la personnalité, et aux mécanismes d'adaptation qui seraient les médiateurs de ce type de stress. On constate l'échec relatif de cette fonction, selon le niveau d'anxiété et de dépression.

Réponse

La réaction au stress et les divers médiateurs biologiques ont été largement étudiés, mais ces aspects sont tellement complexes qu'il est difficile de présenter cette réponse de façon schématique. Selye a d'abord étudié l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien dans son approche générale de la réaction au stress. Il a distingué les glucocorticoïdes anti-inflammatoires et les minéralocorticoïdes pro-inflammatoires, de même que l'adrénaline produite par la médulla surrénalienne. Ultérieurement, on a distingué un mode de réponse passif corticosurrénalien d'un mode de réponse actif sympathique et médullosurrénalien.

Par la suite, d'autres chercheurs se sont penchés sur la question de la réponse immunitaire :

- sous l'angle des composantes humorales, caractérisées par la production d'anticorps (immunoglobulines IgE) dépendante des lymphocytes B ; cette composante est importante en ce qui concerne la susceptibilité aux infections et à la vaccination ;
- sous l'angle des composantes tissulaires avec la découverte de l'innervation sympathique des organes lymphoïdes et de l'effet des hormones adrénergiques sur les leucocytes ; cette composante est primordiale au regard des maladies inflammatoires et auto-immunes. Ensuite, des médiateurs biochimiques

comme les cytokines, pro-inflammatoires, ont permis de mettre à jour le déséquilibre délicat entre les activités (Stowell & *al.*, 2001) :

- des cellules pro-inflammatoires, les cellules lymphocytaires Th1, immunoproductives ;
- des cellules anti-inflammatoires, les cellules Th2, immunosuppressives.

Du côté des maladies infectieuses, des études portent :

- sur la réponse à la vaccination reliée à un effet du stress sur la réponse immunitaire humorale secondaire, lors d'une exposition subséquente à un antigène auquel la personne a déjà été exposée. Comme la réaction secondaire est plus rapide, plus intense, plus longue et plus sélective (lors de la dose de rappel des vaccins), la diminution de cette réponse est révélatrice. Mais l'effet du stress reste ambigu sur la réponse primaire, qui est plus affectée par une médication immunosuppressive. Une étude portant sur la réponse primaire à l'égard de la vaccination contre la rubéole associe une réponse diminuée à la présence d'affects négatifs stables. Chez les animaux, la recherche confirme l'influence du stress sur la diminution de la réponse primaire. Les études sur la vaccination contre l'influenza montrent uniformément que chez les personnes en situation de stress chronique, la production d'anticorps est à la fois plus faible et plus lente.
- sur la vulnérabilité aux infections (fréquence, rechute ou progression). Les études confirment l'action du stress sur l'apparition d'un simple rhume, sur l'activation de l'herpès et sur la progression de l'infection au VIH. Après avoir dévoilé son infection au VIH, le patient voit son statut immunologique s'améliorer. On croit que la réactivation d'une infection virale serait influencée par l'effet du stress sur un déséquilibre du profil des cytokines qui s'infléchirait du côté des cellules lymphocytaires Th2, abaissant ainsi la réponse immunitaire dirigée contre le virus.

Du côté des maladies inflammatoires et auto-immunes, la liste des effets du stress couvre un immense champ d'études aujourd'hui en pleine expansion, puisqu'il porte sur le diabète, l'arthrite, le lupus et même le syndrome métabolique. Un certain nombre d'études prospectives et rétrospectives ont établi un lien entre des expériences infantiles difficiles ou traumatiques et la survenue ultérieure d'arthrite ou de processus inflammatoires. L'arthrite juvénile idiopathique semble particulièrement sensible à ces difficultés vécues durant l'enfance ; il en est de même de l'arthrite rhumatoïde et du lupus érythémateux, pour lesquelles on dispose de données expérimentales (Straub & *al.*, 2005 ; Pawlak & *al.*, 1999). On a rapporté une tendance similaire dans le cas de la sclérose en plaques, où l'exacerbation des symptômes est souvent associée à un accroissement du stress psychique. Des maladies auto-immunes de la thyroïde, comme la thyroïdite d'Hashimoto et la maladie de Graves (hyperthyroïdie), sont aussi largement liées au stress, comme l'indique la littérature (Bagnasco & *al.*, 2006), et ce, depuis les premières études jusqu'aux études rétrospectives récentes. Dans toutes ces maladies, on croit que la réponse des glucocorticoïdes au stress est altérée et diminuée. Une étude de cas témoins portant sur le syndrome de Sjögren (une atteinte des glandes exocrines, en particulier des glandes lacrymales et salivaires) a mis en évidence un nombre important d'événements de vie stressants dans l'année précédant l'apparition des symptômes. De plus, l'étude rapporte que le déni ou l'évitement sont les mécanismes de défense de ces patients, lesquels proviendraient plutôt de la personnalité que de l'état pathologique, déterminant un profil défavorable dans l'évolution des pathologies liées au stress. En outre, ces patients déclaraient manquer de soutien socioaffectif adéquat.

Le syndrome métabolique, comprenant l'obésité abdominale, la résistance à l'insuline, l'hypertension, la dyslipidémie et le diabète de type 2, est aujourd'hui étudié sous l'angle d'une possible extension des maladies induites ou exacerbées par le stress. Des études transversales et longitudinales laissent croire qu'il existerait une association entre des événements stressants de nature chronique et l'apparition du diabète de type 2. De façon globale, on avance aujourd'hui l'idée que le syndrome métabolique est une réponse au stress (Kyrou & Tsigos, 2007). Il est comparé au syndrome de Cushing ou à une sorte de syndrome de stress généralisé secondaire à la production de glucocorticoïdes et résultant des effets antagonistes que ceux-ci exercent sur l'anabolisme favorisé par l'hormone thyroïdienne, l'hormone de croissance, l'insuline et les hormones sexuelles. Le stress chronique oriente l'énergie disponible vers un réalignement catabolique et vers la survie immédiate, plutôt que vers la construction anabolique de l'organisme. La croissance est ainsi inhibée durant le stress. L'adiposité viscérale serait donc un résultat du catabolisme induit par le stress chronique (Drapeau & *al.*, 2003), ce qui amène la comparaison avec le phénotype du syndrome de Cushing. Ce point de vue constitue une version moderne de la position de Selye sur le syndrome général d'adaptation décrit dans les années 1940 (Selye, 1946). On voit ainsi que le stress connaît un certain regain d'intérêt dans les études psychosomatiques et à l'égard des affections comme l'infertilité psychogénique, la guérison des plaies ralentie par le stress et la progression du cancer associée au stress. Cette thématique devient le dénominateur commun de la recherche en psychosomatique, en développant non seulement la connaissance de la modulation de la réponse physique, mais encore celle de la modulation de la médiation psychique. On distingue de plus en plus les mécanismes d'évitement-déni des autres procédés d'adaptation et on souligne le lien entre la dépression et la réponse immunitaire (Kiecolt-Glaser & *al.*, 2002).

29.6.6 Système endocrinien

Vu l'importance du diabète dans la population, le champ de recherche concernant le système endocrinien est central dans l'intervention médicale. On estime que le nombre de diabétiques aux États-Unis passera de 23 à 44 millions d'ici quelques années. En tant que maladie chronique, le diabète est un état complexe, aux complications graves, multiples et fréquentes, et qui nécessite un traitement au long cours. Différents aspects étoffent l'importance des facteurs psychologiques affectant cette affection médicale, comme éléments prédisposant à la maladie ou la précipitant, autant pour le diabète de type 2 que pour celui du type 1.

But du suivi et du contrôle du diabète

Le traitement du diabète tend vers une prise en charge responsable. Plusieurs facteurs psychiques sont ici en jeu :

- Le rapport à soi selon le niveau d'éducation et selon la perception de la maladie. Plusieurs patients croient que le diabète de

type 2 est une maladie bénigne. Ils doivent faire l'objet d'une psychoéducation répétée à cet égard. Certains patients limités intellectuellement, peu éduqués ou impulsifs sont mal équipés pour vivre avec cette maladie ; ils nécessitent un encadrement accru.

- Le rapport à la dépression. Les patients diabétiques déprimés s'occupent moins bien de leurs soins et la dépression semble prédisposer au diabète, tout comme l'utilisation d'antidépresseurs, qui augmentent le poids. Inversement, le diabète peut prédisposer à la dépression. C'est une relation complexe, possiblement circulaire, où même une dépression mineure peut être associée à un risque de diabète plus élevé. Il s'agit ici d'une détresse psychologique ou d'un état de stress induit par des événements de vie, comme on l'a démontré chez les adolescents diabétiques avec un mauvais contrôle métabolique.
- Le rapport au médecin. C'est un élément significatif dans la responsabilité que le patient prend à l'égard de sa maladie. Le diabète est mieux contrôlé lorsqu'il y a accord explicite entre le médecin et son patient sur les buts du traitement et que le patient croit à l'efficacité des recommandations.
- Le rapport à l'encadrement par l'enseignement et l'information. L'évidence reste ambiguë, mais des interventions psychoéducatives chez des patients dont le diabète est mal contrôlé ont un effet positif sur le traitement, surtout dans le diabète de type 1. On remarque que les patients participant régulièrement et sur une longue période à des programmes de soins et d'informations voient leur taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) s'améliorer comparativement à un suivi superficiel de routine. Les indices de l'effet de l'encadrement sont moins nets chez les patients de type 2.

Prévention des complications

Dans le diabète de type 1, le maintien à long terme des programmes d'encadrement et de suivi psychoéducatif diminue la fréquence des complications, notamment pour la rétinopathie, la neuropathie et la néphropathie. Toutefois, cette diminution ne devient manifeste qu'après plusieurs années de suivi. Il est à noter que l'on n'a pu démontrer des améliorations semblables chez les patients souffrant de diabète de type 2, les études étant limitées à 24 mois.

Changement des habitudes de vie

Cette dimension de changement des habitudes de vie est spécialement importante dans le cas du diabète de type 2, où l'obésité, la sédentarité, la qualité de la diète, voire le stress, sont des facteurs prédisposant à cette pathologie. Ces changements semblent clairs dans le cas de la réduction du poids, alors que cinq études sur huit démontrent qu'une intervention psychoéducative a un effet positif, mais qu'elle n'a aucun effet sur les paramètres biologiques. Un des effets intéressants de certaines interventions est de diminuer la prise d'hypoglycémiants oraux ou de retarder le passage à l'insuline.

■ ■ ■

Dans les années à venir, deux facteurs principaux vont accroître la pertinence et l'importance de prendre en compte les facteurs psychologiques reliés aux affections médicales.

Le premier facteur concerne autant les maladies aiguës que les maladies chroniques. De nouveaux matériaux de plus en plus sophistiqués et répandus permettront de fabriquer des appareils de soutien plus performants (p. ex., les cardiostimulateurs défibrillateurs, les pompes à insuline, les appareils à hémodialyse) qui vont bien au-delà des accessoires usuels personnels (p. ex., lunettes, dentiers, etc.). Ces appareils nécessiteront un contact avec des équipes médicales chargées de les régler et de contrôler leur fonctionnement. Ces appareils deviendront des médiations non seulement pour le patient, mais avec un système de soin au sein duquel le jeu des aspects psychologiques deviendra nécessairement interactif et intersubjectif et s'affirmera dans le champ social du traitement.

Le second facteur concerne la gestion de plus en plus complexe des maladies chroniques par des cliniques spécialisées dans lesquelles œuvrent des équipes multidisciplinaires. Les trajectoires de malades ainsi suivis vont passer progressivement d'un pôle actif à un pôle palliatif (Sirois, 2012b). Dans ce contexte, les enjeux psychologiques du vieillissement, de la perte d'intégrité, de l'espoir ou de la révolte à l'égard de l'allongement de la vie occuperont une place de premier plan dans la façon d'aborder chaque malade. L'expérience de la maladie sera ainsi tendue autant par une dépendance technologique astreignante que par un filet organisationnel serré. Le noyau de la signification personnelle de l'existence dans un corps malade pourrait y être facilement occulté ou diffracté.

Lectures complémentaires

Barral, J. P. (2009). *Comprendre les messages du corps*, Paris, Albin Michel.

Keller, P. H. (2008). *La question psychosomatique*, Paris, Dunod.

Rougier, S. D. (2009). *C'est psychosomatique : Est-ce le bon diagnostic ?*, Paris, Albin Michel.

CHAPITRE 30

Troubles factices

Jean-François Denis, M.D., CRCPC

Psychiatre, Service de consultation-liaison, Hôpital de la Cité-de-la-Santé (Laval)

Professeur adjoint de clinique, Faculté de médecine, Département de psychiatrie, Université de Montréal

Julie-Anne Denis, M.D., B. ING., M. SC. A.

Résidente en radiologie diagnostique, Faculté de médecine, Université de Montréal

30.1 Évolution du concept **687**

30.2 Épidémiologie **687**

30.3 Étiologies **688**

30.3.1 Étiologies biologiques 688

30.3.2 Étiologies psychologiques 688

30.3.3 Étiologies sociales 688

30.4 Description clinique **689**

30.4.1 Troubles factices auto-induits 689

30.4.2 Troubles factices imposés à autrui 691

30.5 Variété diagnostique **692**

30.5.1 Déformations de la vérité dans l'anamnèse 692

30.5.2 Comportement autodestructeur 692

30.6 Évaluation **693**

30.7 Outils diagnostiques **693**

30.8 Diagnostic différentiel **694**

30.8.1 Simulation 694

30.9 Traitements **694**

30.9.1 Confrontation 695

30.9.2 Hospitalisation 696

30.9.3 Médication 696

30.9.4 Aspects médicolégaux 696

30.9.5 Psychothérapie 696

30.10 Évolution et pronostic **697**

Lectures complémentaires **697**

La relation médecin-patient prend racine dans un postulat de base implicite : chacune des deux parties collabore honnêtement à l'évaluation diagnostique et au traitement de la maladie. Ce principe est tellement fondamental que c'est avec stupéfaction que les médecins constatent parfois que des patients peuvent délibérément les induire en erreur. Ce constat suscite un contre-transfert ambivalent, voire négatif, et une expérience émotive désagréable. Les médecins sont réticents à admettre que certains de leurs patients puissent « tricher » ou veuillent les « manipuler ». Plusieurs éludent le problème en feignant de ne pas le remarquer ou en se réfugiant derrière l'excuse du bénéfice du doute prudent et raisonnable octroyé spontanément au malade.

Le médecin favorise le retour à la santé et son maintien par ses interventions, en essayant de nuire le moins possible au patient (*primum non nocere*). Il s'attend à ce que l'autre partie tenante au contrat de soins poursuive solidairement les mêmes objectifs. La quête partagée d'un processus actif de guérison devrait exclure les explorations superflues, l'induction de diagnostics erronés, les traitements inutiles et les gestes autodestructeurs.

Les malades qui présentent un trouble factice (TF) contreviennent d'emblée à ces principes (Eisendrath & McNiel, 2004). Ils ne collaborent pas honnêtement, ils mentent et recherchent la maladie, du moins ses apparences, avec force de symptômes fictifs, simulés ou provoqués, sans égard aux souffrances qu'ils encourent en conséquence. Est-ce de la mauvaise volonté ou si c'est parce qu'ils souffrent ? – les deux ! Il y a volonté et souffrance qui ne sont pas mutuellement exclusives. C'est la conjonction particulière inhabituelle entre les deux qui fait le TF. La seule souffrance nous retiendrait dans le registre de la maladie *bona fide* et la seule volonté de mentir nous pousserait vers la simulation. Dire qu'une volonté est « mauvaise » relève du jugement moral. Le mensonge dans le TF est un phénomène objectif qui émane de la pathologie psychodynamique profonde. Ces patients mentent par souffrance et souffrent d'avoir menti. Ils y mettent consciemment leur volonté sans toutefois comprendre leur motivation pathologique à jouer ce rôle subtil ou caricatural de malade. Le TF est un trouble mental classé dans la catégorie des troubles à symptomatologie somatique et apparentés, contrairement à la simulation qui est classée dans les autres situations pouvant faire l'objet d'un examen clinique. Ces patients recourent à une mise en scène élaborée, voire un acharnement intempestif mais dissimulé, cependant sans recherche de bénéfices concrets comme dans la pure et simple simulation. Ce diagnostic différentiel est capital (*voir la section 30.8*).

30.1 Évolution du concept

C'est en 1980 que les troubles factices ont fait leur entrée officielle dans la nosographie du DSM-III, à l'exemple de la CIM-9 quelques années auparavant. Quelques auteurs avaient déjà employé l'expression, de même qu'une série d'appellations diverses, dont la plus connue est celle de syndrome de Münchhausen[1] pour désigner les symptômes et signes physiques factices. Au cours des dernières décennies, on a observé des cas encore plus énigmatiques de symptômes psychologiques factices. Le DSM-IV (APA, 1994) a mis l'accent sur des critères diagnostiques uniques pour les deux formes de TF, psychologique et physique, souvent associées à divers degrés, et a abordé le phénomène du TF par procuration dans son annexe B sur les sujets méritant une étude plus poussée dans le futur. Le DSM-IV a récupéré les éléments essentiels des descriptions cliniques antérieures, dont certains partagés avec la CIM-10. Ses critères diagnostiques étaient simples, mais d'autant plus difficiles à mettre en évidence de façon définitive. Il fallait interpréter l'ensemble du comportement pour détecter le rôle crucial de la volonté du patient, ce qui devait faire ultérieurement l'objet de critiques (Bass & Halligan, 2007). Le DSM-IV (APA, 1994) et sa version révisée, le DSM-IV-TR (APA, 2004), ont introduit la catégorie du TF non spécifié pour les troubles qui comportent des symptômes factices ne répondant pas aux critères, en particulier le TF par procuration (avec critères spécifiques proposés pour la recherche).

Le DSM-5 (*voir les tableaux 30.1 et 30.2*) intègre les TF dans la grande catégorie des troubles à symptomatologie somatique, anciennement troubles somatoformes (avec également les facteurs psychologiques influençant une affection médicale). ▸▸ Ce regroupement est justifié par le dénominateur commun d'une présentation clinique de symptômes physiques ou d'inquiétudes à propos d'une affection médicale. Il ne sous-entend pas une étiologie commune et il se veut simplement d'utilité pratique dans les services médicaux généraux confrontés régulièrement à ces variantes diagnostiques. Par opposition à la notion peu fiable de symptômes médicalement inexpliqués, l'accent est mis sur le degré de détresse, la diminution de qualité de vie et la perturbation du rôle fonctionnel induit par les symptômes. Le DSM-5 élimine la distinction entre les TF physiques et psychologiques et spécifie qui est porteur du diagnostic, c'est l'auteur de la falsification et non pas la victime dans le cas du « TF imposé (ou infligé) à autrui », par opposition au TF auto-induit. La production intentionnelle ou la feinte de symptômes ou de signes sont remplacées par la notion plus objective de processus de falsification, sans inférence de la motivation sous-jacente, lequel est associé à un comportement de tromperie avérée. Si celui-ci s'explique par un autre trouble mental, le diagnostic de TF n'est pas posé. La présence de gains extérieurs évidents constitue toujours un facteur d'exclusion qui ramène au diagnostic de simulation.

▸▸ Les troubles à symptomatologie somatique sont présentés en détail au chapitre 25, et les facteurs psychologiques influençant une affection médicale sont présentés en détail au chapitre 29.

Le changement le plus substantiel du DSM-5 est donc de contourner les notions difficilement appréciables d'intention, de motivation et de volonté du patient, certes fondamentales dans la psychodynamique de la pathologie en cause, mais qui font appel à l'interprétation sinon au jugement moral, ce qui va à l'encontre de l'objectivité médicale (Bass & Halligan, 2007).

30.2 Épidémiologie

L'incidence des troubles factices serait faible, mais peut-être moins qu'on ne le croit si l'on considère l'habileté de plusieurs patients dont le tableau clinique plus subtil s'éloigne de la description

1. Le baron de Münchhausen (1720-1797), surnommé « baron du mensonge », était un officier allemand dont les exploits et les fanfaronnades ont inspiré écrivains et cinéastes. Son destin et sa façon devinrent légendaires, lui assurant une réputation d'affabulateur hors pair simulant notamment les symptômes de diverses maladies afin d'attirer l'attention des médecins.

classique du syndrome de Münchhausen. Les pathologies mimées, « pathomimies » pour les auteurs européens, et les subterfuges employés sont d'une variété et d'une ampleur surprenantes (Giboin & Mantelet, 2000). Il est donc probable que plusieurs cas passent inaperçus, d'autant plus que le processus de fabrication demeure par définition dissimulé le plus longtemps possible. Selon le DSM-5 (APA, 2015), la prévalence en milieu hospitalier serait de 1 %.

En Allemagne, Fliege et ses collaborateurs (2007) ont mené auprès de 109 médecins une étude de prévalence qui portait sur le pourcentage de leur clientèle présentant un TF ; ils ont obtenu une fréquence estimée à 1,3 % pour un total de 450 000 patients.

Krahn et ses collaborateurs (2003) ont étudié rétrospectivement tous les dossiers des patients hospitalisés pendant une vingtaine d'années à la Clinique Mayo, au Minnesota. Des 93 cas dont le diagnostic de départ était celui de TF physique ou l'équivalent :

- 72 % étaient des femmes, avec une moyenne d'âge de 30,7 ans, et elles occupaient un emploi dans le domaine de la santé dans 47,3 % des cas,
- 28 % étaient des hommes, avec une moyenne d'âge de 40 ans.

Les patients étaient instruits (niveau secondaire [*high school*] ou supérieur) dans 71,3 % des cas, et 68,8 % occupaient un emploi ou étudiaient à temps plein.

Wang et ses collaborateurs (2009) rapportent un taux de 0,8 à 1 % de diagnostics de TF dans les consultations en psychiatrie de deux grands hôpitaux métropolitains, à New York et Toronto. Ils notent le rapport de trois femmes pour un homme et signalent la particularité du syndrome de Münchhausen qui représente seulement 10 % des cas de TF, les deux tiers étant alors des hommes. Le TF imposé à autrui compte pour moins de 0,04 % des cas rapportés annuellement d'enfants abusés aux États-Unis.

En pédiatrie, Ehrlich et ses collaborateurs (2008) notent que la prévalence des pathomimies physiques observées chez les enfants et les adolescents est similaire à celle des adultes et les caractéristiques cliniques sont semblables.

Gregory & Jindal (2006) ont étudié 100 admissions consécutives dans l'unité interne de psychiatrie d'un hôpital universitaire. Ils ont trouvé une prévalence de 6 % de TF psychologiques. Ces patients avaient tous déjà fréquenté assidûment les services d'urgence et avaient été hospitalisés à de multiples reprises.

Non seulement l'accès facile à l'information, par Internet, permet-il de glaner des symptômes utiles pour étoffer la présentation clinique d'une maladie factice, mais il est apparu une forme virtuelle de TF (McCullumsmith & Ford, 2011). De faux patients vont soutirer de la compassion de groupes d'entraide dont les membres partagent sur les médias sociaux leur expérience d'une maladie donnée.

30.3 Étiologies

Les étiologies du trouble factice (TF) sont complexes et multiples.

30.3.1 Étiologies biologiques

Il n'y a pas de transmission génétique ou familiale. Il n'y a pas d'étiologie organique reconnue. On a rapporté des anomalies occasionnelles à la tomographie cérébrale ou parfois des déficits aux tests neuropsychologiques. Les études de neuro-imagerie fonctionnelle par résonnance magnétique ont montré que le fait de mentir délibérément, plutôt que de dire la vérité, est associé à un niveau d'activité accrue dans le cortex préfrontal et le cortex cingulaire antérieur, des zones intervenant dans les fonctions de contrôle exécutif (McCullumsmith & Ford, 2011).

30.3.2 Étiologies psychologiques

Pour Wang et ses collaborateurs (2009), il y a d'abord deux facteurs généraux principaux : une appétence pour le monde médical et de pauvres capacités d'adaptation, souvent à la base d'un trouble de personnalité associé : limite, narcissique, dépendante ou antisociale.

Les revues des étiologies possibles mettent en relief plusieurs facteurs interreliés (Giboin & Mantelet 2000) :

- carence affective ;
- dépendance ;
- besoin de contrôle ;
- masochisme ;
- suicide partiel ou subintentionnel (pseudosuicide),
- gratification perverse ;
- réactivation de problèmes non résolus de l'enfance ;
- sentiment de vulnérabilité ;
- besoin de se sentir supérieur en trompant une figure d'autorité (médecin).

Le symptôme constitue un moyen privilégié ou unique d'établir une relation positive et d'obtenir de l'attention. Il sert à apaiser une crainte profonde d'abandon ou à encadrer une identité fragile en adoptant un rôle de malade. « Il vaut mieux être une personne malade plutôt que de n'être personne. » Il préserve un équilibre narcissique fragile en contrôlant l'expression d'une dépendance ou comble un besoin de se remettre entre les mains de figures parentales toutes-puissantes idéalisées (médecins). Il actualise des tendances sous-jacentes autopunitives et autodestructrices qui attendaient l'occasion d'émerger. Il cache habituellement un manque d'autonomie et d'habiletés sociales.

30.3.3 Étiologies sociales

Les étiologies sociales comprennent une histoire passée de carence affective et d'abus divers subis dans la famille, de traitements médicaux et d'hospitalisation dans l'enfance, des expériences marquantes vécues personnellement ou par procuration par le biais d'un parent (Limosin & *al.*, 2002). On observe que plusieurs patients ou des proches travaillent déjà dans le domaine de la santé. L'écoute de séries télévisées qui gravitent en milieu hospitalier constitue fréquemment un loisir de prédilection. Un épisode de TF peut être déclenché à la suite de troubles relationnels intimes et camoufler une souffrance profonde.

L'accès facile aux moyens technologiques modernes permet d'obtenir des informations médicales très précises, voire de falsifier des documents et dossiers. Les phénomènes de médiatisation de maladies à la mode sont propices à l'éclosion de pseudomaladies chez certaines personnes enclines à emprunter le rôle de victime (Giboin & Mantelet, 2000). Le rôle de malade constitue une forme reconnue de statut social et génère habituellement une sollicitude générale de la part de l'entourage et de la société, qui s'accompagne d'une réduction des attentes de performance et dégage de certaines responsabilités (Eisendrath & McNiel, 2004).

30.4 Description clinique

Dans le trouble factice (TF), il y a un agent et une victime, rôles joués par la même personne (auto-induit) ou par deux personnes différentes (imposé à autrui).

30.4.1 Troubles factices auto-induits

Le tableau 30.1 fait la liste des critères diagnostiques du TF auto-induit.

Troubles factices physiques

Ils se déclinent en multiples variantes sans exclusion à priori de la pathomimie de toute maladie physique authentique.

Syndrome de Münchhausen

Le classique syndrome de Münchhausen (Giboin & Mantelet, 2000) ne manque pas de frapper l'imagination et l'intérêt clinique par son côté pittoresque. Sans en être la manifestation la plus courante, il constitue le paradigme des TF physiques. Le patient affecté du syndrome de Münchhausen est le « clochard itinérant » de la médecine, sans lieu d'attache fixe, qui voyage beaucoup et se présente aux urgences de nombreux hôpitaux en faisant état de symptômes spectaculaires, fabriqués, suggérant une maladie grave nécessitant des examens poussés et des interventions majeures.

Familiers avec le monde médical et hospitalier, ces patients possèdent un riche vocabulaire technique qui contraste avec la description vague et inconsistante de leurs malaises aussitôt qu'on veut en faire une histoire précise et détaillée. Les symptômes peuvent être classiques au début, mais varient ensuite, deviennent plus complexes et changent pour de nouveaux si le diagnostic initialement présumé est en voie d'être éliminé. Par exemple, une fièvre inexpliquée s'étant abattue, des hémorragies inopinées apparaissent, pour faire place plus tard à des hypoglycémies déconcertantes, etc. Autant ils se plaignent de ces symptômes, autant leur collaboration peut être fluctuante, surtout quand il s'agit de vérifier des renseignements diagnostiques déterminants et de procéder à des examens qui confirmeraient ou infirmeraient hors de tout doute la présence de la prétendue maladie. Ils refusent de signer une autorisation de transfert d'information, manquent un rendez-vous décisif avec un spécialiste, émettent des oppositions triviales à certaines explorations pertinentes ou causent un esclandre sur les lieux de l'examen, si bien qu'ils retournent bredouilles à leur chambre.

Leur comportement est singulier. Ils sont revendicateurs mais évasifs, dépendants mais impolis et truculents dans leurs propos, sensibles si l'on met en doute leur bonne foi mais manipulateurs. Ils créent beaucoup de tumulte dans un service hospitalier et ils sont habiles à diviser le personnel et à dresser les médecins les uns contre les autres, selon une stratégie de clivage. Ils versent dans l'hostilité et la colère intense s'ils sont frustrés dans leurs attentes et leurs exigences ou sur le point d'être démasqués. Ils devancent alors les événements en signant un refus de traitement et en prenant congé contre avis médical. Le classique patient de type Münchhausen est vraiment caricatural et inoubliable quand on en a rencontré un. Ils sont isolés socialement et reçoivent peu de visites, parfois celle d'un complice qui apporte du matériel ou des médicaments pour mimer des signes cliniques objectifs.

TABLEAU 30.1 Critères diagnostiques du trouble factice auto-induit

DSM-5	DSM-IV-TR
300.19 (F68.10) Trouble factice auto-induit	**Trouble factice**
A. Falsification de signes ou de symptômes physiques ou psychologiques, ou induction de blessures ou de maladies, associée à une tromperie identifiée.	A. Production ou feinte intentionnelle de signes ou de symptômes physiques ou psychologiques.
B. L'individu se présente aux autres comme malade, invalide ou blessé.	B. La motivation du comportement est de jouer le rôle de malade.
C. Le comportement de tromperie est évident, même en l'absence de bénéfices externes objectivables.	C. Absence de motifs extérieurs à ce comportement (p. ex., obtenir de l'argent, fuir une responsabilité légale ou améliorer sa situation matérielle ou physique comme dans la simulation).
D. Le comportement n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental tel qu'un trouble délirant ou un autre trouble psychotique.	
Spécifier si : **Épisode unique** **Épisodes répétés** (deux événements ou plus de falsification d'une maladie et/ou d'induction d'une blessure)	Sous-types : **[300.16] Avec signes et symptômes psychologiques prédominants :** si les signes et symptômes psychologiques sont au premier plan du tableau clinique. **[300.19] Avec signes et symptômes physiques prédominants :** si les signes et symptômes physiques sont au premier plan du tableau clinique. **[300.19] Avec une association de signes et de symptômes psychologiques et physiques :** s'il y a à la fois des signes et des symptômes psychologiques et physiques, sans que les uns ou les autres soient au premier plan du tableau clinique.

Sources : APA (2015), p. 383 ; APA (2004), p. 597.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Le proverbe « À beau mentir qui vient de loin » leur appartient. Ils voyagent beaucoup, adoptent plusieurs identités et donnent des détails mensongers à propos de leurs symptômes (*pseudologia fantastica*), à leur avantage, sur leur vie et leurs pérégrinations. Ils peuvent raconter des histoires farfelues et se valoriser de supposés exploits ; le mensonge pathologique déborde alors du strict domaine de la maladie. Ce sont de beaux conteurs qui aiment se mettre en évidence. De là vient l'étiquette de « syndrome de Münchhausen ». C'est Asher qui, en 1951, a enrichi la terminologie médicale de cette appellation pour désigner ce syndrome si fascinant.

Les individus atteints sont peu soucieux de leur santé et ils n'hésitent pas à prendre des risques pour parvenir à leurs fins : être considérés comme « malades », hospitalisés, hébergés et jouir d'une attention constante et prolongée de la part des médecins et du personnel infirmier. Ils abusent d'alcool, de drogues et de divers médicaments, se livrent parfois à l'automutilation pour fournir des signes objectifs, ne reculent pas devant la douleur et le danger associés aux interventions diagnostiques et chirurgicales non pertinentes qu'ils provoquent et désirent. L'imagerie médicale moderne sophistiquée a permis de limiter le recours aux chirurgies, jadis intempestives, qu'ils obtenaient par des pathomimies dramatiques, avec comme résultat un « abdomen balafré », en signature de leurs lourds antécédents chirurgicaux.

Ce sont surtout des hommes qui présentent ce syndrome classique qui débute assez tôt à l'âge adulte, ou même auparavant. Fréquemment, le patient a déjà été hospitalisé pour une maladie réelle ou il a vu un proche recevoir des soins médicaux. Il a souvent connu le rejet et un état de carence affective dans son enfance. Pour compenser, il en est venu à attirer l'attention par la « maladie », ce qui a abouti à une succession d'hospitalisations, de périodes d'invalidité et de complications rendant de plus en plus inextricables les éléments relevant d'une maladie originellement authentique, des symptômes inventés et des conséquences iatrogéniques (Giboin & Mantelet, 2000). Le patient échappe habituellement à tout traitement spécifique de son TF, car il fuit aussitôt démasqué et il recommence son manège ailleurs.

Autres troubles factices physiques

Les TF sont cependant plus fréquents sous d'autres formes plus discrètes (Chastaing, 2009). Ils touchent en particulier des jeunes femmes dont la plupart ont occupé ou occupent encore un emploi dans le domaine de la santé. Par opposition au syndrome de Münchhausen classique, ces patientes sont plutôt sédentaires et la majorité d'entre elles exercent consciencieusement leur profession. Elles se sont toujours intéressées au domaine médical, depuis leur tendre enfance, et plusieurs connaissent ou ont connu personnellement des médecins, dans leur famille ou leur environnement social. Elles sont souvent agréables, passives et dociles et ne présentent pas les troubles du comportement associés au syndrome de Münchhausen. Elles ont des tendances moralistes et font preuve d'immaturité et d'inhibition dans leurs relations interpersonnelles, particulièrement dans leur sexualité.

Certaines vont plus loin et se forgent des signes objectifs d'une maladie particulière. Plus exigeantes et revendicatrices, elles veulent prolonger les évaluations et examens pour que leur médecin continue à chercher une possible maladie. D'autres entretiennent ou aggravent une affection chronique initialement authentique. Elles ont des difficultés conjugales, ont vécu plusieurs pertes affectives et des problèmes médicaux dans le passé et peuvent être irritables et hostiles, en alternance avec des périodes où elles sont mielleuses ou doucereuses. Elles ont des tendances dépressives. Des complications apparaissent à la suite d'abus cachés de diverses substances, de telle sorte que de longues et coûteuses explorations médicales sont inutilement mises en branle. Elles ne le désiraient pas nécessairement au départ, mais elles laissent aller les choses, profitant de l'occasion imprévue qui s'offre de jouer le rôle de malade et de profiter des gains secondaires qui en découlent. Elles sont des patientes particulièrement manipulatrices et difficiles.

La gamme des maladies contrefaites par les pathomimies est très large (Giboin & Mantelet, 2000). À titre d'exemple, mentionnons :

- des lésions cutanées souvent chroniques ;
- des fièvres simulées ou provoquées ;
- des troubles métaboliques graves ;
- des maladies hémorragiques (syndrome de Lasthénie de Ferjol tiré du roman de Barbey d'Aurevilly, *Une histoire sans nom*) ;
- des imitations de maladies par divers trucages ;
- des automédications dissimulées ;
- des hypoglycémies factices provoquées au moyen de divers subterfuges, dont l'injection subreptice d'insuline, par des patients diabétiques ou non ;
- de faux cas de sida ;
- diverses manifestations neurologiques ;
- même des cas chirurgicaux, dont des mastectomies comme traitement ultime d'infections à répétition volontairement provoquées par des auto-injections de matières fécales dans les seins.

Les TF peuvent varier en intensité et correspondre à différentes modalités d'élaboration et d'interrelation avec d'autres maladies. On a décrit des scénarios de gradation (Krahn & *al.*, 2003) :

1. Simple simulation d'un ou plusieurs symptômes (p. ex., prétendre faussement avoir des douleurs abdominales, des hallucinations auditives) ;
2. Falsification d'un ou plusieurs signes (p. ex., ajouter du sang dans l'échantillon d'urine, fausser la lecture du thermomètre) ;
3. Prolongation ou exacerbation d'une affection originellement authentique (p. ex., gratter un ulcère cutané pour en empêcher la guérison, ou *dermatitis artefacta*) ;
4. Création d'une maladie réelle (p. ex., provoquer un abcès, une infection ou une septicémie par inoculation de matières contaminées ; déclencher délibérément une psychose par abus de drogue).

Troubles factices psychologiques

Le diagnostic des TF psychologiques demeure encore plus délicat que celui des TF physiques, car il y a peu de signes objectifs et de tests de laboratoire qui permettent de confirmer ou d'infirmer la présence d'une psychose ou d'un autre trouble mental fonctionnel, c'est-à-dire sans cause médicale physique. Un tel diagnostic repose moins sur le rôle que joue l'appréciation de la volonté du patient dans l'apparition et la manifestation des symptômes que sur des discordances manifestes dans le tableau clinique et divers indices subtils qui pourraient facilement passer inaperçus ou être rejetés prématurément.

Psychose factice

Il semble que la pathomimie d'un trouble psychotique constitue une maladie *bona fide* dont la morbidité n'a rien à envier à la maladie mentale authentique (Rodgers, 2008). Plusieurs patients présentent un mélange de symptômes factices et réels, associés à des troubles de personnalité limite ou histrionique. Ils ont souvent des antécédents familiaux de troubles psychiatriques, pas nécessairement de psychose. En général, ils s'adaptent mal aux situations de la vie au cours des années. Leurs symptômes factices se chronicisent et ils posent des gestes suicidaires. Certains ont observé que le diagnostic de psychose factice s'est avéré stable, sans que la prescription de neuroleptiques n'amène de réponse thérapeutique ; d'autres rapportent que la présentation initiale était l'expression d'un prodrome de schizophrénie dont l'authenticité s'est confirmée par la suite.

Il est peu probable de relever les symptômes négatifs de la schizophrénie dans la psychose factice. Peu de patients réussissent à afficher 24 heures par jour des pathomimies psychiatriques, surtout s'ils sont observés étroitement par du personnel compétent. Par contre, ils retombent dans la surenchère symptomatique quand ils se trouvent en situation formelle et explicite d'observation, par exemple lors de l'entrevue avec le psychiatre. Ils montrent souvent une autocritique concernant la maladie alléguée et une insistance à exiger une médication donnée, en mettant l'accent sur une lecture exclusivement biologique de leur problématique et en rejetant tout facteur psychosocial en cause, parfois même avec l'appui revendicateur de leur famille. Il y a beaucoup plus de littérature portant sur la simulation de la psychose dans un contexte médicolégal que spécifiquement sur la psychose factice en milieu clinique régulier. L'extrapolation des observations doit rester prudente.

Plusieurs patients souffrant de psychose réelle présentent occasionnellement des symptômes factices, un peu comme on observe des convulsions factices chez de vrais épileptiques. On peut se demander si, en réalité, certains épisodes psychotiques brefs survenant en association avec la personnalité limite ne sont pas factices.

Autres troubles factices psychologiques

La psychose n'est pas le seul trouble mental qui puisse faire l'objet d'une pathomimie. Par exemple, aux États-Unis, on a accordé beaucoup d'attention aux troubles psychologiques vécus par les vétérans de la guerre du Vietnam. Les médias ont décrit en détail les symptômes du trouble de stress post-traumatique chez les anciens combattants. Les centres spécialisés dans le traitement de ces complications ont alors reçu des vétérans souffrant prétendument de ce syndrome, mais qui en fait n'étaient jamais allés au Vietnam (Limosin & *al.*, 2002).

Ces patients se montraient particulièrement habiles à donner le change pour faire croire à un trouble de stress post-traumatique, jusqu'à ce que des vérifications auprès de l'armée américaine et une confrontation franche fassent éclater la vérité. En s'attribuant le titre de guerrier glorieux, ils cherchaient à gagner l'admiration d'autrui, à rehausser leur estime de soi et à camoufler de sérieux problèmes personnels d'adaptation. Ils troquaient un statut de soldat sans médaille, retourné à une vie civile vide sans avoir été au front, pour celui, plus acceptable, de héros militaire détruit psychologiquement par la guerre. Ils jouaient le rôle du héros incompris et rejeté pour excuser leurs échecs personnels.

Le deuil factice constitue une autre forme de TF psychologique (Limosin & *al.*, 2002). Dans plusieurs cultures, les gens en deuil reçoivent de la sympathie, du soutien psychologique et de l'attention. En conséquence, il arrive que des personnes s'inventent un deuil pour simplement recevoir des soins médicaux sans danger ni douleur. On a rapporté des séries de cas de patients qui ont inventé des histoires de perte d'êtres chers, dramatiques, violentes, souvent multiples, et accompagnées de plaintes de nature dépressive et associées à des idéations suicidaires.

Plusieurs de ces patients présentent des antécédents de symptômes physiques factices, de gestes pseudosuicidaires, d'abus de diverses substances et de trouble de la personnalité antisociale. Le deuil factice devient alors une autre façon d'obtenir une attention médicale, à l'intérieur d'un plus vaste syndrome que les auteurs anglo-saxons appellent *dysfunctional care-eliciting behavior* ou encore *abnormal illness-affirming behavior* (Eisendrath & McNiel, 2002). De plus, ces patients présentent souvent des troubles de la personnalité et entretiennent des relations conflictuelles avec le parent ou le proche prétendument décédé.

Ils montrent beaucoup de réticence à fournir des renseignements qui permettraient de vérifier leurs allégations. Leur deuil est lui-même atypique : peu de dysphorie, menaces d'automutilation et exigence ferme d'hospitalisation, inhabituelles dans le deuil authentique. Ils reçoivent peu de visites, connaissent très bien la routine d'un hôpital et refusent de signer des autorisations concernant la demande de résumés des dossiers qu'ils ont dans d'autres hôpitaux. Ils réussissent à obtenir la sympathie du personnel et des autres patients qui s'efforcent en vain de les aider à traverser un deuil qui ne montre aucune évolution. Au cours d'hospitalisations antérieures, ils peuvent avoir appris des comportements très efficaces pour soutirer une attention rapide et compatissante.

30.4.2 Troubles factices imposés à autrui

Le plus déroutant des TF est sûrement le syndrome de Münchhausen infligé à autrui, devenu le TF par procuration et finalement le TF imposé à autrui (Shaw & *al.*, 2008). Le protagoniste, habituellement la mère, induit chez un proche, en l'occurrence le plus souvent son enfant, des symptômes qui nécessitent de longs séjours hospitaliers et des examens pénibles. La mère éprouve d'énormes besoins de dépendance et elle jouit du contact prolongé avec le monde médical, en faisant peu de cas des traitements désagréables qu'elle inflige ou occasionne à son enfant. Elle peut être elle-même affectée d'un TF auto-induit. Le tableau 30.2 fait la liste des critères diagnostiques du TF imposé à autrui.

Les enfants victimes ont habituellement moins de 8 ans. Une fausse histoire de convulsions constitue la plainte la plus fréquente. On rapporte aussi des ajouts de sang exogène dans leurs échantillons de laboratoire, des éruptions cutanées (*rashs*) provoquées par des produits chimiques, l'utilisation de poisons et de laxatifs, l'injection de substances contaminées dans les tubulures endoveineuses et même des arrêts cardiorespiratoires répétitifs déclenchés par suffocation. Les symptômes disparaissent à la suite d'une séparation de la mère et de l'enfant, à condition que celle-ci n'ait pas la possibilité d'intervenir indirectement.

La mère peut inventer une histoire plausible et fabriquer des signes réalistes, d'autant plus qu'elle a souvent déjà étudié dans le domaine de la santé. Elle se montre attentive, intéressée par les contacts avec le personnel et les médecins. Elle demeure presque continuellement au chevet de l'enfant et suscite un contre-transfert positif, même admiratif, chez le personnel, jusqu'à ce que le subterfuge soit découvert, ce qui provoque alors indignation et colère. Plusieurs auteurs, dont Criddle (2010), ont

TABLEAU 30.2 Critères diagnostiques du trouble factice imposé à autrui

DSM-5	DSM-IV-TR
300.19 Trouble factice imposé à autrui	**Trouble factice par procuration**
A. Falsification de signes ou de symptômes physiques ou psychologiques, ou induction de blessures ou de maladies chez autrui, associée à une tromperie identifiée.	A. Production délibérée ou simulation de signes ou de symptômes physiques ou psychologiques chez une autre personne que le sujet lui-même, personne dont le sujet a la charge.
B. Le sujet fait passer une autre personne présente (la victime) pour malade, invalide ou blessée.	B. La motivation du comportement est de jouer le rôle de malade par procuration.
C. Le comportement de tromperie est évident, même en l'absence de bénéfices externes objectivables.	C. Il n'y a pas de motifs extérieurs (tels qu'un gain pécuniaire) à ce comportement.
D. Le comportement n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental tel qu'un trouble délirant ou un autre trouble psychotique.	D. Le comportement n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental.
N.B. : Le diagnostic s'applique au coupable et non à la victime. *Spécifier* si : **Épisode unique** **Épisodes récurrents** (deux événements ou plus de falsification d'une maladie et/ou d'induction d'une blessure).	

Sources : APA (2015), p. 384 ; APA (2004), p. 900.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

ENCADRÉ 30.1 Principaux indices d'un trouble factice imposé à autrui

Pour l'évolution clinique :
- discordances entre les symptômes de la maladie et les signes observés ;
- symptômes, signes et évolution inhabituels qui n'ont pas de sens du point de vue clinique ;
- diagnostic différentiel constitué de troubles moins fréquents que le TF imposé ;
- hospitalisations répétées et explorations médicales extensives, sans diagnostic définitif ;
- maladie persistante ou récurrente d'étiologie indéterminée ;
- échecs répétés et inexpliqués des traitements.

Pour l'attitude du parent :
- présence constante au chevet de l'enfant ;
- disparition des symptômes et des signes en son absence ;
- inquiétude moins élevée que celle des soignants ;
- éloge excessif du personnel ;
- lien exagéré avec le personnel ;
- participation active aux soins donnés aux autres patients ;
- acceptation inconditionnelle de toutes les explorations douloureuses pour son enfant.

dressé des listes d'indices qui peuvent mettre sur la piste d'un TF imposé à autrui. Les principaux sont décrits dans l'encadré 30.1.

30.5 Variété diagnostique

Toutes les dissimulations, les mensonges, les négligences, les mauvaises observances et gestes délétères posés contre soi-même ou autrui ne signent pas d'emblée un trouble factice (TF).

30.5.1 Déformations de la vérité dans l'anamnèse

Dans la pratique quotidienne, les entorses à la franchise et à la vérité s'étendent sur un large spectre d'expressions et de variantes, dont les manifestations mineures sont d'ailleurs très courantes. La tromperie et le mensonge constituent une forme universelle de comportement social. Ils sont appris naturellement dès le jeune âge et servent de feintes, de parades et de diversions dans les communications interpersonnelles (Bass & Halligan, 2007). Il n'est pas rare que les patients donnent des informations inexactes, qu'ils oublient des aspects importants ou qu'ils modifient les faits spontanément, à leur propre insu, ou encore par timidité, par complaisance ou par besoin de se montrer sous un jour meilleur. D'autres patients mentent carrément et nient la vérité pour protéger des secrets de leur vie privée ou soutirer des attentions et des avantages qu'ils craignent de se voir refuser autrement; ils peuvent aller jusqu'à la simulation, donnant alors des informations fausses en vue d'obtenir un gain concret bien précis. Le mythomane qui verse dans le mensonge pathologique en est conscient, mais demeure incapable de se maîtriser. Par ailleurs, le patient amnésique qui fabule ou le schizophrène qui délire ne se rendent pas compte qu'ils « mentent ». Le médecin prudent conserve un scepticisme respectueux et se montre habituellement assez perspicace pour replacer les faits quand des détails sont discordants.

30.5.2 Comportement autodestructeur

Outre l'imitation et la provocation volontaires d'une maladie, les raisons et façons de nuire à sa propre santé sont multiples, directes ou indirectes (Kocalevent & *al.*, 2005). Beaucoup de malades négligent leur traitement et maintiennent des habitudes de vie nocives : mauvaise alimentation, abus de tabac et de diverses

substances toxiques licites et illicites, manque d'hygiène, propension aux accidents. D'autres vont plus loin et s'automutilent par masochisme, par colère passive ou pour attirer l'attention. Plusieurs vont même jusqu'à mettre leur santé et leur vie en danger, entre autres les suicidaires et les pseudosuicidaires. Dans ces cas, le comportement pathologique est ouvert et explicite, sans prétention factice, dissimulation systématique ni fabrication élaborée (Chastaing, 2009).

30.6 Évaluation

Un médecin pressé, sans recul suffisant, focalisé sur un intéressant tableau clinique présenté comme authentique a peu de chances de poser un diagnostic de trouble factice (TF). L'observance de ces patients au suivi médical pourrait fléchir si on commence à bien les connaître et s'ils sentent que leurs allégations symptomatiques sont mises en doute. Ils s'adonnent plutôt au « magasinage » médical et ils s'adressent ailleurs, aux urgences ou aux services de consultation sans rendez-vous très achalandés. Le diagnostic de TF est rarement posé d'emblée. Il est plutôt établi après une période d'observation, dans certains cas très longue ou s'étalant sur plusieurs épisodes de soins. Les indices énumérés dans l'encadré 30.2 peuvent aider à clarifier ce diagnostic ambigu.

Bien les repérer, ne serait-ce que pour leur éviter des examens et des traitements non indiqués, douloureux ou dangereux, représente un défi. Un médecin attentif veille d'abord à préserver le patient du risque qu'une maladie grave soit négligée et à ne pas s'exposer lui-même à des conséquences préjudiciables au plan médicolégal (Chastaing, 2009). Un patient est normalement accueilli avec un préjugé favorable sur sa crédibilité, d'où une réticence à envisager qu'il mente, surtout s'il travaille lui-même dans le domaine de la santé (Giboin & Mantelet, 2000). On craint aussi les plaintes, faciles à porter dans le contexte hospitalier moderne qui fait la promotion des droits des patients et soutient leur accès aux recours contre les soignants. C'est pourquoi plusieurs médecins préfèrent, par précaution, se faire discrets et taire leurs conclusions. On redoute une éventuelle confrontation désagréable avec un patient capable de se faire un cheval de bataille d'un rôle, emprunté ou improvisé sur le coup de l'opportunité et de la colère, de victime négligée et maltraitée, avide de compassion complaisante.

ENCADRÉ 30.2 Principaux indices d'un possible trouble factice

Pour le tableau clinique :

- une évolution atypique des symptômes et des signes ;
- une discordance dans les résultats des explorations médicales ;
- des épisodes de soins répétitifs pour la même histoire atypique ;
- l'apparition d'une « nouvelle maladie » en relève de la précédente.

Pour le comportement du patient :

- diverses dissimulations d'informations ;
- une impossibilité récurrente de compléter la démarche diagnostique ;
- une capacité à prédire son évolution inhabituelle ;
- des refus de traitements intempestifs en dissonance avec la plainte initiale dramatique.

Pour les symptômes des troubles factices psychologiques :

- fluctuant rapidement dans le temps ;
- variant selon le contexte et l'environnement plutôt que selon le traitement ;
- inhabituels et peu crédibles ;
- nombreux et appartenant à plusieurs entités diagnostiques ;
- racontés candidement ;
- faciles à suggérer.

Source : Adapté de Wang & *al.* (2009), p. 1955.

30.7 Outils diagnostiques

Un trouble factice (TF) fait partie du diagnostic différentiel en particulier dans les cas (Wang & *al.*, 2009) :

- d'infections récurrentes inhabituelles ;
- d'anomalies de laboratoire contradictoires ;
- de demandes répétées d'examens invasifs ;
- de comportement de dissimulation ;
- de psychoses disparaissant sitôt le patient hospitalisé et réapparaissant à l'annonce du congé.

Kenedi et ses collaborateurs (2011) ont fait une revue de littérature et répertorié plusieurs examens utiles, à divers degrés, en cas de soupçon de TF physique, dans le diagnostic différentiel de plusieurs maladies et présentations cliniques courantes.

Il ne faut pas multiplier les examens à répétition une fois le diagnostic de TF établi et le dossier bien constitué, mais il faut quand même, au préalable, prendre les moyens pour parvenir à résoudre l'énigme clinique, sans toutefois verser dans une exploration acharnée dont le patient ne serait que trop avide. C'est une question de nuance, de jugement, d'appréciation des enjeux globaux et du contexte. La réflexion clinique a préséance sur la précipitation à prescrire tests et analyses et les faits objectifs priment les demandes expresses du patient.

Les résumés concernant les hospitalisations et les suivis médicaux provenant d'autres points de service sont d'une importance capitale mais trop souvent négligée. Il est essentiel de rechercher des sources collatérales d'informations (Eisendrath & McNiel, 2002) les plus étendues possibles, de vérifier l'histoire rapportée par le patient et de partager ses impressions entre médecins. En cas de rechutes fréquentes d'une maladie déroutante et inexpliquée, il est préférable de reprendre le suivi là où le patient est déjà connu. Un nouveau milieu clinique pourrait mettre plus de temps à faire une analyse rétrospective et à envisager l'hypothèse d'un TF. Des mésententes dans les discussions de cas fournissent un indice du clivage souvent suscité par ces patients.

En dépit de la controverse qu'elle peut soulever, une inspection des effets personnels du patient (seringues, matériel contaminé, médicaments cachés, trucs divers) permet de détecter plusieurs cas de TF chronique physique (Wang & *al.*, 2009). Des observations à la caméra, particulièrement en cas de TF imposé à autrui, se sont montrées efficaces pour mettre en évidence ou contrer les fabrications subreptices et leurs manifestations cliniques induites. On peut demander des avis légaux et éthiques aux instances compétentes.

Jusqu'à récemment, les tests psychologiques donnaient des résultats variés et se révélaient peu utiles pour confirmer le diagnostic (Le Goff-Cubilier, 2004). Par contre, certains tests, comme le *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI-2), comportent une échelle de validité qui peut faire apparaître une propension à exagérer (ou à minimiser) des symptômes (Eisendrath & McNiel, 2002). Plusieurs tests ont été conçus pour détecter la simulation de symptômes neurocognitifs ou

psychologiques (McCullumsmith & Ford, 2011). Leurs résultats peuvent fournir de précieuses indications objectives de tromperie de la part du patient, le cas échéant, mais ils ne permettent pas de dégager un diagnostic précis parmi ceux qui sont alors possibles. Il faut donc replacer ces résultats dans le contexte clinique.

30.8 Diagnostic différentiel

La variété d'expression des troubles factices (TF), autant psychologiques que physiques, est tellement riche que toutes les maladies, existantes ou imaginées, peuvent être mimées. En pratique, plutôt qu'une maladie précise, il s'agit d'une constellation syndromique plus vaste ou un tableau clinique déroutant qui ne correspond à rien de connu. Le diagnostic différentiel comporte évidemment, en premier lieu, la maladie affichée ou toute autre affection réelle *bona fide* qui demande expertise, patience et explorations appropriées pour être identifiée correctement. Il faut résister à la tentation, fréquente dans les contextes cliniques sous pression, de diagnostiquer prématurément et par défaut une affection dite « psy », factice ou psychosomatique. Le TF n'est pas un diagnostic d'exclusion qui se pose sans raison formelle objectivée. De plus, une autre affection médicale ou psychiatrique peut être antérieure ou concomitante. Tous les troubles présentant des symptômes somatiques peuvent entrer dans le diagnostic différentiel, en particulier la conversion ; ils se distinguent par le caractère tout à fait inconscient, non délibéré, de leur intention (*voir le tableau 30.3*).

Dans le passé, les TF psychologiques ont été classés sous les rubriques de pseudopsychose et psychose hystérique, qui englobaient d'autres pathologies (Giboin & Mantelet, 2000).

Le syndrome de Ganser reste une énigme en psychiatrie (Dwyer & Reid, 2004). Le patient fait classiquement des réponses approximatives (*vorbeireden*) et à côté (*vorbeigehen*) et présente des symptômes somatiques de conversion, une altération de l'état de conscience et des troubles perceptuels. En plus de désigner parfois un TF, ce syndrome est considéré comme une simulation, une conversion, une variante entre les deux, un trouble dissociatif, un état crépusculaire d'origine neurologique, un prodrome de schizophrénie. Cependant, dans sa forme classique, son début est abrupt et sa résolution spontanée, avec une amnésie complète du patient pour l'épisode symptomatique.

La pseudodémence n'est pas un diagnostic proprement dit ; l'expression signale la présence d'une autre affection derrière les apparences de la démence. La pseudodémence recouvre le plus souvent une dépression, mais parfois d'autres diagnostics, dont un TF.

TABLEAU 30.3 Rôle de la volonté dans la manifestation des symptômes

	Troubles à symptomatologie somatique	Troubles factices	Simulation
Intervention de la volonté	Oui	Oui	Oui
Conscience du comportement volontaire	Non	Oui	Oui
Conscience de la motivation	Non	Non	Oui

Source : Adapté de Eisendrath & McNiel (2002), p. 397.

Le patient atteint de TF est fondamentalement souffrant et il agit au détriment de sa personne. Ses gains obscurs ne sont que primaires et ils entretiennent un équilibre psychologique pathologique. Les conséquences négatives sur sa santé et son fonctionnement psychosocial constituent un prix excessif et disproportionné par rapport aux gains objectifs. Il sort donc perdant du processus qu'il a enclenché, se retrouvant souvent piégé dans un rôle dont il ne s'extirpera que difficilement.

30.8.1 Simulation

Dans le DSM-IV-TR, la simulation (*malingering*) était classée dans la section « situations supplémentaires qui peuvent faire l'objet d'un examen clinique » ; dans le DSM-5, la simulation fait partie des « situations pouvant faire l'objet d'un examen clinique », dans la section « autres circonstances de l'histoire personnelle ». On voit donc que, dans les DSM, la simulation n'est pas strictement considérée comme un diagnostic psychiatrique ; elle est placée dans les sections annexes. À la différence du TF, caractérisé essentiellement par le besoin intrapsychique de conserver un rôle de malade, la simulation de maladie ou de symptômes comporte de nets gains extérieurs (*voir le tableau 30.4*) que l'on ne retrouve pas dans le TF. La production délibérée de symptômes dans un contexte de récompense concrète permet de distinguer la simulation de la conversion et des autres troubles à symptomatologie somatique. Le simulateur est en meilleur contrôle des enjeux ; il agit manifestement dans son propre intérêt et il ne le perd pas de vue. Il est gagnant de quelque chose de concret si ses prétentions et contrefaçons réussissent. Il a alors fait une bonne affaire, souvent aux dépens d'autrui, et il va en profiter objectivement. Par exemple, quand on constate qu'une perte de fonction est présente à l'examen mais pas à domicile, on peut penser qu'il s'agit :

- d'un TF si le but apparent de la personne est de prendre le rôle de malade ;
- d'une simulation si le but est d'obtenir des gains, tels qu'une compensation financière.

Le TF n'est donc pas une simulation.

La distinction entre un TF et une simulation est parfois ténue. Dans le cas d'un patient qui imite une maladie à des fins d'hospitalisation, on parlera de TF si son seul motif est de jouer le rôle de malade sans rechercher d'avantage concret ; il glisse vers la simulation s'il agit dans la perspective d'un hébergement gratuit à l'hôpital. La frontière avec la simulation se révèle perméable quand se présente en cours de route une occasion de tirer une compensation financière. On peut retenir que les gains primaires (recevoir des soins pour une maladie) sont principalement associés au TF et les gains secondaires (être dispensés de certaines responsabilités à cause d'une maladie), à la simulation (Eisendrath & McNiel, 2004). La part de similitudes entre ces diagnostics ne doit pas occulter leurs différences spécifiques et les implications thérapeutiques qui en découlent.

30.9 Traitements

Les patients qui présentent un trouble factice (TF) ne sont pas de purs simulateurs à qui on peut simplement donner congé. C'est par une méta-analyse de leur problème qu'on arrive à comprendre ces malades qui trompent ceux qui veulent les soigner, à prendre une distance plus confortable sur le plan du contre-transfert (souvent désabusé et rejetant) et à leur apporter une aide

TABLEAU 30.4 Indices diagnostiques de la simulation

DSM-5	DSM-IV-TR
V65.2 (Z76.5) Simulation	**Simulation**
La caractéristique essentielle de la stimulation est la production intentionnelle de symptômes physiques ou psychologiques inauthentiques ou grossièrement exagérés, motivés par des incitations extérieures telles que : • Éviter les obligations militaires. • Éviter de travailler. • Obtenir des compensations financières. • Éviter des poursuites judiciaires. • Obtenir des drogues. • Représenter un comportement adapté (p. ex., un prisonnier de guerre simulant une maladie).	Idem à DSM-5.
Une simulation doit être fortement suspectée en présence d'une ou de plusieurs des manifestations suivantes : 1. Existence d'un contexte médico-légal (p. ex., la personne est adressée au clinicien par un procureur ou la personne se présente elle-même alors qu'un procès ou une inculpation est en cours) ; 2. Discordance importante entre la souffrance ou l'incapacité rapportée par le sujet et les résultats objectifs de l'examen ; 3. Manque de coopération au cours de l'évaluation diagnostique et manque d'observance du traitement médical prescrit ; 4. Existence d'une personnalité antisociale.	Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 857 ; APA (2004), p. 851.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

appropriée. Il n'existe pas de traitement spécifique qui serait basé sur des données probantes reposant sur des recherches solides (Eastwood & Bisson, 2008), mais une approche bio-psycho-sociale éclairée s'impose. Un TF chronique physique est habituellement diagnostiqué par un interniste ou un omnipraticien. La consultation en psychiatrie doit venir au moment approprié, sans être précipitée, et commencer par une concertation entre médecins sur la stratégie à adopter et la conduite à suivre.

Si on la trouve, la preuve tangible de la fabrication d'un tableau clinique sert beaucoup plus à confirmer l'intuition diagnostique du médecin qu'à confondre le malade. À ce moment, un contre-transfert irrité risque fort de survenir chez le médecin ; celui-ci pourrait réagir précipitamment et devenir lui aussi un parent rejetant, comme cela a été fréquemment le cas dans l'histoire de ces patients. Les mises en scène de démasquage sont vécues comme punitives et demeurent stériles. Elles provoquent à coup sûr la rupture de tout lien thérapeutique et le départ du patient en catastrophe, dans une atmosphère de frustration mutuelle. La mise en évidence d'une pathomimie ne devrait pas entraîner un arrêt du traitement, mais plutôt une modification du plan de traitement.

30.9.1 Confrontation

Les avis sont partagés sur la question de la confrontation (Le Goff-Cubilier, 2004), que certains considèrent comme une intervention risquée en cas de trouble de la personnalité limite, qui se rencontre chez plusieurs de ces patients. On craint, non sans quelque raison, la fin de la relation médecin-malade et la reprise ailleurs du cycle factice, sans qu'il n'y ait jamais de traitement du vrai problème ; on risque aussi des réactions psychotiques ou suicidaires. Même si la confrontation constitue un point délicat du traitement et malheureusement en provoque souvent la fin, elle peut devenir incontournable pour interrompre le comportement factice et mettre fin à une impasse thérapeutique.

En fin de compte, il est plus communément admis que la recherche de l'aveu ou la confrontation directe du patient ne sont pas nécessaires, sinon à éviter, en faveur d'une approche indirecte qui consiste à « montrer que l'on sait sans dire que l'on sait » (Chastaing, 2009). « Je me rends bien compte que votre maladie est l'expression d'un grand malaise intérieur… Le plus important est ce qu'elle veut dire plutôt que ses apparences en surface… » Tout semble tenir dans la manière d'offrir au patient une issue qui lui permette de conserver une contenance en préservant son équilibre narcissique fragile. Ainsi, en respectant la confidentialité, il est préférable de l'inciter à donner lui-même les explications à ses proches en présence du médecin, qui occupera alors un rôle pacificateur et rassurant.

Les conditions de ce qui serait une confrontation raisonnable sont (Wang & *al.*, 2009) :

- une bonne préparation :
  - établir d'abord une alliance thérapeutique avec le patient ;
  - ne pas le rejeter ni le culpabiliser ;
  - ne pas exiger de confession officielle ;
  - l'informer calmement des conclusions diagnostiques et des facteurs qui les justifient.
- un message thérapeutique :
  - interpréter son problème comme un signe de détresse, un appel à l'aide qu'on a bien entendu ;
  - lui donner l'assurance du maintien de la relation médecin-patient ;
  - faire comprendre que le symptôme n'est plus nécessaire pour obtenir une attention médicale ;
  - proposer la psychothérapie appropriée.

Cette approche peut donner des résultats, du moins chez les patients qui ne présentent pas le syndrome de Münchhausen classique, qui est plus imperméable à tout éclairage psychologique. Plusieurs patients collaborent et corrigent leur attitude envers les soignants quand ils comprennent qu'ils n'ont plus à être esclaves de la mise en scène d'une pathomimie pour recevoir une attention médicale finalement plus appropriée à leur problème. « Pas besoin de vous composer une maladie pour vous assurer un suivi médical. »

30.9.2 Hospitalisation

Plusieurs de ces patients ont déjà été hospitalisés à de multiples reprises et le sont encore au moment du diagnostic. En principe, on doit éviter le plus possible les hospitalisations et favoriser un traitement psychothérapeutique en clinique ambulatoire. Il n'est pas pertinent de prolonger leur rôle de malade pour une maladie qu'ils n'ont pas et, surtout dans les cas de TF psychologiques, de les laisser venir à l'hôpital pour observer et adopter de nouveaux symptômes. Par ailleurs, les observations du personnel sont précieuses pour orienter vers un diagnostic de TF. La nécessité de préciser le diagnostic, particulièrement en cas d'opinions médicales divergentes, et les problèmes situationnels immédiats du patient rendent souvent inévitable l'hospitalisation, jusqu'à confirmation du diagnostic et confrontation empathique. C'est l'incapacité de ces patients à assumer globalement une vie autonome qui les amène dans le giron hospitalier ; un congé trop hâtif peut les pousser à vouloir y retourner rapidement avec des symptômes nouveaux ou plus appuyés, jusqu'à ce qu'ils parviennent à leur but : tenir le rôle de malade afin « qu'on s'occupe d'eux ».

Une fois le diagnostic établi, il vaut mieux ne pas les réhospitaliser. Les patients avec TF psychologiques de l'étude de Gregory & Jindal (2006) ont revendiqué une longue hospitalisation et ont fait diverses menaces pressantes (suicide, homicide, plaintes et poursuites) à l'approche du congé.

30.9.3 Médication

À moins d'être indiquée dans le traitement d'une affection concomitante, la médication est inefficace dans le traitement des TF ; il est donc inutile d'exposer ces patients à des risques pharmacologiques iatrogènes. Il faut être prudent dans la prescription de médicament à l'essai, par exemple un neuroleptique au cas où le patient serait peut-être psychotique, si le diagnostic n'est pas raisonnablement établi. Comment interpréter la réponse thérapeutique : fluctuation dans l'évolution d'un TF ou effet de la médication ? Suite à un diagnostic provisoire incertain, des patients peuvent recevoir un traitement prolongé, avant que l'on ne reconnaisse que leur évolution ne répond essentiellement qu'à des facteurs situationnels ou administratifs. Cela illustre la difficulté que pose le diagnostic d'un TF et la nécessité de réévaluer en rétrospective les cas atypiques.

30.9.4 Aspects médicolégaux

Plusieurs auteurs (McCullumsmith & Ford, 2011) ont discuté des défis éthiques et médicolégaux inhérents au traitement des patients qui présentent un TF. Dans certains cas graves susceptibles d'appeler la mise en œuvre de procédures médicales invasives, indues et risquées, l'aptitude à consentir aux traitements pourrait être remise en question et une forme de protection de la personne invoquée.

En ce qui regarde la confidentialité, il est toujours préférable d'obtenir les autorisations habituelles du patient pour communiquer avec des tiers à son sujet. Les caméras de surveillance peuvent se justifier légalement si leur usage est connu, à découvert et présenté comme faisant partie d'une procédure générale habituelle, par exemple dans une unité de pédiatrie. Il importe de demander l'avis des services juridiques de l'hôpital avant de procéder, à plus forte raison si la mise en évidence d'un TF imposé à autrui repose sur le recours ultime à une caméra cachée (Shaw & *al.*, 2008). L'enjeu de la sécurité et de la santé d'un enfant peut justifier des mesures exceptionnelles.

La question d'une garde en établissement contre la volonté du patient pourrait se poser si on démontre qu'il y a une nette dangerosité immédiate en raison d'un trouble mental. Comme les gains thérapeutiques seraient incertains dans une telle situation, au risque d'une impasse médicolégale, il y a lieu de vérifier si d'autres mesures moins coercitives ne pourraient pas protéger le patient contre lui-même. La jurisprudence sur le sujet étant succincte, le médecin a plus intérêt à se fier à son jugement professionnel qu'à rechercher des protocoles légaux qui n'existent pas. Le patient factice exerce un tel contrôle sur l'évolution de sa « maladie » et sur le comportement des soignants qu'il mine lui-même le terrain sur lequel pourraient se baser d'éventuelles poursuites judiciaires (McCullumsmith & Ford, 2011). Il y en a cependant eu quelques-unes aux États-Unis, réglées hors cours, au sujet de patients décédés des conséquences de leur TF (Eisendrath & McNiel, 2004).

Dans le cas du TF imposé à autrui, un enfant dans la plupart des cas, il faut adopter la même attitude que dans un cas d'enfant maltraité : voir à la protection immédiate de l'enfant, ne pas juger le parent et aviser sans délai les organismes sociaux ou légaux responsables, les centres jeunesse, la Direction de la protection de la jeunesse (DPJ au Québec) et la Direction de la protection de l'action sanitaire et sociale (DDASS en France). Il faut être prudent avant de donner congé à un enfant qui retournerait dans sa famille et penser au sort de ses frères et sœurs qui ont pu ou qui pourraient également faire l'objet d'abus de la part d'un proche, par un processus semblable de fabrication de symptômes et de signes cliniques (Criddle, 2010). La situation peut devenir extrêmement complexe en cas de fausse accusation de TF imposé à autrui portée par un parent contre l'autre, à l'occasion d'un litige pour la garde d'un enfant.

Le patient qui présente un TF reste maître de lui-même et responsable de ses actes si des troubles du comportement surviennent (Le Goff-Cubilier, 2004). L'encadrement thérapeutique requiert des limites claires, sinon la spirale de la falsification pourrait se poursuivre jusqu'à ce qu'il provoque finalement son rejet définitif. L'écoute empathique et le soutien psychologique n'impliquent pas une tolérance inconditionnelle.

30.9.5 Psychothérapie

Les approches psychothérapeutiques sont variées et laissent place à beaucoup d'initiative et de créativité, étant donné l'absence de protocoles bien définis, les résultats incertains et le rapport de cas anecdotiques à défaut d'études systématiques (Giboin & Mantelet, 2000). Les objectifs doivent être adaptés à chaque cas. La psychothérapie vise principalement :

- à rehausser les sentiments de maîtrise et d'estime de soi ;
- à améliorer les relations interpersonnelles ;
- à favoriser l'adoption de comportements appropriés, selon l'âge et la condition sociale ;
- à enrayer les comportements les plus autodestructeurs.

Sur le plan comportemental, la concordance entre les interventions de tout le personnel clinique est primordiale :

- renforcer les comportements plus matures et adaptés (autonomie, attitudes adéquates) ;
- ignorer le plus possible les comportements négatifs (symptômes factices, régression).

Le trouble de personnalité limite de plusieurs de ces patients demande beaucoup de doigté en raison de leur fragilité narcissique. Le thérapeute doit s'attendre à des rechutes et à des remises en question du traitement pour des détails triviaux, de même qu'à une grande sensibilité interpersonnelle et transférentielle. Il doit montrer de la constance dans son intérêt et fournir au patient l'assurance répétée qu'on ne l'abandonnera pas, rechute ou non, afin que celui-ci ne considère plus la pathomimie comme nécessaire à l'obtention d'une attention soutenue. Le thérapeute doit aussi s'attacher à comprendre le sens du symptôme factice, sans porter de jugement, et s'efforcer d'amener le patient à verbaliser directement ses sentiments, ses attentes et ses problèmes, sans recourir à des artifices nocifs pour sa santé.

Des approches stratégiques ont été préconisées pour contourner la confrontation directe et amener le patient à choisir la « guérison » comme solution inéluctable (McCullumsmith & Ford, 2011). On y trouve :

- des interprétations incomplètes attrayantes qui impliquent pour le patient la reconnaissance indirecte et plus honorable de ses fabrications volontaires (« Il ne reste plus qu'une seule explication : le stress et les conflits psychologiques vous rendent malade, comme si c'était une façon pour vous d'appeler à l'aide. ») ;
- des doubles contraintes thérapeutiques qui ne lui laissent que deux options : une « guérison » prochaine ou la confirmation d'un diagnostic de TF (« Votre maladie est très intrigante… Il nous reste à considérer une cause rare qui serait confirmée par une réponse claire au prochain traitement, sinon nous serons obligés de conclure que vous entretenez volontairement votre maladie. ») ;
- des portes de sortie élégantes (« Maintenant que nous avons compris les conflits psychologiques à l'origine de vos problèmes médicaux, ceux-ci vont disparaître et vous allez retrouver la santé. »).

30.10 Évolution et pronostic

Beaucoup de ces patients disparaissent sans traitement ni suivi (Eastwood & Bisson, 2008). Le pronostic reste donc inconnu dans plusieurs cas ; il semble plus sombre chez les malades qui présentent un syndrome de Münchhausen classique, les errants ou marginaux, et parfois plus favorable chez les autres (Wang & *al.*, 2009). Le traitement est cependant difficile à mettre en place, le patient résiste souvent à une approche psychiatrique et la chronicité se développe inexorablement (Limosin & *al.*, 2002). Il peut aussi y avoir des accalmies ou une extinction graduelle du comportement pathologique. Le pronostic est en général considéré comme réservé : réadmissions, complications iatrogéniques, troubles de comportement, abus de médicaments et de drogues ou gestes suicidaires. Des décès ont été rapportés (Eisendrath & McNiel, 2004) à la suite d'abus de substances, d'auto-injection excessive de médicaments, de complications chirurgicales ou iatrogènes, ou encore de choc septique.

Quoi qu'il advienne, beaucoup ne « confesseront » jamais officiellement la mise en scène délibérée de leur trouble. Chez ceux qui souffrent en même temps d'une ou plusieurs maladies réelles, il se peut qu'on ne sache jamais où se situe la ligne exacte de démarcation.

■ ■ ■

Les troubles factices représentent un défi de taille pour le médecin, à tous les points de vue : contre-transfert, diagnostic et traitement. Leur prévalence est difficile à cerner, mais étant donné que plusieurs cas passent inaperçus, ces troubles peuvent hypothéquer lourdement le système de santé en cette époque de contraintes budgétaires dans le réseau hospitalier (Le Goff-Cubilier, 2004). Ces patients ne peuvent recevoir de soins appropriés à leur situation que s'ils sont bien identifiés. En effet, le TF constitue une maladie originale aussi sérieuse qu'une affection dite authentique. Une compréhension éclairée de la maladie en question peut certainement favoriser le pronostic, mais encore faut-il qu'on traite le bon problème.

Il n'y a pas de traitement clair et définitif. Pour les patients qui ne s'enfuient pas une fois démasqués, et sous prétexte d'une réaction contre-transférentielle parfois vive de la part des soignants, un suivi conjoint semble la meilleure approche. Le médecin traitant a besoin de l'intervention directe ou indirecte du psychiatre, et celui-ci a besoin que quelqu'un fasse le suivi médical (Giboin & Mantelet, 2000). Ce genre de suivi conjoint à long terme est difficile à organiser dans le contexte de la pratique médicale contemporaine, discontinue et en silo, avec les problèmes d'accessibilité à un médecin de famille et aux consultations en spécialité. Une approche multidisciplinaire concertée des TF permettrait pourtant de gagner un temps précieux, d'épargner les ressources médicales et de mieux traiter ces maladies étranges, mais révélatrices des dédales tortueux de la souffrance humaine.

Lectures complémentaires

Bryk, M. & Siegel, P. T. (1997). « My mother caused my illness : The story of a survivor of Münchausen by proxy syndrome », *Pediatrics*, *100*(1), p. 1-7.

Feldman, M. C. (2004). *Playing Sick ? Untangling the Web of Munchausen Syndrome, Munchausen by Proxy, Malingering & Factitious Disorders*, New York, NY, Routhledge.

Lafrenière, P. J. (1988). « The ontogeny of tactical deception in humans », dans Byrne, R. & Whiten, A. (dir.), *Machiavellian Intelligence : Social Expertise of Intellect in Monkeys, Apes, and Humans*, Oxford, Royaume-Uni, Oxford University Press, p. 238-252.

Malleson, A. (2002). *Whiplash and Other Useful Illnesses*, Montréal, Québec, McGill-Queen's University Press.

Watzlawick, P. (2000). *Les cheveux du baron Münchhausen : psychothérapie et réalité*, Paris, Seuil.

CHAPITRE 31

Troubles des conduites alimentaires

Carole Ratté, M.D., FRCPC

Psychiatre, responsable, Programme d'intervention des troubles des conduites alimentaires chez les adultes, Centre hospitalier universitaire de Québec

Professeure titulaire, Département de psychiatrie et neurosciences, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

Marie-Julie Cimon, M.D., FRCPC

Psychiatre, Programme d'intervention des troubles des conduites alimentaires chez les adultes, Centre hospitalier universitaire de Québec

Professeure de clinique, Département de psychiatrie et neurosciences, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

Nathalie Gingras, M.D., FRCPC, M. Sc. (médecine expérimentale)

Membre fondatrice, psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, Centre hospitalier universitaire de Québec

Professeure titulaire, Département de psychiatrie et neurosciences, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

31.1 Historique **699**
31.2 Épidémiologie **699**
31.3 Étiologies **699**
31.3.1 Étiologies biologiques 699
31.3.2 Étiologies psychologiques 700
31.3.3 Étiologies sociales 700
31.3.4 Modèle multidimensionnel 700
31.4 Description clinique **700**
31.4.1 Anorexie mentale 701
31.4.2 Boulimie 702
31.4.3 Accès hyperphagiques 702
31.4.4 Troubles des conduites alimentaires non spécifiés 703
31.4.5 Autres troubles de l'alimentation 704
31.4.6 Obésité et troubles mentaux 707
31.5 Évaluation **707**
31.5.1 Évaluation psychiatrique 707
31.5.2 Évaluation physique 708
31.6 Outils diagnostiques **709**
31.7 Comorbidité et diagnostic différentiel **709**
31.7.1 Comorbidité 709
31.7.2 Diagnostic différentiel 709
31.8 Traitements **709**
31.8.1 Traitement des complications physiques 710
31.8.2 Traitements biologiques 711
31.8.3 Traitements psychologiques 711
31.8.4 Traitement intrahospitalier 711
31.8.5 Situations particulières 712
31.9 Évolution et pronostic **712**
Lectures complémentaires **713**

Les troubles des conduites alimentaires dont il est question dans ce chapitre sont l'anorexie mentale, la boulimie et les troubles apparentés, tant chez l'adulte que chez l'enfant et l'adolescent. Le DSM-5 propose de regrouper les troubles alimentaires de la première et de la deuxième enfance dans cette dernière catégorie, puisque ce type de trouble peut se présenter à tous les âges. Les troubles apparentés se distinguent en trois syndromes : le pica, le mérycisme et la restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments.

L'anorexie et la boulimie survenant de façon largement majoritaire chez les femmes, le genre féminin est utilisé dans ce chapitre.

31.1 Historique

C'est en 1689 que Morton fait une première description de l'anorexie mentale (appelée aussi « anorexie nerveuse » ou « anorexie »), reprise par Gull en 1868 en Angleterre et Lasègue en 1873 en France. Il s'agissait d'un syndrome rare survenant chez les jeunes filles à la puberté et qu'on a attribué pendant longtemps à un trouble hypophysaire. En 1978, Hilde Bruch, une pionnière dans le domaine, a fait une brillante description de certaines caractéristiques psychologiques de ces patientes et a contribué à mieux faire connaître cette entité.

L'histoire de la boulimie est plus récente, puisque ce trouble a été décrit par Russell en Angleterre en 1979 sous le terme de *bulimia nervosa* et qu'il a fait son apparition officielle dans la nomenclature du DSM en 1980.

Le DSM-5 décrit une troisième entité, l'hyperphagie boulimique, en plus de comprendre une catégorie résiduelle (troubles alimentaires non spécifiés), regroupant les troubles alimentaires ne satisfaisant pas aux critères établis pour l'anorexie et la boulimie.

31.2 Épidémiologie

Les différentes études situent la prévalence à vie de l'anorexie mentale chez les femmes entre 1,1 et 2,2 %. Ce dernier pourcentage est le double de celui observé dans les échantillons cliniques des troubles des conduites alimentaires (TCA) et il a été obtenu dans les études réalisées auprès de la population. On a noté une augmentation de l'incidence de l'anorexie jusque vers les années 1970, mais on considère qu'elle est stabilisée maintenant. L'incidence la plus élevée s'observe chez les adolescentes de 15 à 19 ans, qui représentent environ 40 % des nouveaux cas, mais l'anorexie peut aussi apparaître plus tardivement. On note maintenant une tendance à l'apparition plus précoce du trouble alimentaire. Chez les adolescentes, il s'agit de la troisième maladie chronique en importance. Il semble qu'environ 40 % des filles et 25 % des garçons entreprennent une diète à l'adolescence. L'anorexie demeure toutefois une maladie touchant bien davantage les femmes, la proportion étant de 10 à 15 femmes pour un homme. Cette proportion est similaire chez les adolescents. Par contre, chez les moins de 12 ans, le ratio est plutôt de sept filles pour un garçon.

Selon les résultats d'une étude du réseau de surveillance canadien en pédiatrie, l'incidence est de 2,6 cas pour 100 000 enfants, avec une incidence de 16,4 cas pour 100 000 filles de 12 ans (Katzman, 2005).

La prévalence de la boulimie est évaluée de 1 à 2 %, une étude de Keski-Rahkonen et ses collaborateurs (2009) l'ayant estimée à 2,3 % dans la population générale. Selon cette même étude, la majorité des femmes atteintes de ce trouble (76 %) ont des comportements purgatifs. Le pic d'incidence se situe entre 16 et 20 ans, et les professionnels de la santé détectent moins du tiers des personnes qui en souffrent. Avant l'âge de 10 ans, les cas de boulimie répondant aux critères du DSM-5 sont rares. Ceci dit, bien qu'il n'y ait pas beaucoup d'études de prévalence, l'hyperphagie boulimique semble plus fréquente, particulièrement chez les enfants qui consultent pour un excès de poids. Elle est estimée à 6,2 % des enfants de 6 à 13 ans (Tanofsky-Kraff & *al.*, 2004).

La proportion des adolescentes et des jeunes femmes atteintes d'un TCA augmente à 10 % si on y ajoute toutes celles souffrant d'une forme partielle de ces syndromes. Bien que ne satisfaisant pas à tous les critères diagnostiques, ces jeunes femmes subissent une atteinte importante de leur fonctionnement et de leur qualité de vie. Cela inclut également les enfants qui ne présentent souvent pas de perte de poids, mais plutôt une absence de prise de poids. Leur souffrance est cependant réelle et plusieurs doivent être hospitalisés.

31.3 Étiologies

L'étiologie des troubles des conduites alimentaires (TCA) est multifactorielle puisqu'elle comporte des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux.

31.3.1 Étiologies biologiques

Les études génétiques ont montré une contribution importante des gènes à l'étiologie de l'anorexie, expliquant de 50 à 80 % de la variance dans les études de jumeaux. Ainsi, l'incidence de l'anorexie est de 7 % chez les proches de premier degré, alors qu'elle est de 1 à 2 % dans la population générale. La concordance chez les jumelles monozygotes est de 55 %, comparativement à 7 % chez les dizygotes. Différentes anomalies ont été répertoriées, entre autres un polymorphisme des récepteurs sérotoninergiques et dopaminergiques. D'ailleurs, les recherches ont montré plusieurs indices d'un fonctionnement anormal :

- des circuits sérotoninergiques associés à l'humeur dysphorique et à l'évitement de la souffrance ;
- des circuits dopaminergiques associés à un dysfonctionnement du système de récompense.

Cette vulnérabilité génétique peut s'exprimer dans un phénotype du tempérament présentant plusieurs traits prédisposant à l'anorexie :

- émotivité négative (névrotisme) ;
- inhibition ;
- évitement de la souffrance ;
- perfectionnisme ;
- conscience entéroceptive déficiente (p. ex., ne pas reconnaître sa faim).

Par ailleurs, plusieurs études indiquent que ces traits peuvent être indépendants d'une dénutrition et persister après la

rémission. Des données empiriques laissent penser qu'au cœur de la physiopathologie de l'anorexie, un trouble affecterait le processus de gestion des émotions au stade le plus précoce, soit au niveau préconscient, et mettrait en cause les connections neuronales qui transmettent les influx sensoriels du tronc cérébral directement aux structures limbiques et à leurs projections corticales (Hatch & *al.*, 2010). L'insula serait la zone névralgique perturbée, alors qu'elle joue un rôle crucial dans les processus entéroceptifs. Il y aurait une hypersensibilité aux signaux négatifs associée à une diminution de la conscience des expériences émotionnelles qui définissent habituellement nos sentiments, nos pensées et nos comportements. Ces anomalies sont liées aux dysfonctions de la sérotonine et de la dopamine. Les personnes atteintes d'anorexie sont moins capables de moduler leur réponse affective immédiate face à des stimuli, mais elles présentent une augmentation de l'activité des circuits intervenant dans la planification et la prévision des conséquences.

Ceci dit, la dénutrition amène des perturbations neurochimiques qui exagèrent les traits prémorbides déjà décrits, ce qui a pour conséquence de maintenir le cercle vicieux qui favorise la dénutrition. On sait que dans l'anorexie en phase de dénutrition, il y a non seulement une diminution du métabolisme de certaines zones du cerveau, mais aussi une diminution du volume du cerveau. La leptine, sécrétée par les adipocytes, est une hormone clé dans la régulation de la balance énergétique : sa sécrétion diminue en phase de dénutrition et elle joue un rôle dans le maintien de la maladie. Cette déficience en leptine amène une perturbation des axes hypothalamo-hypophyso-surrénalien et hypothalamo-hypophyso-gonadique, ce qui s'exprime par une augmentation du cortisol, une hyperactivité et une aménorrhée (Müller & *al.*, 2008).

31.3.2 Étiologies psychologiques

Il ressort de l'évaluation psychologique des personnes souffrant d'anorexie ou de boulimie que cette affection se développe sur un terrain propice, peut-être en association avec des facteurs génétiques. Mazzeo & Bulick (2009) ont observé que les jeunes femmes atteintes de TCA présentaient davantage d'évitement des affects et des conflits, ainsi qu'une faible capacité de résolution des problèmes. Les travaux de Kaye et ses collaborateurs (2009) sur le tempérament ont montré un lien entre l'anorexie nerveuse et les comportements suivants :

- le perfectionnisme ;
- de hauts niveaux d'émotions négatives (névrotisme) ;
- une hyperréactivité au stress ;
- l'évitement de la souffrance.

Plusieurs de ces traits seraient prémorbides et héréditaires. On les observerait chez les proches ne présentant pas de trouble alimentaire et ils persisteraient après la rémission, indépendamment du poids. La recherche de la nouveauté (reliée à la dopamine) ainsi que l'impulsivité (associée à une diminution de la sérotonine) sont plus fréquemment associées à la boulimie nerveuse (Mazzeo & Bulick, 2009).

Par ailleurs, de nombreuses recherches ont montré des déficits cognitifs dans l'anorexie, surtout une grande rigidité de la pensée et une difficulté à percevoir globalement les situations, alors que les détails prennent une trop grande importance (Hatch & *al.*, 2010). Cependant, il n'est pas clairement établi si ces déficits sont réversibles avec la normalisation de l'alimentation ou s'ils sont prémorbides, du moins en partie.

On note également une association entre des événements négatifs de la vie et le début des TCA. Ainsi, Mazzeo & Bulick (2009) ont montré que dans la boulimie, l'année précédant le début de la maladie était marquée par un plus grand nombre d'expériences difficiles (grossesse, deuil, séparation, etc.). De plus, des antécédents d'abus sexuels durant l'enfance constituent un facteur de risque significatif, mais non spécifique de la boulimie. Les changements corporels vécus lors de la puberté peuvent aussi être difficiles pour des adolescentes fragiles qui limitent alors leurs apports alimentaires. Il s'ensuit une perte de poids, puis l'arrêt des menstruations et le retour à un stade prépubère, alors que ces jeunes filles n'arrivent pas à traverser cette crise développementale.

31.3.3 Étiologies sociales

Certaines influences environnementales et socioculturelles sont également des facteurs étiologiques. Il n'est pas rare d'observer en clinique certaines caractéristiques parentales, dont l'obsession de l'exercice, les préoccupations autour de l'image corporelle et des traits de personnalité obsessionnelle-compulsive (Mazzeo & Bulick, 2009). Ce n'est cependant pas toujours la règle et on peut observer plusieurs autres types de personnalité.

Parmi les facteurs de risque, il faut mentionner l'idéalisation de la minceur projetée par les médias, les différents concepts de beauté qu'ils véhiculent et les exigences de performance de plus en plus élevées chez la femme moderne, tant au niveau de sa vie familiale, sociale, professionnelle que personnelle. Comme l'anorexie ou la boulimie n'apparaissent que chez une faible proportion de la population exposée à ces influences, il demeure clair que d'autres facteurs sont en cause. De plus, certains choix de vie peuvent favoriser l'apparition du trouble, par exemple un choix de carrière (mannequin) ou d'activité (ballet) où les préoccupations par rapport au poids et à l'apparence sont importantes.

31.3.4 Modèle multidimensionnel

L'étiologie multifactorielle des TCA se comprend mieux lorsque l'on considère l'interrelation des différents facteurs dont il vient d'être question (*voir la figure 31.1*). Dans une vision intégrative, la restriction anorexique, en présence d'une vulnérabilité telle que décrite précédemment, constituerait une tentative mal adaptée d'autorégulation pour ramener un sentiment de contrôle et de sécurité dans sa vie. Les différents facteurs s'organisent en facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants. Ils interagissent les uns avec les autres pour déclencher et entretenir chez la personne vulnérable un trouble anorexique ou boulimique.

31.4 Description clinique

Sous la rubrique des troubles des conduites alimentaires (TCA), le DSM-5 regroupe l'anorexie mentale, la boulimie, l'hyperphagie boulimique et les TCA non spécifiés. L'hyperphagie boulimique est devenue une entité diagnostique spécifique

dans le DSM-5 et plusieurs critères ont été modifiés comparativement au DSM-IV-TR.

31.4.1 Anorexie mentale

La caractéristique principale de l'anorexie mentale est le refus de maintenir un poids idéal minimal menant souvent à l'émaciation (amaigrissement extrême). Le DSM-5 ne précise plus de mesure de poids comme le DSM-IV-TR le faisait (< 85 % du poids attendu) et le critère de l'aménorrhée n'est plus nécessaire pour poser le diagnostic. La prise fréquente d'un contraceptif oral camouflait en effet souvent ce symptôme. De plus chez les enfants et les adolescents, ce critère n'était pas pertinent (*voir le tableau 31.1*). Le terme « anorexie » est cependant mal choisi, car l'appétit est le plus souvent conservé. Ces personnes souffrant d'anorexie utilisent différentes stratégies pour perdre du poids :

- la restriction des apports caloriques par des régimes très restrictifs, voire des jeûnes complets ;
- de l'exercice physique excessif ;
- des vomissements provoqués ;
- l'utilisation de laxatifs, de coupe-faim, de boissons énergisantes et même de drogues psychostimulantes.

On note également chez les patientes souffrant d'anorexie certaines distorsions de l'image corporelle, par exemple une sous-estimation de leur maigreur et une insatisfaction à propos de certaines parties de leur corps qu'elles trouvent trop grosses (le plus souvent le ventre, les cuisses et les fesses). Plusieurs rituels de vérification de leur poids peuvent s'installer plusieurs fois par jour, telles des pesées compulsives, la palpation de certains repères osseux ou l'observation dans un miroir. De plus, l'estime de soi est souvent inversement proportionnelle au poids. Bien que les comportements restrictifs et l'exercice physique excessif soient présents, les adolescentes nient souvent la présence de préoccupations par rapport au poids, particulièrement chez les 12 ans et moins. Le comportement le plus fréquemment observé est alors l'évitement alimentaire.

On note aussi que 50 % des personnes souffrant d'anorexie présentent des crises de boulimie au cours de l'évolution de leur maladie.

L'anorexie mentale s'accompagne de comportements particuliers, par exemple de rituels qui amènent les personnes qui en sont atteintes à manger très lentement ou rapidement, à vouloir faire la cuisine pour les autres, à vérifier les étiquettes pour connaître le pourcentage de chacun des nutriments ou des calories, faire la pesée des aliments, etc. Un isolement progressif s'installe alors qu'elles évitent toute situation sociale comportant la prise de nourriture.

Il est intéressant de noter que, bien que les symptômes de l'anorexie mentale aient une allure psychologique, certaines résultent de l'état de jeûne. Une étude effectuée en 1950 au Minnesota auprès de volontaires sains a montré qu'à la suite d'un jeûne prolongé, la nourriture devenait une préoccupation centrale et que ces personnes avaient tendance à cacher des aliments et à accumuler toutes sortes d'objets. On a observé une diminution de leur sociabilité et certains de ces volontaires ont vu leur personnalité changer à un point tel qu'ils ont dû abandonner l'étude. À la reprise d'une alimentation normale, les participants à la recherche craignaient de perdre le contrôle et de manger en trop grandes quantités et plusieurs de leurs symptômes ont persisté pendant plusieurs mois.

FIGURE 31.1 Modèle étiologique multidimensionnel de l'anorexie

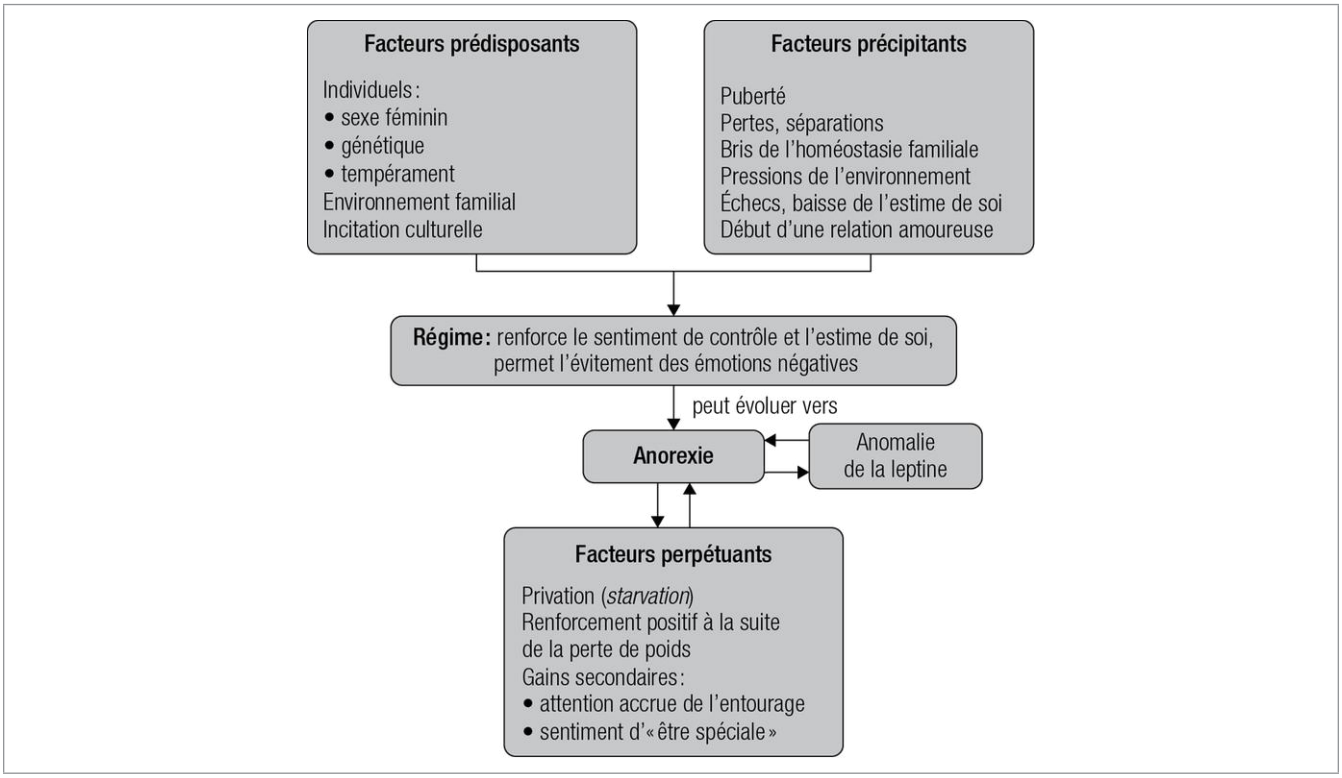


TABLEAU 31.1 Critères diagnostiques de l'anorexie mentale

DSM-5	DSM-IV-TR
307.1 (F50.0X) Anorexie mentale	**Anorexie mentale (*anorexia nervosa*)**
A. Restriction des apports énergétiques par rapport aux besoins conduisant à un poids significativement bas compte tenu de l'âge, du sexe, du stade de développement et de la santé physique. Est considéré comme *significativement bas* un poids inférieur à la norme minimale ou, pour les enfants et les adolescents, inférieur au poids minimal attendu.	A. Refus de maintenir le poids corporel au niveau ou au-dessus d'un poids minimum normal pour l'âge et pour la taille (p. ex., perte de poids conduisant au maintien du poids à moins de 85 % du poids attendu, ou incapacité à prendre du poids pendant la période de croissance conduisant à un poids inférieur à 85 % du poids attendu).
B. Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, ou comportement persistant interférant avec la prise de poids alors que le poids est significativement bas.	B. Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, alors que le poids est inférieur à la normale.
C. Altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps, influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi, ou manque de reconnaissance persistant de la gravité de la maigreur actuelle.	C. Idem à DSM-5.
Spécifier le type : **(F50.01) Type restrictif** **(F50.02) Type accès hyperphagiques/purgatif**	D. Chez les femmes postpubères, aménorrhée c.-à-d. absence d'au moins trois cycles menstruels consécutifs. (Une femme est considérée comme aménorrhéique si les règles ne surviennent qu'après administration d'hormones, p. ex., œstrogènes.) *Spécifier* le type : Type restrictif Type avec crises de boulimie/vomissements ou prise de purgatifs
Spécifier si : **En rémission partielle** **En rémission complète**	
Spécifier la sévérité actuelle : **Léger :** IMC ≥ 17 kg/m^2 **Moyen :** IMC 16 – 16,99 kg/m^2 **Grave :** IMC 15 – 15,99 kg/m^2 **Extrême :** IMC < 15 kg/m^2	

Sources : APA (2015), p. 398-399 ; APA (2004), p. 682.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

31.4.2 Boulimie

Les symptômes essentiels pour le diagnostic de la boulimie sont les accès hyperphagiques (crises de gloutonnerie) et les mesures compensatoires pour éviter la prise de poids qui pourrait s'ensuivre, car la préoccupation à l'égard de la minceur est également exagérée. Le plus souvent, les personnes boulimiques ont un poids normal, mais certaines peuvent être légèrement au-dessus ou au-dessous, et leur poids peut varier de façon importante sur de courtes périodes.

Le DSM-5 définit l'accès hyperphagique de la même façon que le DSM-IV-TR, mais les épisodes peuvent être moins fréquents pour porter le diagnostic (une par semaine au lieu de deux) (*voir le tableau 31.2*). Le fait, par exemple, de grignoter continuellement de petites quantités de nourriture tout au long de la journée ne peut être considéré comme de la boulimie. Le type d'aliments consommés pendant les accès hyperphagiques varie, mais typiquement, ils comprennent des aliments de valeur calorique élevée tels que les sucreries et la malbouffe. Cependant, c'est davantage la quantité excessive de nourriture ingurgitée en peu de temps que la nature de celle-ci qui caractérise l'accès hyperphagique (crise de gloutonnerie). Ce comportement a lieu le plus souvent de façon très discrète, car les personnes atteintes de boulimie éprouvent de la honte. On peut identifier différents déclencheurs tels que des émotions intenses ou la restriction alimentaire. Les vomissements provoqués constituent le moyen compensatoire le plus utilisé pour éviter la prise de poids. La culpabilité ressentie après la crise amène souvent, par la suite, une restriction jusqu'à la prochaine crise, provoquant ainsi un cercle vicieux.

31.4.3 Accès hyperphagiques

Les accès hyperphagiques (*binge-eating disorder*) se différencient de la boulimie par l'absence de comportement compensatoire suivant l'excès alimentaire. Ils mènent donc le plus souvent à l'obésité. La fréquence minimale est d'une crise par semaine pour porter le diagnostic (*voir le tableau 31.3*). Comme ce trouble n'a été inclus que récemment dans le DSM-5 comme entité distincte, il y a peu de données cliniques et épidémiologiques. Cependant, les individus obèses répondant aux critères de l'hyperphagie boulimique présentent :

- des fluctuations plus importantes de leur poids ;
- une apparition plus précoce de l'obésité ;
- des cognitions s'apparentant à l'anorexie ou à la boulimie, tels une faible estime de soi ainsi qu'un sentiment d'inefficacité et la présence de symptômes dépressifs.

TABLEAU 31.2 Critères diagnostiques de la boulimie

DSM-5	DSM-IV-TR
307.51 (F50.2) Boulimie (*bulimia nervosa*)	**Boulimie (*bulimia nervosa*)**
A. Survenue récurrente d'accès hyperphagiques (crises de gloutonnerie (*binge – eating*). Un accès hyperphagique répond aux deux caractéristiques suivantes : 1. Absorption, en une période de temps limité (p. ex., moins de 2 heures), d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances. 2. Sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (p. ex., sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger, ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange, ou la quantité que l'on mange).	A. Idem à DSM-5.
B. Comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant à prévenir la prise de poids, tels que : vomissements provoqués ; emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements ou autres médicaments ; jeûne ; exercice physique excessif.	B. Idem à DSM-5.
C. Les accès hyperphagiques (de gloutonnerie) et les comportements compensatoires inappropriés surviennent tous les deux, en moyenne, au moins une fois par semaine pendant 3 mois.	C. Idem à DSM-5, au moins deux fois par semaine pendant trois mois.
D. L'estime de soi est influencée de manière excessive par le poids et la forme corporelle.	D. Idem à DSM-5.
E. Le trouble ne survient pas exclusivement pendant des épisodes d'anoxerie mentale (*anorexia nervosa*).	E. Idem à DSM-5.
Spécifier si : **En rémission partielle** **En rémission complète**	
Spécifier la sévérité actuelle : [...] **Légère :** Une moyenne de 1-3 épisodes de comportements compensatoires inappropriés par semaine. **Moyenne :** Une moyenne de 4-7 épisodes de comportements compensatoires inappropriés par semaine. **Grave :** Une moyenne de 8-13 épisodes de comportements compensatoires inappropriés par semaine. **Extrême :** Une moyenne d'au moins 14 épisodes de comportements compensatoires inappropriés par semaine.	
	Spécifier le type : **Type avec vomissements ou prise de purgatifs (*purging type*) :** Pendant l'épisode actuel de Boulimie, le sujet a eu régulièrement recours aux vomissements provoqués ou à l'emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements. **Type sans vomissements ni prise de purgatifs (*non purging type*) :** Pendant l'épisode actuel de Boulimie, le sujet a présenté d'autres comportements compensatoires inappropriés, tels que le jeûne ou l'exercice physique excessif, mais n'a pas eu régulièrement recours aux vomissements provoqués ou à l'emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements.

Sources : APA (2015), p. 406-407 ; APA (2004), p. 687-688.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

31.4.4 Troubles des conduites alimentaires non spécifiés

Le DSM-5 regroupe sous cette rubrique les TCA qui ne répondent pas à tous les critères de l'anorexie, de la boulimie ou des accès hyperphagiques. La majorité des individus qui consultent un professionnel pour un trouble alimentaire, et particulièrement les moins de 18 ans, font partie de cette catégorie (ce qui inclut l'hyperphagie boulimique alors classée parmi les troubles non spécifiés selon le DSM-IV-TR). En voici des exemples :

- tous les critères de la boulimie ou de l'hyperphagie sont présents, mais à une fréquence inférieure à une crise par semaine, ou pendant une période de moins de trois mois ;

TABLEAU 31.3 Critères diagnostiques des accès hyperphagiques

DSM-5	DSM-IV-TR
307.51 (F50.8) Accès hyperphagiques (*binge-eating disorder*)	**Hyperphagie boulimique (*binge eating disorder*)**
A. Survenue récurrente d'accès hyperphagiques (crises de gloutonnerie) (*binge-eating*). Un accès hyperphagique répond aux deux caractéristiques suivantes : 1. Absorption, en une période de temps limitée (p. ex., moins de 2 heures), d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances. 2. Sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (p. ex., sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou la quantité que l'on mange).	A. Survenue récurrente de crises de boulimie : (*binge eating*) une crise de boulimie répond aux deux caractéristiques suivantes : (1) Idem à DSM-5. (2) Idem à DSM-5.
B. Les accès hyperphagiques (de gloutonnerie) sont associés à au moins trois des caractéristiques suivantes : 1. Manger beaucoup plus rapidement que la normale. 2. Manger jusqu'à éprouver une sensation pénible de distension abdominale. 3. Manger de grandes quantités de nourriture en l'absence d'une sensation physique de faim. 4. Manger seul parce que l'on est gêné de la quantité de nourriture que l'on absorbe. 5. Se sentir dégoûté de soi-même, déprimé ou très coupable après avoir mangé.	B. Les crises de boulimie sont associées à trois des caractéristiques suivantes ou plus : Idem à DSM-5.
C. Les accès hyperphagiques (de gloutonnerie) entraînent une détresse marquée.	C. Le comportement boulimique est source d'une souffrance marquée
D. Les accès hyperphagiques (de gloutonnerie) surviennent, en moyenne, au moins une fois par semaine pendant 3 mois.	D. Le comportement boulimique survient, en moyenne au moins 2 jours/semaine pendant 6 mois
E. Les accès hyperphagiques (de gloutonnerie) ne sont pas associés au recours régulier à des comportements compensatoires inappropriés comme dans la boulimie, et ne surviennent pas exclusivement au cours de la boulimie ou de l'anorexie mentale.	E. Le comportement boulimique n'est pas associé à des comportements compensatoires inappropriés (p. ex., vomissements ou prise de purgatif, jeûne, exercice physique excessif) et ne survient pas exclusivement au cours d'une anorexie mentale ou d'une boulimie.
Spécifier si : **En rémission partielle** **En rémission complète**	
Spécifier la sévérité actuelle : **Léger :** 1-3 accès hyperphagiques par semaine. **Moyen :** 4-7 accès hyperphagiques par semaine. **Grave :** 8-13 accès hyperphagiques par semaine. **Extrême :** ≥ 14 accès hyperphagiques par semaine.	

Sources : APA (2015), p. 412 ; APA (2004), p. 704.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

- les comportements compensatoires font suite à l'ingestion d'une petite quantité de nourriture.

Compte tenu des modifications apportées par le DSM-5, le profil des personnes correspondant à cette catégorie est probablement appelé à changer.

31.4.5 Autres troubles de l'alimentation

Dans le processus de révision des critères et des catégories diagnostiques pour le DSM-5, les experts se sont entendus pour placer les troubles traditionnellement situés dans la catégorie survenant durant l'enfance plutôt dans la catégorie générale des troubles alimentaires.

Pica

Hippocrate fut le premier à faire une description écrite de ce trouble. *Pica pica* est le nom latin de la pie, un oiseau qui aurait un appétit indifférencié. Le syndrome du pica implique l'ingestion répétée de substances non nutritives et qui ne sont pas considérées

comme de la nourriture, et ce, pendant une période d'au moins un mois. Le principal changement au sein de cette catégorie dans le DSM-5 concerne cet aspect de l'ingestion de substances n'étant pas considérées comme de la nourriture. En effet, dans le DSM-IV-TR, il était seulement question de substances non nutritives, ce qui pouvait sous-entendre la possibilité que soient incluses des substances comme les sodas diètes. Ce trouble est rarement diagnostiqué avant l'âge de 18 mois. Le groupe de travail du DSM-5 suggère d'ailleurs que le diagnostic puisse être envisagé seulement après l'âge de 2 ans afin d'éviter de confondre avec le comportement normal du jeune bébé qui a tendance à porter tout objet à sa bouche (*voir le tableau 31.4*).

On observe ce trouble plus fréquemment chez les enfants exposés à la pauvreté ou à la négligence. Par ailleurs, ce syndrome est parfois associé à une déficience nutritionnelle, par exemple à une carence en fer. Il faut penser aussi à éliminer la présence d'un trouble obsessionnel-compulsif, auquel le pica pourrait être associé, ou d'une trichotillomanie. Le médecin doit vérifier les croyances ou coutumes de la famille, car dans certains cas, il s'agit d'une pratique partagée par différents membres. Il est difficile d'établir la prévalence de ce trouble, car il touche différentes catégories de populations.

Selon le produit ingéré, on observe différentes complications médicales : un empoisonnement, une déficience en vitamines ou en différents minéraux, une obstruction intestinale ou encore une infestation par des parasites. Lorsque le pica est diagnostiqué, il faut évaluer le fonctionnement cognitif du patient pour éliminer une déficience intellectuelle. Il faut aussi comprendre ce qui amène cette ingestion et éliminer certains troubles, tel un trouble psychotique. Dans le cas d'un jeune enfant, il importe également de vérifier le fonctionnement familial et rechercher une possible négligence. Il arrive aussi que des patients très carencés ou atteints d'un trouble de la personnalité limite ingèrent des objets non comestibles pour attirer l'attention. Dans ce cas, il ne s'agit pas de pica, mais plutôt d'un trouble de l'attachement.

Le traitement dépend du type de problème. De façon générale, il est important d'assurer un environnement sécuritaire et exempt de produits toxiques. La plupart des traitements utilisent une approche comportementale associée à de la psychoéducation. Sur le plan de l'évolution, il existe peu d'études de suivi.

Mérycisme

Le mérycisme est défini selon le DSM-5 comme la présence de régurgitations répétées de nourriture pendant une période d'au moins un mois (*voir le tableau 31.5*). Les régurgitations se font de façon machinale comme une sorte d'habitude. Par rapport au DSM-IV-TR, l'aspect de fonctionnement normal antérieur a été retiré, car il est souvent difficile de le mettre en évidence. On observe ce syndrome parmi trois populations cliniques :

- les bébés (plus fréquemment) ;
- les patients avec un trouble psychiatrique et particulièrement un retard de développement ;
- certains individus sans troubles psychiatriques ou neurologiques.

La prévalence est peu connue et devrait être évaluée pour chacune des populations. Ce syndrome peut être associé à des complications médicales sérieuses, dont la malnutrition, des déséquilibres électrolytiques, une œsophagite ou une aspiration bronchique. Le médecin doit donc les rechercher. En ce qui concerne le traitement, il existe peu d'études systématiques et plutôt des descriptions d'intervention pour des cas uniques rapportés dans la littérature. Là encore, l'approche comportementale est l'approche privilégiée.

Restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments

Dans le DSM-5, la catégorie du trouble de l'alimentation de la première ou de la deuxième enfance est appelée « restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments ». De plus, les critères ont été modifiés afin d'être plus inclusifs, puisque plusieurs patients présentent des difficultés à s'alimenter, et ce, dans tous les groupes d'âge, et leur état ne rencontrait pas avec les critères antérieurs (*voir le tableau 31.6*). Ce trouble se manifeste par une incapacité persistante à satisfaire ses besoins nutritionnels ou énergétiques. Il est proposé de reconnaître trois sous types, soit :

TABLEAU 31.4 Critères diagnostiques du pica

DSM-5	DSM-IV-TR
307.52 (F98.3) Pica	**Pica**
A. Ingestion répétée de substances non nutritives et non comestibles pendant une période d'au moins un mois.	A. Idem à DSM-5.
B. L'ingestion de substances non nutritives et non comestibles ne correspond pas au niveau de développement de l'individu.	B. L'ingestion de substances non nutritives ne correspond pas au niveau du développement.
C. Le comportement ne correspond pas à une pratique culturellement admise ou socialement acceptée.	C. Le comportement ne représente pas une pratique culturellement admise.
D. Si le comportement survient dans le contexte d'un autre trouble mental (p. ex., handicap intellectuel [trouble du développement intellectuel], trouble du spectre de l'autisme, schizophrénie) ou d'une affection médicale (y compris la grossesse), il est suffisamment grave pour justifier, à lui seul, une prise en charge clinique.	D. Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 387-388 ; APA (2004), p. 123.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 31.5 Critères diagnostiques du mérycisme

DSM-5	DSM-IV-TR
307.53 (F98.21) Mérycisme	**Mérycisme**
A. Régurgitation répétée de la nourriture, pendant une période d'au moins un mois. La nourriture régurgitée peut être remâchée, ravalée ou recrachée.	A. Régurgitation répétée et remastication de la nourriture, pendant une période d'au moins 1 mois faisant suite à une période de fonctionnement normal.
B. La régurgitation répétée n'est pas due à une maladie gastro-intestinale (p. ex., reflux gastro-oesophagien, sténose du pylore) ni à une autre affection médicale associée.	B. Le comportement n'est pas dû à une maladie gastro-intestinale ni à une autre affection médicale générale associée (p. ex., reflux œsophagien).
C. Le comportement alimentaire ne survient pas exclusivement au cours d'une anorexie mentale (*anorexia nervosa*), d'une boulimie (*bulimiam nervosa*), d'accès hyperphagiques (*binge-eating*) ou d'une restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments.	C. Le comportement ne survient pas exclusivement au cours d'une anorexie mentale (*anorexia nervosa*) ou d'une boulimie (*bulimia nervosa*). Si les symptômes surviennent exclusivement au cours d'un retard mental ou d'un trouble envahissant du développement, ils sont suffisamment sévères pour justifier un examen clinique.
D. Si les symptômes surviennent dans le contexte d›un trouble mental (p. ex., handicap intellectuel [trouble du développement intellectuel] ou un autre trouble neuro-développemental), ils sont suffisamment graves pour justifier, à eux seuls, une prise en charge clinique.	

Sources : APA (2015), p. 390 ; APA (2004), p. 125.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 31.6 Critères diagnostiques de la restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments

DSM-5	DSM-IV-TR
307.59 (F50.8) Restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments	**Trouble de l'alimentation de la première ou de la deuxième enfance**
A. Un trouble de l'alimentation ou de l'ingestion d'aliments (p. ex., manque d'intérêt manifeste pour l'alimentation ou la nourriture ; évitement fondé sur les caractéristiques sensorielles de la nourriture ; préoccupation concernant un dégoût pour le fait de manger) qui se manifeste par une incapacité persistante à atteindre les besoins nutritionnels et/ou énergétiques appropriés, associés à un (ou plusieurs) des éléments suivants : 1. Perte de poids significative (ou incapacité d'atteindre le poids attendu, ou fléchissement de la courbe de croissance chez l'enfant). 2. Déficit nutritionnel significatif. 3. Nécessité d'une nutrition entérale par sonde ou de compléments alimentaires oraux. 4. Altération nette du fonctionnement psychosocial.	A. Difficultés d'alimentation qui se manifestent par une incapacité persistante du nourrisson ou de l'enfant à manger de façon appropriée, avec absence de prise de poids ou perte de poids significative pendant au moins 1 mois.
B. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un manque de nourriture disponible ou par une pratique culturellement admise.	B. La perturbation n'est pas due à une maladie gastro-intestinale ni à une autre affection médicale générale associée (p. ex., reflux œsophagien).
C. Le comportement alimentaire ne survient pas exclusivement au cours d'une anorexie mentale (*anorexia nervosa*), d'une boulimie (*bulimia nervosa*), et il n'y a pas d'argument en faveur d'une perturbation de l'image du corps (perception du poids ou de la forme).	C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (p. ex., mérycisme) ni par l'absence de nourriture disponible.
D. Le trouble de l'alimentation n'est pas dû à une affection médicale concomitante ou n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental. Lorsque le trouble de l'alimentation survient dans le contexte d'un autre trouble ou d'une autre affection, la sévérité du trouble de l'alimentation dépasse ce qui est habituellement observé dans ce contexte et justifie, à elle seule, une prise en charge clinique.	D. Début avant l'âge de 6 ans.

Sources : APA (2015), p. 392-393 ; APA (2004), p. 127.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

- les patients qui ne s'alimentent pas suffisamment et montrent peu d'intérêt vis-à-vis de l'alimentation ;
- les patients qui acceptent seulement une diète limitée en relation avec des aspects sensoriels, c'est-à-dire une préférence pour des aliments d'une certaine texture ;
- les patients dont le refus alimentaire est lié à une expérience aversive. Cela peut par exemple survenir suite à un événement traumatique comme être témoin d'une situation où quelqu'un s'étouffe avec de la nourriture.

Le médecin doit faire ici le diagnostic différentiel, car plusieurs affections médicales peuvent conduire à une restriction de l'alimentation :

- un trouble affectif ;
- un trouble anxieux ;
- un encadrement parental inapproprié ou un problème relationnel parent-enfant ;
- une affection médicale tel un trouble gastro-intestinal.

Chez le jeune enfant, il faut rechercher la présence d'une difficulté motrice (problème de mastication ou de déglutition) ou d'une difficulté sensorielle (difficulté vis-à-vis de certaines textures).

31.4.6 Obésité et troubles mentaux

L'obésité (IMC > 30 kg/m^2) n'est pas classée parmi les TCA selon le DSM-5. Mais ce surpoids qui affecte un grand nombre de personnes (pas seulement des patients psychiatriques) reste un problème majeur qui réduit l'espérance de vie et a des conséquences sur l'estime de soi. Sa prévalence, qui va en augmentant un peu partout dans le monde, se situe à 17,1 % au Québec et à 18,3 % chez les adultes du Canada. Cependant, si on y ajoute les personnes faisant de l'embonpoint (IMC de 25 à 30), la prévalence est plutôt de 50,5 % au Québec et de 52,3 % au Canada. Elle est plus élevée chez les gens présentant un trouble mental chronique, tels le trouble bipolaire, la schizophrénie, la dépression et le trouble du déficit de l'attention. Chez une petite proportion de patients souffrant d'obésité, deux TCA peuvent être associés, soit les accès hyperphagiques et le syndrome d'alimentation nocturne (comportement hyperphagique avec prise de 25 % ou plus des apports quotidiens pendant la nuit). Cependant, la majorité des personnes obèses ne présentent ni l'un ni l'autre de ces syndromes et la relation entre l'obésité et les troubles mentaux est fort complexe. Des facteurs socioéconomiques, psychologiques et neurobiologiques y jouent un rôle. La pauvreté et un faible niveau de scolarité sont associés tant à l'obésité qu'à la maladie mentale. Des stratégies d'adaptation problématiques, souvent présentes chez les patients avec un diagnostic de trouble mental, jouent également un rôle dans les comportements menant à l'obésité :

- compensation de l'anxiété par la nourriture ;
- difficultés à retarder les gratifications avec impulsivité ;
- syndrome amotivationnel.

Les résultats de certaines études amènent à considérer l'obésité comme la conséquence d'un comportement de dépendance à l'égard de la nourriture.

Des facteurs neurobiologiques communs jouent aussi un rôle dans l'obésité et la maladie mentale (perturbation des neurotransmetteurs, dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire). Par exemple, la leptine – une hormone liée à la satiété – et la ghréline – une hormone en rapport avec l'appétit – varient avec le cycle circadien : les perturbations du sommeil, fréquentes dans la maladie mentale, amènent donc des modifications de ces hormones. Par ailleurs, la dopamine joue un rôle important dans les signaux de récompense et l'obésité, la dépression et les symptômes négatifs de la schizophrénie sont associés à une baisse de la dopamine.

De plus, facteur non négligeable mais ne pouvant expliquer à lui seul ce problème, les médicaments psychotropes (antipsychotiques, antidépresseurs et stabilisateurs de l'humeur) amènent également un gain de poids par leur effet antihistaminique qui peut être fort important. Si on ajoute à cela le fait que les patients présentant une maladie mentale consultent moins facilement, qu'ils sont plus sédentaires et qu'il est plus difficile de les inciter à participer à des stratégies visant à vaincre l'obésité (exercice, alimentation équilibrée), il est évident que la problématique de l'obésité et de ses complications s'avère majeure chez cette clientèle.

Les différentes interventions pour traiter l'obésité s'inspirent presque toutes des approches cognitivo-comportementales et psychoéducatives : mentalisation, thérapie dialectique, thérapie interpersonnelle, suivi médical, groupes de soutien, etc. Cependant, leur efficacité quant à la perte de poids à moyen terme n'a pu être démontrée. L'adhésion à des habitudes de vie saines s'avère primordiale. Ces changements doivent être équilibrés et maintenus à long terme. Comme le montrent plusieurs études, plus de la moitié des patients reprennent leur poids initial dans les cinq ans suivant un régime. L'approche motivationnelle est aussi utilisée pour stimuler le désir de changement chez les patients obèses. Lorsque les complications médicales secondaires de l'obésité sont graves et nombreuses, ou que les risques associés à l'obésité dépassent ceux de ces traitements, il peut être nécessaire de recourir à un traitement pharmacologique et/ou à une chirurgie bariatrique.

31.5 Évaluation

L'évaluation d'un trouble des conduites alimentaires (TCA) doit être extensive et inclure autant un questionnaire élaboré visant à préciser l'ensemble des symptômes qu'un examen physique complet s'attardant à certains points particuliers. Le plus important au cours de la première entrevue est de tâcher de créer un climat de confiance avec ces jeunes filles atteintes qui, souvent réticentes à consulter, peuvent nier leur problème et minimiser leurs symptômes. Heureusement, grâce à toute l'information diffusée ces dernières années par les médias, de plus en plus de jeunes filles consultent d'elles-mêmes. Par contre, chez les moins de 18 ans, c'est plus souvent le fait des parents. Les adolescentes et les enfants sont plus difficiles à persuader du sérieux de leur état de santé, d'où l'importance de travailler en collaboration avec leur réseau de soutien. Par ailleurs, une étude montre que les adolescentes souffrant d'anorexie tendent à présenter une pensée concrète et manquent d'habileté à raisonner de façon abstraite, ce qui semble affecter négativement leur capacité à prendre des décisions par rapport aux options de traitement.

31.5.1 Évaluation psychiatrique

On doit cerner de façon détaillée l'évolution dans le temps du poids, ce qui permet souvent de mettre en parallèle certains stresseurs ou événements de vie. On s'informe de tous les symptômes associés aux troubles alimentaires, surtout les vomissements qui, par le déséquilibre électrolytique (hypokaliémie) produit, peuvent être à l'origine des principales complications. L'encadré 31.1 fournit les principaux éléments du questionnaire.

ENCADRÉ 31.1 Questionnaire pour l'évaluation des troubles des conduites alimentaires

- Histoire de la courbe de poids
- Représentation du corps (schéma corporel)
- Description détaillée des symptômes
  - Régime alimentaire : aliments bio, sans gras, diète.
  - Exercice physique : intensité, durée, fréquence, etc.
  - Vomissements : fréquence par jour ou par semaine
  - Troubles menstruels (p. ex., aménorrhée)
  - Prise de médicaments : laxatifs, coupe-faim, ipéca
  - Accès hyperphagiques : fréquence par jour ou par semaine
  - Autres symptômes associés : comportements alimentaires particuliers, rituels, pesées
- Complications : faiblesse, fatigue, perte de conscience, maux d'estomac, palpitations
- Degré d'atteinte du fonctionnement
  - Études, travail
  - Relations interpersonnelles
  - Sexualité
- Présence de symptômes dépressifs
- Présence de symptômes anxieux et plus particulièrement recherche d'un trouble obsessionnel-compulsif
- Présence de soutien (familial ou autre)
- Fonctionnement familial et réaction des parents chez les plus jeunes

Il faut exiger une grande précision dans la description des comportements boulimiques ou hyperphagiques. Les patientes boulimiques minimisent leurs symptômes par honte, alors que les patientes anorexiques appellent boulimie le petit écart alimentaire qui a échappé à leur contrôle (p. ex., manger trois ou quatre biscuits). La meilleure façon d'en avoir une idée claire est d'insister pour qu'elles décrivent de façon plus détaillée leurs prises alimentaires ainsi que leurs accès hyperphagiques.

Dès la première rencontre, avec des enfants et des adolescentes, il s'avère primordial d'expliquer à la patiente et à sa famille une approche du problème en deux volets :

- médical, pour traiter les complications de la dénutrition et normaliser le poids ;
- psychologique et cognitif, afin de faire comprendre les facteurs en cause et prévenir les rechutes.

31.5.2 Évaluation physique

L'encadré 31.2 présente les éléments qui doivent retenir l'attention lors de l'examen physique. Les troubles cardiovasculaires (hypotension, bradycardie) constituent les complications les plus fréquentes de l'anorexie mentale, mais aussi les plus graves pouvant mener à la mort par insuffisance cardiaque ou trouble du rythme. On les rencontre entre autres chez les patientes qui se font vomir ou qui utilisent de façon abusive des laxatifs, deux comportements très à risque lorsqu'ils sont associés à un faible poids en raison des déséquilibres électrolytiques qu'ils entraînent. Le médecin doit demeurer prudent dans l'utilisation de psychotropes pouvant allonger le QTc, et ce, particulièrement chez les moins de 18 ans. Il est recommandé de faire un ECG lors de l'évaluation initiale, puis d'assurer un suivi régulier de l'ECG par la suite.

ENCADRÉ 31.2 Évaluation physique dans les troubles des conduites alimentaires

- Poids et taille (à mettre sur une courbe de poids et IMC selon l'âge)
- Peau : peau sèche, présence de lanugo, perte de cheveux
- Pouls et pression artérielle (en position couchée/debout)
- Anomalies à l'ECG (p.ex., bradycardie, arythmie et augmentation de l'intervalle QT)
- Recherche d'œdème
- Si vomissements :
  - hypertrophie des parotides
  - excoriations et kératinisation du dos des doigts
  - érosion de l'émail des dents

À long terme, l'ostéoporose constitue également une complication non négligeable que l'on observe chez 13 à 38 % des anorexiques, alors que l'ostéopénie est présente chez 50 à 92 % d'entre elles (Mehler & Mackenzie, 2009). Un retard de croissance peut également être observé si l'anorexie débute avant la puberté. Le tableau 31.7 résume ces complications, dont il faut tenir compte dans l'évaluation biologique. La littérature fait de plus en plus souvent état de complications psychologiques, telles que des troubles cognitifs significatifs, qui mériteront d'être mieux évalués lorsqu'ils seront mieux connus, puisqu'ils peuvent à leur tour devenir des facteurs perpétuants de la maladie. En cas de doute, on peut faire une évaluation en neuropsychologie pour préciser cet aspect.

TABLEAU 31.7 Complications des troubles des conduites alimentaires

Système	Affections
Cardiovasculaire	Bradycardie, arythmies, hypotension orthostatique, insuffisance cardiaque, épanchement péricardique, prolapsus de la valve mitrale, anomalies à l'ECG (↑ de l'intervalle QT, anomalie de l'onde T), mort subite
Hématologique	Leucopénie, anémie, thrombocytopénie, ↓ de l'immunité cellulaire, transformation gélatineuse de la moelle osseuse
Endocrinien	↓ LH, ↓ FSH, ↓ TSH, irrégularités menstruelles, aménorrhée, hypercorticisme, retard de croissance, retard pubertaire
Métabolique	Déshydratation, acidose métabolique, hypokaliémie, hyponatrémie, hypochlorémie, hypocalcémie, hypophosphatémie, hypomagnésémie, hypercaroténémie hypercholestérolémie
Gastro-intestinal	Érosions dentaires, hypertrophie des parotides, œsophagite, ↓ de la vidange gastrique, dilatation gastrique, pancréatite, constipation, diarrhée, ↑ des enzymes hépatiques
Musculo-squelettique	Ostéopénie, ostéoporose, fractures
Neurologique	Atrophie corticale, neuropathie périphérique, convulsions, hypothermie, perturbations du sommeil
Rénal	Hématurie, protéinurie, diminution de la capacité de concentration des urines

31.6 Outils diagnostiques

Les tests psychologiques sont largement utilisés et peuvent aider à étayer le diagnostic. Mentionnons deux autoquestionnaires :

- le *Eating Attitude Test* (Garfinkel & Garner, 1982), validé en français (Leichner & *al.*, 1994), en version abrégée de 26 questions et qui mesure le degré de préoccupation au sujet de la nourriture et de la minceur. Il existe aussi une version du *Eating Attitude Test-26* pour les enfants ;
- le *Eating Disorder Inventory* (Garner & *al.*, 1983), un peu plus long et nécessitant une analyse des résultats qui comprend des échelles portant sur les conduites alimentaires et sur certains traits psychologiques caractéristiques des personnes souffrant d'un TCA, comme le perfectionnisme, la peur de la maturité, le sentiment d'inefficacité, etc.

31.7 Comorbidité et diagnostic différentiel

Les troubles des conduites alimentaires (TCA) s'accompagnent dans la grande majorité des cas d'autres diagnostics psychiatriques qu'il faut aussi rechercher et traiter. Il demeure essentiel d'éliminer aussi toute pathologie médicale qui pourrait se présenter par un tableau s'apparentant à l'anorexie ou à la boulimie.

31.7.1 Comorbidité

Il n'existe pas d'études sur la comorbidité utilisant les nouveaux critères introduits par le DSM-5. Les études dont il est question ici reposent sur les critères du DSM-IV-TR.

La comorbidité est le plus souvent la règle chez les personnes atteintes d'un TCA, que ce soit un autre diagnostic psychiatrique ou un trouble de la personnalité. Plusieurs études ont tenté d'associer des traits ou des troubles de la personnalité avec les différentes formes de TCA. La fréquence des troubles de la personnalité relevée dans ces études varie considérablement selon l'instrument de mesure utilisé et selon la phase d'évolution de la maladie. Le pourcentage de troubles de la personnalité semble être surestimé quand on les mesure avec une échelle plutôt qu'à partir d'une entrevue diagnostique et quand on les évalue pendant la phase aiguë de la maladie plutôt qu'en période de rémission. Les troubles de la personnalité du groupe C (personnalités anxieuses, craintives) sont les plus fréquents chez les personnes atteintes d'anorexie mentale : les troubles de la personnalité obsessionnelle et de la personnalité évitante sont les plus diagnostiqués chez l'ensemble des personnes atteintes d'un TCA. Le trouble de la personnalité limite, marqué par l'impulsivité, est l'un des plus fréquents chez les personnes avec des comportements boulimiques. On observe tout de même chez ces dernières un pourcentage important de troubles obsessionnels-compulsif et de traits de caractère s'y apparentant. Le trouble de la personnalité dépendante, marqué par un besoin excessif d'être pris en charge, est commun chez les personnes atteintes autant d'anorexie que de boulimie.

Pour ce qui est des autres diagnostics, les troubles de l'humeur et les troubles anxieux sont très fréquents, tant chez les adolescentes que chez les adultes. Selon les différentes études, de 25 à 75 % des personnes avec un TCA présentent au moins un trouble anxieux. La plupart du temps, le trouble anxieux précède le trouble alimentaire et il a été évoqué comme un facteur de risque ; par ailleurs, une parenté génétique est possible. Les troubles anxieux les plus fréquents sont la phobie sociale et le trouble obsessionnel-compulsif, ce dernier étant davantage associé à l'anorexie. L'abus de substances est fréquent chez les personnes boulimiques et hyperphagiques alors qu'il est rare chez les personnes souffrant d'anorexie.

31.7.2 Diagnostic différentiel

Pour poser un diagnostic d'anorexie mentale, on doit éliminer en premier lieu d'autres causes de perte de poids importante et d'aménorrhée : des pathologies gastro-intestinales, endocriniennes ou une tumeur cérébrale. Cependant, le diagnostic différentiel reste facile à faire, étant donné qu'une maladie physique ne s'accompagne pas du trouble du schéma corporel propre à l'anorexie ni de cette peur morbide de reprendre du poids. D'ailleurs, dans des séries de cas importantes, en présence des symptômes clés de l'anorexie, on n'a observé aucune pathologie organique primaire. Chez l'enfant et l'adolescente cependant, il arrive fréquemment que la peur de prendre du poids ne soit pas verbalisée, ce qui complique le diagnostic différentiel. Un épisode de dépression majeure peut aussi provoquer une perte de poids importante. Un épisode de schizophrénie peut s'accompagner d'un refus alimentaire, le plus souvent associé à un délire paranoïde sous-jacent (p. ex., la peur d'être empoisonné). Les personnes souffrant d'anorexie présentent maints symptômes obsessionnels. Si les obsessions, de même que les rituels, n'ont pas trait seulement à l'alimentation, il faut aussi considérer un diagnostic de trouble obsessionnel-compulsif. La difficulté de s'alimenter peut également traduire un symptôme de conversion ou un élément phobique, et c'est en caractérisant bien le symptôme (p. ex., peur de vomir ou d'être incapable d'avaler) qu'on le distingue de la peur de prendre du poids typique de l'anorexie mentale. Chez l'enfant, il n'est pas toujours possible de le différencier. Avec la prise de poids cependant, certaines préoccupations deviennent plus claires.

Quant à la boulimie, il faut éliminer un épisode dépressif atypique pouvant aussi s'accompagner d'hyperphagie, mais on n'observe pas alors ce souci exagéré au sujet du poids et de la minceur.

31.8 Traitements

Le traitement des troubles des conduites alimentaires (TCA) est complexe et requiert idéalement une équipe interdisciplinaire spécialisée dans le domaine et vise plusieurs objectifs (APA, 2006) :

- la correction des symptômes alimentaires, soit la restauration d'un poids normal :
  - l'élimination des comportements compensatoires dans l'anorexie ;
  - la diminution et, si possible, la disparition des accès hyperphagiques/purgatifs ;
- le traitement des complications physiques ;

- la stimulation de la motivation de la patiente à coopérer à son plan d'intervention ;
- la rééducation nutritionnelle ;
- la modification des distorsions cognitives de base et de ce qui perpétue le trouble alimentaire, soit les conflits et les émotions en cause ;
- le traitement de la comorbidité psychiatrique : trouble anxieux, dépressif, etc. ;
- le soutien et la psychoéducation à la famille, la thérapie familiale, de façon systématique chez les moins de 18 ans et, si indiquée, chez l'adulte ;
- la prévention de la rechute.

Le traitement peut avoir lieu dans différents milieux : intrahospitalier, en hôpital de jour, avec un programme intensif et structuré, ou en clinique ambulatoire. Ce choix dépend de plusieurs critères et c'est l'ensemble de l'état physique et psychologique de la patiente qui amène à considérer l'hospitalisation et non pas un seul élément. Le tableau 31.8 résume les principaux critères d'hospitalisation, tant chez l'adulte que chez l'adolescente.

Les personnes souffrant de boulimie nécessitent rarement une hospitalisation et si c'est le cas, celle-ci est brève et elle a pour objectif de corriger des complications physiques graves ou de traiter une comorbidité psychiatrique comme une crise suicidaire.

Par ailleurs, la majorité des milieux spécialisés dans le traitement des TCA offrent des programmes de jour intensifs et structurés dont les résultats sont en relation avec l'intensité du programme, les plus efficaces offrant un traitement de cinq jours par semaine, à raison de huit heures par jour. À noter que les études sur l'intervention auprès des moins de 18 ans sont peu nombreuses. Elles ne permettent pas actuellement d'être certain du type d'intervention à privilégier ni du type de prestation de service (hôpital de jour, hospitalisation, etc.). Le seul modèle étudié et qui semble démontrer un avantage est celui du Maudsley (thérapie familiale adaptée), et ce, pour une clientèle présentant un poids supérieur à 75 % du poids idéal et qui est plutôt au début de sa maladie. ▸▸

▸▸ La thérapie familiale adaptée est présentée en détail au chapitre 81.

31.8.1 Traitement des complications physiques

De façon générale, la plupart des complications peuvent être résolues par la reprise d'habitudes alimentaires normales et par le retour à un poids santé. Cependant, dans certaines situations, il est préférable d'ajouter un traitement pharmacologique pour limiter les conséquences des complications. Puisque les répercussions de ces complications demeurent plus importantes chez les adolescentes, il y a nécessité d'intervenir plus rapidement et plus intensivement et parfois contre leur gré.

Dans l'anorexie nerveuse, le tiers des décès étant consécutifs aux complications cardiaques, il est primordial de corriger tous les troubles métaboliques, surtout les déséquilibres électrolytiques. Ainsi, il est possible de corriger l'hypokaliémie, l'hypophosphatémie, la carence en zinc et de certaines vitamines en ajoutant des suppléments. Il faut aussi être très prudent dans la réalimentation chez les patientes instables au niveau cardiaque ou métabolique et chez celles dont l'IMC est très bas ou qui ont perdu du poids rapidement. Elles risquent de présenter un syndrome de réalimentation qui peut être fatal. En effet, la hausse trop rapide du volume circulant ainsi que l'augmentation de la glycémie peuvent entraîner une surcharge et une insuffisance cardiaque se manifestant par de l'œdème, une hypophosphatémie et des arythmies parfois fatales. Un monitorage quotidien des électrolytes et de l'état cardiaque est requis, et ce, jusqu'à stabilisation. Les apports caloriques sont ajustés de façon graduelle en évitant les solutés, surtout les glucosés.

Plusieurs thérapies ont été tentées pour limiter les complications de l'ostéoporose et de l'ostéopénie et la revue de Sim et ses collaborateurs (2010) a montré que jusqu'à maintenant, le retour au poids santé peut diminuer la perte de la densité osseuse, mais que cela ne suffit pas toujours. Le remplacement des hormones sexuelles (par les contraceptifs oraux ou l'hormonothérapie) n'améliore pas les complications osseuses. Cependant les suppléments de calcium et de vitamine D pourraient être utiles.

L'anémie et la leucopénie sont les deux complications hématologiques les plus fréquentes de l'anorexie nerveuse. Elles sont consécutives à l'atrophie de la moelle osseuse ainsi que sa transformation en forme gélatineuse. Ces altérations disparaissent cependant complètement à la suite de la réalimentation. Les suppléments de

TABLEAU 31.8 Indications d'hospitalisation en cas d'anorexie

Adulte	Adolescente
• Poids ≤ 75 % du poids attendu ou perte de poids sévère et rapide • Pouls < 40 ou > 110 bat/min • Pression artérielle < 90/60 mm Hg • Température < 36 °C • Hypokaliémie < 3 mmol/L (N = 3,5-5,1 mmol/L) • Échec du traitement en milieu moins structuré • Risque suicidaire	• Poids < 85 % du poids attendu • Perte de poids rapide avec refus de s'alimenter • Pouls ≤ 40 ou >110 bat/min • Pression artérielle < 80/50 mm Hg • Hypotension orthostatique • Température < 36 °C • Hypokaliémie < 3,5 mmol/L • Hypophosphatémie (< 0,80 mmol/L) • Hypomagnésémie (< 0,70 mmol/L) • Instabilité cardiaque, rénale ou hépatique • Pauvre motivation ou échec du traitement en clinique ambulatoire • Absence de réseau de soutien • Dysfonctionnement familial important

Source : APA (2006), p. 11.

fer, de vitamine B12 et de folates peuvent être utiles si les niveaux en sont abaissés, afin d'améliorer la production de la moelle osseuse.

Plusieurs patientes présentent de la constipation, et ce, de façon prolongée, souvent consécutive à la perte du réflexe gastrocolique et à la perte de tonus des muscles coliques. On peut utiliser temporairement certains agents, surtout osmotiques, tout en surveillant que leur usage ne devienne pas un comportement purgatif compensatoire.

Une atrophie cérébrale peut également apparaître dans les situations où la dénutrition est importante et prolongée. Les matières grise et blanche peuvent alors être atteintes et on a observé une augmentation concomitante du volume du liquide céphalorachidien. Chez 5 % des personnes atteintes d'anorexie, l'atrophie est irréversible et entraîne des troubles cognitifs. Le seul traitement demeure la réalimentation et le retour au poids santé.

31.8.2 Traitements biologiques

Jusqu'à maintenant, aucune médication psychiatrique ne s'est avérée efficace dans le traitement de l'anorexie nerveuse, mais certaines molécules peuvent être utilisées selon l'état nutritionnel et pondéral. La fluoxétine à dose élevée et possiblement les autres ISRS peuvent, après la normalisation du poids, prévenir la rechute (Powers & Santana, 2004). L'utilisation des antipsychotiques atypiques dans les cas graves peut aussi être efficace chez un petit sous-groupe de patientes ayant une phobie extrême de prendre du poids, des distorsions de l'image corporelle quasi délirantes, une hyperactivité importante et une résistance aux autres traitements (McKnight, 2010).

Dans le traitement de la boulimie, il a été démontré que l'ajout d'un antidépresseur à haute dose peut amener une amélioration des symptômes, et ce, en diminuant les crises de boulimie et les comportements purgatifs, surtout lorsque le médicament est associé à une psychothérapie. La présence de comorbidité oriente également la décision d'utiliser la pharmacothérapie (p. ex., les ISRS s'il y a un trouble anxieux ou dépressif) pour traiter les maladies psychiatriques concomitantes. L'utilisation de benzodiazépines avant les repas peut aussi être une option fort utile pour diminuer le niveau d'anxiété souvent très important associé à ces moments.

Dans l'hyperphagie boulimique, quelques études ont montré l'efficacité des ISRS également pour diminuer les crises de boulimie, réduire les symptômes dépressifs et abaisser l'appétit (APA, 2006). Cependant, ces traitements n'avaient pas d'effet sur le poids alors que la sibutramine (retirée du marché canadien) et le topiramate pourraient normaliser le poids. Selon la méta-analyse de Vocks et ses collaborateurs (2010) l'effet des antidépresseurs demeure modéré pour diminuer les crises d'hyperphagie, et ce, sans abaisser le poids puisque la balance énergétique physiologique demeure toujours positive chez ces patientes.

Pour l'ensemble de ces approches pharmacologiques, il existe très peu de données ou d'études chez les moins de 18 ans. Le médecin doit donc extrapoler à partir des études chez des adultes.

31.8.3 Traitements psychologiques

En ce qui concerne l'anorexie mentale chez l'adulte, les résultats en faveur d'un type d'approche psychothérapeutique plutôt qu'un autre sont peu convaincants. Si la thérapie cognitivo-comportementale diminue les risques de rechute une fois le poids normalisé, son efficacité n'a pu être démontrée chez des patientes en état de dénutrition. McIntosh et ses collaborateurs (2006) ont montré la supériorité du *specialized supportive clinical management* sur la thérapie cognitivo-comportementale et sur la thérapie interpersonnelle. Les caractéristiques clés de cette approche sont la psychoéducation et la focalisation sur la normalisation du poids et des habitudes alimentaires. La thérapie de l'anorexie est donc davantage basée sur un consensus clinique dont ces deux éléments constituent une partie importante. L'approche la plus souvent utilisée est intégrative en alliant des aspects psychoéducatifs, cognitivo-comportementaux, psychodynamiques dans lesquels le soutien est d'une extrême importance. L'ambivalence étant au cœur de la problématique de la patiente anorexique, l'alliance thérapeutique est primordiale. Il faut savoir susciter la collaboration de ces jeunes femmes pour favoriser la partie saine d'elles-mêmes, d'où l'utilisation d'éléments de l'entretien motivationnel. Pour l'adolescente souffrant d'anorexie mentale, c'est la thérapie familiale selon le modèle du Maudsley qui s'est révélée la plus efficace (Keel & Haedt, 2008).

L'approche psychothérapeutique pour la boulimie est davantage étayée par des données probantes et la thérapie cognitivo-comportementale, que ce soit en individuel ou en groupe, s'avère l'approche à privilégier. La thérapie interpersonnelle est aussi utilisée, mais son efficacité semble moindre. Par ailleurs, des modèles d'autotraitement guidés semblent prometteurs.

Quant aux accès hyperphagiques, le débat persiste à savoir s'il faut d'abord traiter les crises de boulimie ou l'obésité le plus souvent associée. La thérapie cognitivo-comportementale et la thérapie interpersonnelle sont efficaces pour diminuer les symptômes alimentaires, mais non pour réduire le poids (Krysanski & Ferraro, 2008).

31.8.4 Traitement intrahospitalier

L'hospitalisation survenant le plus souvent en raison d'un état de dénutrition sévère, la normalisation de l'alimentation et du poids est centrale dans l'intervention. Un poids cible est donc fixé, autour de 90 % du poids évalué normal pour la patiente. Des études ont montré que le taux de rechute est plus élevé si le poids est loin du poids santé à la sortie de l'hôpital. Cette rééducation alimentaire doit avoir lieu dans un climat très soutenant et avec l'alliance de la patiente. On vise alors une augmentation de 0,5 à 1 kg par semaine. L'augmentation des apports est progressive, car, au début, la vidange gastrique est lente, le ballonnement abdominal fréquent, de même que la constipation, et cette impression de plénitude gastrique est difficile à tolérer par la patiente. Au début de l'hospitalisation, l'équipe traitante prend le contrôle complet de l'alimentation, des exercices, des comportements purgatifs puis, à mesure que la partie saine de la patiente se manifeste, ce contrôle lui est remis progressivement d'où l'établissement de privilèges (sorties, repas à l'extérieur, etc.) associés à cette amélioration. Chez les moins de 18 ans, l'intervention familiale doit être entreprise le plus tôt possible, souvent au moment de l'hospitalisation. Il faut créer une alliance avec les parents et pour ce faire, la psychoéducation est fort utile. Les parents ont également besoin d'exprimer leurs préoccupations face à la situation de leur fille à ce moment. Ceci est important afin que le système familial puisse ensuite se sentir outillé face au retour éventuel de leur fille à la maison.

Bien sûr, pendant toute cette période, l'état physique est évalué régulièrement en portant une attention particulière à la correction des anomalies physiques et à la surveillance d'un éventuel

syndrome de réalimentation. Avec l'augmentation du poids, l'anxiété augmente et la patiente a besoin de soutien, d'empathie et de thérapie psychoéducative pour y faire face, et ce, dans un climat non coercitif. À mesure que l'état de dénutrition s'améliore, d'autres aspects de la problématique peuvent être abordés, comme les difficultés d'autonomisation, le perfectionnisme, la faible estime de soi, les difficultés concernant l'intimité, bref tout ce qui cause ou entretient le trouble alimentaire. Il va de soi que, même chez l'adulte, la famille ou le conjoint doivent intervenir au moins pour préparer le retour à la maison.

31.8.5 Situations particulières

Dans certaines circonstances cliniques, les TCA prennent des colorations particulières.

Grossesse et postpartum

Un TCA peut apparaître pendant la grossesse ou le postpartum et sa présence avant la maternité amène soit une amélioration, soit une détérioration de la maladie (APA, 2006). Tous les changements corporels et biologiques de la grossesse constituent souvent une période d'adaptation difficile pour les patientes souffrant d'anorexie ou de boulimie. De façon générale, la collaboration des psychiatres et de l'équipe obstétricale est nécessaire puisque ces grossesses présentent souvent des risques élevés de complications maternelles et fœtales. L'IMC avant la grossesse ainsi que la prise de poids sont des facteurs à considérer. De façon générale, chez les patientes qui ont un IMC abaissé et des comportements purgatifs, les risques de complications sont plus élevés. Idéalement, on doit traiter le TCA avant le début de la grossesse ; sinon, il est indiqué de procéder à un suivi serré, voire à une hospitalisation chez les patientes plus instables. La période du postpartum amène également d'autres défis telle une incidence plus élevée de dépression chez cette clientèle. Les interactions entre la mère et l'enfant peuvent également être abordées en psychothérapie afin de diminuer la transmission intergénérationnelle du trouble.

Diabète insulinodépendant

Les TCA seraient plus fréquents chez les patientes atteintes de diabète de type I selon quelques études (APA, 2006). Les complications médicales et le taux de mortalité sont beaucoup plus élevés dans le cas du diabète insulinodépendant et l'hospitalisation devient alors nécessaire pour stabiliser les deux affections. Les patientes peuvent diminuer leurs doses d'insuline, voire les omettre, ce qui entraîne une acidocétose qui mène à leur perte de poids visée. Le suivi nécessite alors la collaboration de l'endocrinologue, du psychiatre et du nutritionniste.

Athlète

Le risque de TCA demeure plus grand chez les athlètes de compétition par rapport à la population en général (APA, 2006). La femme athlète qui pratique un sport mettant l'accent sur la minceur et sur l'apparence (p. ex., gymnastique, patinage artistique, marathon, ballet) est spécialement à risque. Chez les hommes, les culturistes et les haltérophiles sont les sportifs les plus exposés au risque de souffrir d'un trouble alimentaire. Les équipes sportive et médicale ont alors avantage à travailler ensemble afin d'être alertes et de réagir rapidement s'il y a apparition de symptômes dans les situations d'entraînement excessif et de diète.

Chez l'homme

Bien que les TCA soient plus fréquents chez la femme, ils ne sont pas rares chez l'homme. Cependant, il existe beaucoup moins de données au sujet de cette problématique et la majorité des hommes répondent aux critères du TCA non spécifié du DSM-IV-TR. Cette situation devrait changer puisque le DSM-5 exclut des critères comme l'aménorrhée. De façon générale, les hommes présentent plus de comorbidités psychiatriques et psychosociales que les femmes (APA, 2006). Les mêmes complications médicales sont possibles, comme l'ostéoporose, qui est alors associée à une baisse de testostérone. Certaines différences existent entre les deux sexes, bien qu'il y ait plusieurs similarités : par exemple, les préoccupations sont plus grandes à l'égard du développement des muscles et du haut du torse chez les garçons. D'ailleurs, la dysmorphophobie axée sur la musculature – soit l'impression que le corps n'est pas suffisamment musclé – amène souvent des habitudes alimentaires anormales (p. ex., prise de suppléments nutritifs de toutes sortes) et un surentraînement et peut être considérée comme un parallèle du TCA chez l'homme. Les traitements demeurent les mêmes en ajustant cependant les apports alimentaires, qui sont plus grands en général pour cette clientèle.

31.9 Évolution et pronostic

Les résultats des études sur l'évolution de l'anorexie varient grandement selon la clientèle étudiée, la durée de l'observation et les caractéristiques mesurées (Steinhausen, 2008). Par exemple, le pronostic de l'anorexie apparue à l'adolescence est meilleur que pour celle qui survient à l'âge adulte, alors que le déclenchement de la maladie avant la puberté est un facteur de mauvais pronostic. Avec l'augmentation de la durée de l'observation, le taux de mortalité relié à des complications de la maladie augmente, mais le taux de rémission augmente aussi, ce qui incite à poursuivre le traitement même après plusieurs années d'évolution négative. Si on considère la seule normalisation du poids comme indice de rémission, les résultats sont beaucoup plus positifs que si on tient compte du fonctionnement global et de la comorbidité. En effet, plus de la moitié des patientes qui ont souffert d'anorexie et qui ont atteint un poids normal continuent de présenter certains symptômes alimentaires, une mésadaptation ou une autre pathologie psychiatrique, tels un trouble anxieux, affectif ou un trouble de la personnalité.

Une revue des seules études réalisées depuis 2004 (Keel & Brown, 2010) ne démontre malheureusement pas d'amélioration véritable du pronostic par rapport aux études antérieures, sauf en ce qui a trait au taux de mortalité associé à l'anorexie, qui s'est révélé plus bas (2,8 %), probablement en raison d'un dépistage plus précoce des complications médicales et d'une meilleure stabilisation de celles-ci. Cette revue apporte également des données pour l'hyperphagie boulimique dont le taux de rémission est de 80 % après quatre ans de suivi.

TABLEAU 31.9 Pronostic de l'anorexie et de la boulimie

	Anorexie				Boulimie	
	Suivi < 4 ans		Suivi > 10 ans		Suivi < 4 ans	Suivi > 4 ans
	Adolescentes	Adultes	Adolescentes	Adultes		
Rémission	45 %	30 %	75 %	50-70 %	40 %	66 %
Chronicité	20 %	40 %	15 %	15-20 %	27 %	12 %
Mortalité	0 %	0,9 %	1,8 %	8-10 %	0 %	0,32 %

Plusieurs variables ont été mises en relation avec le pronostic, mais pour la majorité d'entre elles, les résultats des études sont discordants. Il semble cependant qu'une courte durée de la maladie avant le traitement et l'absence de trouble de la personnalité sont des facteurs de bon pronostic, alors que les comportements purgatifs et le trouble de la personnalité obsessionnelle-compulsive sont associés à une évolution défavorable.

Quant à la boulimie, même si le traitement semble efficace à court terme, les rechutes sont fréquentes et le taux de chronicité s'avère élevé (Steinhausen & Weber, 2009). Les facteurs de pronostic paraissent encore moins fiables que dans l'anorexie, mais une multi-impulsivité comportementale (automutilation, abus de substances) a été associée à un mauvais pronostic.

Par ailleurs, les études ont montré l'importance d'atteindre une qualité de vie chez les femmes souffrant d'un TCA. Toutes les sphères de leur vie, que ce soit dans ses dimensions sociales, psychologiques ou physiques, sont atteintes. La gravité du TCA doit donc être envisagée bien au-delà des symptômes alimentaires.

Le tableau 31.9 résume les différentes évolutions de l'anorexie et de la boulimie.

■ ■ ■

Les troubles des conduites alimentaires (TCA) ne sont pas des affections rares et ils représentent des pathologies parfois complexes qui nécessitent l'intervention d'une équipe interdisciplinaire. Leur étiologie est loin d'avoir été élucidée, mais les nouvelles données scientifiques amènent un éclairage intéressant autant pour le dépistage que pour le traitement. Ces troubles ayant une mortalité (possiblement la plus haute des affections psychiatriques) et une morbidité élevées, le dépistage ainsi que le traitement demeurent fort importants. Cette affection est souvent sous-estimée, surtout chez les moins de 18 ans, d'où l'importance de sensibiliser les cliniciens et le public. La prévention de l'anorexie et de la boulimie devient donc un enjeu médical mais également socioculturel, où l'intervention de plusieurs partenaires demeure indispensable.

Lectures complémentaires

Academy for Eating Disorders : www.aedweb.org.

Cook, S. & Doyen, C. (2008). *50 exercices pour sortir de l'anorexie*, Paris, Odile Jacob.

Fairburn, C. G. (2008). *Cognitive Behavioral Therapy and Eating Disorders*, New York, NY, Guilfort Press.

Findlay, S. & *al.* (2010). « Le traitement familial des enfants et des adolescents anorexiques : Des lignes directrices pour le médecin communautaire », *Paediatrics & Child Health*, *15*(1), p. 36.

Herpertz-Dahlmann B. (2009). « Adolescent Eating Disorders : Definitions, Symptomatology, Epidemiology and Comorbidity », *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am*, *18*(1), p. 31-47.

Kaiser B. (2008). « Troubles du comportement alimentaire », *Échelles et questionnaires d'évaluation chez l'enfant et l'adolescent*, Paris, Masson, p. 27-46.

Le Grange, D. (2005). « The Maudsley family-based treatment for adolescent anorexia nervosa », *World Psychiatry*, *4*(3), p. 142.

Lock, J. & *al.* (2000). « Treatment Manual For Anorexia Nervosa - A Family Based Approach », Guilford Press, New York.

Maudsley Parents : www.maudsley-parents.org.

National Eating Disorder Information : Center www.nedic.ca.

Pomerleau, G. & *al.* (2001). *Démystifier les maladies mentales, Anorexie et boulimie, Comprendre pour agir*, Boucherville, Québec, Gaétan Morin.

Rigaud, D. (2007). « Conséquences métaboliques de l'anorexie mentale », *Nutrition clinique et métabolisme*, *21*(4), p. 159-165.

Shapiro J. R. & *al.* (2007). « Bulimia Nervosa Treatment : A Systematic Review of Randomized Controlled Trials », *Int J Eat Disord*, *40*(4), p. 321-336.

Schmidt, V. & Treasure, J. (1999). *La boulimie, s'en sortir repas après repas*, Paris, Estem.

Wadden, T. A. & *al.* (2011). « Obesity and associated eating disorders : A guide for mental health professionals », *Psychiatric Clinics of North America, 34*(4), p. 717-920.

CHAPITRE 32

Troubles du sommeil et de la vigilance

Roger Godbout, Ph. D. (psychologie)
Psychologue, directeur, Laboratoire et Clinique du sommeil, Hôpital Rivière-des-Prairies (Montréal)
Professeur titulaire, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

32.1 Caractéristiques du sommeil normal 715
32.1.1 Rythmes biologiques circadiens 715
32.1.2 Stades 717
32.1.3 Évolution au cours de la vie 719
32.1.4 Fonctions 720
32.1.5 Mécanismes neuronaux contrôlant le sommeil 722
32.2 Évolution du concept 724
32.3 Évaluation et outils diagnostiques 724
32.3.1 Questionnaires 724
32.3.2 Polysomnographie 725
32.3.3 Actigraphie 728
32.3.4 Vidéosomnographie 728
32.3.5 Évaluations complémentaires 728
32.4 Insomnies 729
32.4.1 Insomnie et psychiatrie 729
32.4.2 Insomnie et pédopsychiatrie 729
32.4.3 Description clinique 730
32.4.4 Traitements 730
32.5 Hypersomnies 733
32.5.1 Hypersomnie primaire 734
32.5.2 Hypersomnie périodique 734
32.5.3 Narcolepsie 734
32.6 Troubles du sommeil liés à la respiration 737
32.7 Parasomnies 739
32.7.1 Terreurs nocturnes 739
32.7.2 Somnambulisme 739
32.7.3 Réveils confusionnels 740
32.7.4 Cauchemars 741
32.7.5 Troubles du comportement en sommeil paradoxal 742
32.8 Troubles du mouvement associés au sommeil 743
32.8.1 Syndrome des impatiences musculaires 743
32.8.2 Autres comportements moteurs répétitifs au cours du sommeil 743
32.9 Trouble veille-sommeil lié au rythme circadien 743
32.10 Troubles du sommeil et psychiatrie 746
32.10.1 Troubles anxieux 746
32.10.2 Dépression 746
32.10.3 Trouble bipolaire 748
32.10.4 Psychose 748
32.11 Troubles du sommeil induits par des substances ou des médicaments 748
Lectures complémentaires 749

Le sommeil est un état naturel de repos, cyclique et réversible, caractérisé par une réactivité réduite aux stimuli. Le sommeil occupe-t-il vraiment le tiers de notre vie comme on l'entend souvent ? Au cours des 100 dernières années, le temps consacré au sommeil aurait diminué de 20 %. Les grandes enquêtes épidémiologiques les plus récentes montrent que les moyennes nationales de temps total de sommeil par jour pour les personnes de 15 ans et plus se situent autour de 7,5 à 8,0 heures avec une importante dispersion des valeurs autour de cette moyenne. Plus de 40 % des interviewés, que ce soit en Europe ou en Amérique du Nord, avouent se coucher plus tard qu'ils ne devraient le faire à cause de l'utilisation de la télévision, d'Internet et des médias sociaux. En fait, 15 à 19 % des répondants dorment moins de 6,5 heures par nuit et la moitié de ces personnes coupent volontairement leurs heures de sommeil, que ce soit pour des raisons personnelles, familiales ou professionnelles. Ces enquêtes révèlent aussi comme conséquence que la somnolence diurne interfère avec la productivité chez 50 % des travailleurs, que 20 % d'entre eux prennent une mauvaise décision ou ont des disputes avec leur conjoint ou des collègues de travail en raison d'une nuit de sommeil trop courte. Le fait de s'endormir au volant cause 22,7 % des accidents mortels sur les routes du Québec et en France elle est devenue la première cause d'accidents sur les autoroutes (33 % des cas), devant l'alcool (20 %) et la vitesse (10 %). On sait aussi que dormir moins de six heures par nuit entraîne des difficultés cognitives, des pertes de mémoire et des difficultés d'apprentissage, des troubles de l'humeur et que ces troubles s'aggravent chez ceux qui en souffrent déjà. Le manque chronique de sommeil entraîne également d'importantes conséquences sur la santé physique, y compris des complications cardiovasculaires et des troubles métaboliques comme l'intolérance au glucose, l'obésité, l'hypertension et l'incompétence immunitaire. Enfin, les enfants et les adolescents n'échappent pas à cet effritement de l'horaire de sommeil, ce qui mène à des problèmes de fonctionnement diurne tout aussi importants que chez l'adulte (Godbout & *al.*, 2010).

Mis à part les courts et grands dormeurs naturels dont nous parlons plus loin, qu'en est-il de ceux qui ont véritablement un trouble de sommeil ? Un sondage américain auprès de 121 cliniques de 1re ligne (Sorscher, 2008) a montré que seulement 43 % d'entre elles incluaient une question sur le sommeil dans leur trousse de dépistage, alors que 100 % le faisaient pour la consommation de cigarette et d'alcool, 93 % pour une saine alimentation et 86 % pour l'activité physique. Que ce soit à cause d'un problème de conscientisation concernant l'importance du sommeil ou pour des raisons de manque de ressources en temps de personnel ou en savoir-faire, il n'en demeure pas moins que cette lacune inquiète. Déjà en 1990, plus de 95 % des interviewés répondaient « oui » à la question d'un sondage Gallup omnibus qui demandait : « Avez-vous déjà eu un trouble du sommeil dans votre vie ? » Pourtant, 69 % d'entre eux n'avaient pas abordé ce problème avec leur médecin, 26 % l'avaient fait lors d'une visite pour une autre raison sans qu'il n'y ait de suite et seulement 5 % recherchaient activement de l'aide. Or, les données plus récentes montrent que la situation n'a pas changé (Colten & Altevogt, 2006). Si on considère qu'environ 13 % de la population des personnes de 15 ans et plus souffrent d'un problème chronique de sommeil et que chaque année 6 à 7 % de cette population présentent un problème occasionnel, il en résulte qu'environ 20 % de la population nécessite des soins. Or, il est clair que l'offre de service est insuffisante, peu importe le pays. Bien que les cliniques du sommeil se soient multipliées au cours des dernières années, la plupart se consacrent presque exclusivement aux troubles respiratoires au cours du sommeil (*voir la section 32.6*), alors qu'il y a trop peu de cliniques qui peuvent prendre en charge l'ensemble des troubles du sommeil, qu'elles soient associées à un laboratoire de polysomnographie ou non.

Les troubles de sommeil constituent une comorbidité familière pour les cliniciens en santé mentale et leur présence vient alourdir un portrait clinique souvent déjà complexe (Anderson & Bradley, 2013). Le premier réflexe peut être de remettre à plus tard le traitement du trouble de sommeil et deux raisons sont souvent invoquées :

- la plainte originale ayant mené à la consultation monopolise déjà amplement de ressources, tant de la part de l'équipe soignante que du patient ;
- la croyance que lorsque la plainte originale ayant mené à la consultation sera résolue, le trouble de sommeil disparaîtra.

Ces deux arguments ne sont pas justifiés, car il est bien montré que (Pigeon & Perlis, 2007) :

- la résolution des troubles du sommeil améliore l'adhésion au traitement et ses chances de succès ;
- les troubles du sommeil ne sont pas toujours une conséquence d'un autre problème de santé.

C'est dans ce contexte qu'il faut comprendre la nécessité d'évaluer et de traiter les troubles du sommeil. La question particulière de l'interface entre l'insomnie et les troubles psychiatriques est présentée plus en détail dans les sections 32.4 et 32.10.

32.1 Caractéristiques du sommeil normal

Le sommeil a longtemps été considéré comme un état de désengagement passif, un état léthargique par défaut de stimulation. Bien au contraire, on sait maintenant que le sommeil et l'alternance de ses différents stades résultent de la mise en œuvre de réseaux neuronaux, parfois complémentaires, parfois en compétition (*voir la sous-section 32.1.5*). Bien que le sommeil puisse être évalué avec pertinence par des questionnaires et des entrevues (*voir la section 32.3*), ce sont les enregistrements physiologiques qui permettent le mieux d'en quantifier les aspects objectifs.

32.1.1 Rythmes biologiques circadiens

Deux mécanismes complémentaires contribuent à déterminer le moment du coucher et la durée du sommeil qui s'ensuit (Dumont, 2003) (*voir la figure 32.1*) :

1. L'horloge biologique circadienne : La composante maîtresse de l'horloge biologique circadienne se situe dans les noyaux suprachiasmatiques de l'hypothalamus antérieur. Comme son étymologie latine l'indique (*circa* : environ ; *die* : un jour), l'horloge circadienne règle, sur environ 24 heures, le cycle

d'expression de plusieurs fonctions physiologiques et psychologiques comme :

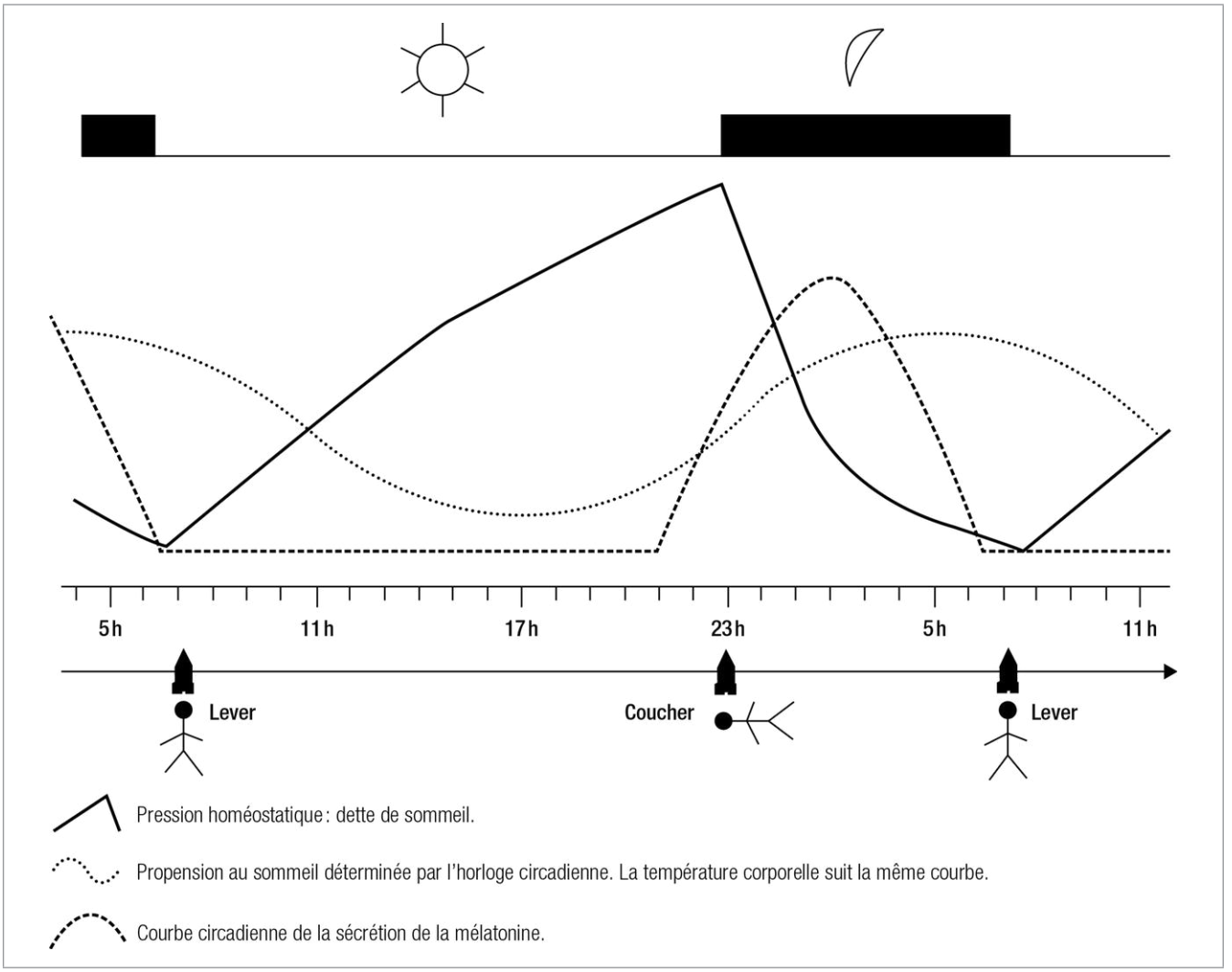
a) le cycle veille-sommeil ;
b) la température corporelle ;
c) la sécrétion de plusieurs hormones, dont la mélatonine ;
d) l'humeur ;
e) certaines habiletés cognitives : l'attention, la mémoire, la fluidité verbale ;
f) des habiletés psychomotrices comme le temps de réaction.

L'horloge biologique circadienne est elle-même réglée par des éléments intrinsèques comme la transcription rythmique de certains gènes, mais elle est aussi influencée par des synchroniseurs extrinsèques, par exemple la lumière ambiante. Ainsi. la sécrétion de la mélatonine a un rythme circadien spontané de 24 heures, mais elle est supprimée par la lumière peu importe l'heure, ce qui explique que l'exposition à la lumière de l'écran d'un téléviseur ou d'un ordinateur interfère avec sa sécrétion. Un autre rôle de l'horloge biologique circadienne est celui de synchroniser entre elles les fonctions placées sous sa gouverne. C'est ce qui fait que l'on tend à s'endormir davantage au moment où la température corporelle baisse, qu'il fait noir et que la sécrétion de mélatonine augmente ; conséquemment, la quantité et la qualité du sommeil qui s'ensuit sont d'autant meilleures si ces trois conditions sont réunies.

2. La pression homéostatique est un mécanisme qui facilite le sommeil proportionnellement au temps d'éveil accumulé avant le coucher ; c'est la dette accumulée de besoin de sommeil, c'est-à-dire le nombre d'heures d'éveil depuis le lever, le retard pour aller au lit. Ainsi, la personne qui a passé une nuit à dormir dans des conditions optimales est peu somnolente le matin. La somnolence augmente ensuite progressivement à mesure que la journée avance, jusqu'au point où la dette accumulée de besoin de sommeil est intolérable et où une période de sommeil devient inévitable.

L'horloge biologique et la pression homéostatique combinent leurs influences respectives de sorte que chaque personne s'endort

FIGURE 32.1 Représentation schématique de synchroniseurs circadiens qui déterminent le début du sommeil et sa durée



à un moment et pour une durée qui lui sont propres, selon son chronotype :

- type du matin, où la personne est à son maximum de fonctionnement physique et psychologique tôt dans la journée ;
- type du soir, où la personne a une meilleure performance en soirée ;
- durée du sommeil, selon que l'on est un court ou un grand dormeur.

32.1.2 Stades

La polysomnographie (PSG) de base, nécessaire à la détermination des stades de sommeil, consiste en l'enregistrement par des électrodes placées à la surface de la peau de trois paramètres physiologiques :

- l'électroencéphalogramme (EEG) des régions cérébrales frontales ou centrales et occipitales ;
- l'électrooculogramme (EOG) des mouvements des yeux, gauche et droit ;
- l'électromyogramme (EMG) du tonus des muscles sous-mentonniers.

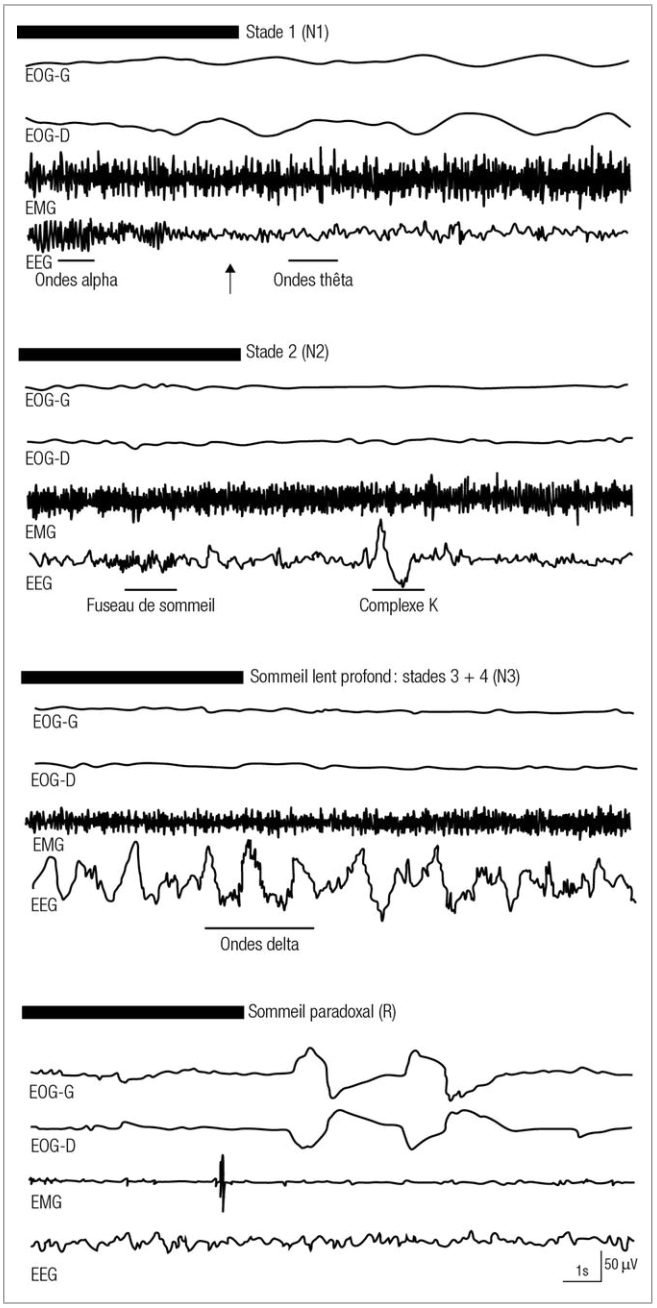
Les tracés obtenus sont habituellement divisés en segments de 20 ou 30 secondes et on détermine un état de vigilance pour chacun d'eux. Rechtschaffen & Kales (1968) ont établi les règles de codage classiques, puis l'Association américaine de médecine du sommeil les a adaptées (Iber & *al.*, 2007). Alors que la mise à jour de 2007 était nécessaire pour prendre en compte les changements et l'avancement technologiques concernant l'identification des troubles du sommeil, peu de modifications ont été apportées à la définition des stades de sommeil eux-mêmes. L'appellation anglo-saxonne particulière des stades de sommeil N1 à N3 (N = non REM) et R = REM par l'Association américaine de médecine du sommeil est mise entre parenthèses dans la figure 32.2 qui illustre les stades du sommeil.

La flèche dans le graphique du stade 1 (N1) pointe vers le moment apparent du passage de l'éveil au stade 1 de sommeil.

Le déroulement d'une nuit normale de sommeil parcourt les étapes suivantes : L'individu éveillé, les yeux ouverts, présente à l'EEG un tracé d'ondes rapides et de faible amplitude (ondes bêta, de 13 à 30 Hz). Le tonus musculaire (EMG) est élevé et les mouvements oculaires (EOG) sont rapides et adaptés au comportement. Chez la personne au repos et qui a les yeux fermés, le tracé EEG caractéristique est formé d'ondes alpha (de 8 à 12 Hz) qui disparaissent à l'ouverture des yeux ou au cours d'une tâche mentale.

- Stade 1 (ou stade N1) : avec l'assoupissement, le rythme alpha disparaît pour faire place à une activité EEG plus lente (ondes thêta, 4 à 7 Hz) et plus synchrone ; l'EOG présente des mouvements lents des yeux sous les paupières closes alors que le tonus musculaire est maintenu.
- Stade 2 (ou stade N2) : en quelques minutes apparaissent des signes EEG caractéristiques en bouffées :
  - Les fuseaux de sommeil enregistrés à l'EEG du stade 2 reflètent l'activité d'un mécanisme neurophysiologique de protection du sommeil par lequel l'accès des stimuli sensoriels au cerveau est grandement diminué grâce à l'inhibition du thalamus, relais obligé de cette information pendant la veille.

FIGURE 32.2 Tracés polysomnographiques de 20 secondes



  - Les complexes K peuvent apparaître de façon spontanée ou en réponse à une stimulation de l'extérieur. Ils sont donc une preuve que le cerveau est réceptif pendant le sommeil, mais il y a plus : si la même stimulation sensorielle est répétée, il est plus difficile de faire apparaître un complexe K. On conclut donc que le cerveau est capable de traiter de l'information pendant le sommeil. Lorsque la stimulation est signifiante, par exemple le fait d'entendre les pleurs de son enfant ou de se faire appeler par son propre nom, la personne peut se réveiller abruptement. Dans le cas d'une stimulation anodine, le complexe K « protège » le cerveau en favorisant une activité EEG lente et synchrone.

Alors qu'au cours du stade 1, la personne peut être facilement réveillée et qu'elle rapporte alors une impression prédominante de demi-sommeil et de rêverie, la personne réveillée en stade 2 a l'impression d'avoir réellement dormi.

- Stades 3 et 4 (ou stade N3) : 15 à 40 minutes après la survenue du stade 2, l'EEG ralentit et devient hypersynchrone avec des ondes delta très amples (de 0,5 à 4 Hz et une amplitude supérieure à 75 µV). Selon que les ondes delta occupent de 20 à 49 % ou plus de 50 % d'un segment de tracé, il est coté stade 3 ou 4 selon Rechtschaffen & Kales (1968). On regroupe habituellement ces deux stades sous le vocable de « sommeil lent profond » (stade N3). Par contraste, les stades 1 et 2 sont parfois regroupés sous le vocable de « sommeil lent léger ». En plus des ondes delta, on observe :
  - la prédominance du tonus parasympathique ;
  - le ralentissement des fonctions végétatives (pouls, respiration, métabolisme, etc.) ;
  - la diminution de la pression artérielle ;
  - la baisse de la température corporelle ;
  - l'élévation du seuil d'éveil, de sorte que la personne est souvent confuse lorsqu'on la réveille.
- Sommeil paradoxal – sommeil REM (ou stade R) : après environ 90 minutes de sommeil lent, la première période de sommeil paradoxal survient. Cette appellation illustre bien les conditions qui prévalent : alors que la personne est tout aussi profondément endormie qu'en sommeil lent profond (quoique plus sensible aux stimuli signifiants), plusieurs signes d'activation centrale et végétative apparaissent. En effet le sommeil paradoxal est défini par l'apparition simultanée :
  - d'un tracé EEG désynchronisé semblable au stade 1 ou même à l'éveil ;
  - une atonie musculaire complète qui résulte de l'inhibition active, soutenue et réversible des motoneurones alpha au niveau de la moelle épinière ;
  - des bouffées de mouvements oculaires rapides. Cette dernière caractéristique de ce stade de sommeil lui a valu le nom anglais de *Rapid Eye Movement [REM] sleep* et son acronyme de stade R (les acronymes N1 à N3 désignant alors les stades « *non REM* » 1, 2 et 3).

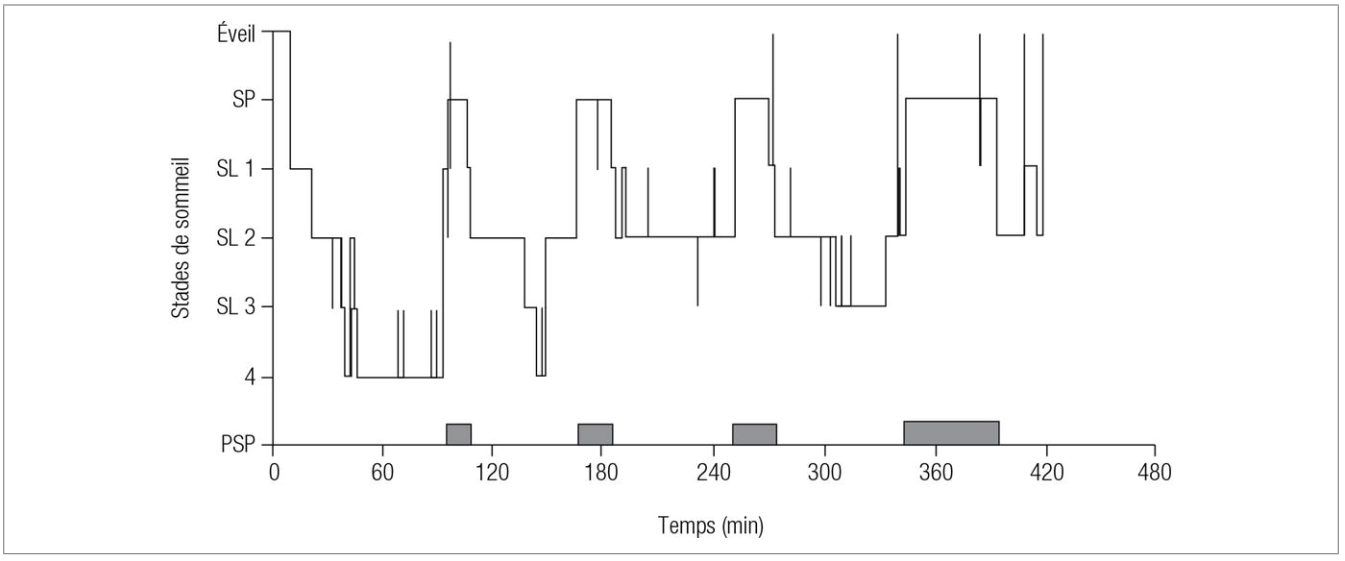
Plusieurs autres phénomènes se produisent de façon sélective pendant le sommeil paradoxal. Sur le plan physiologique, on observe :

- une prédominance du tonus sympathique ;
- une irrégularité du pouls et de la respiration ;
- des clonies irrégulières de la face et des extrémités ;
- une vasodilatation et une érection du pénis ou du clitoris ;
- des contractions par bouffées des muscles de l'oreille moyenne ;
- des décharges neuronales en bouffées dans le système visuel.

Les stades du sommeil apparaissent selon une alternance prévisible de sommeil lent et de sommeil paradoxal qui se répète toute la nuit, grâce à la succession prépondérante de réseaux neuronaux en interaction (*voir la sous-section 32.1.5*). Une période de sommeil lent suivie d'une période de sommeil paradoxal forme un cycle du sommeil. Ces cycles n'ont pas tous une organisation interne identique, quoiqu'ils durent environ 90 minutes et surviennent donc quatre ou cinq fois au cours d'une nuit, selon la durée totale du sommeil. Le sommeil lent profond apparaît presque exclusivement dans les deux premiers cycles de la nuit, tandis que la majorité du sommeil paradoxal se trouve dans les derniers cycles. La figure 32.3 illustre le déroulement d'une nuit typique de sommeil.

L'identification d'un stade de sommeil pour chaque segment de tracé de polysomnographie (PSG) permet d'extraire des statistiques

FIGURE 32.3 Hypnogramme d'une nuit normale de sommeil



Légende : SP : sommeil paradoxal ; SL : sommeil lent ; PSP : période de sommeil paradoxal, définie comme une succession de segments de sommeil paradoxal non interrompue par plus de 15 minutes d'un autre état de vigilance.

qui servent à décrire objectivement le sommeil du patient. Ce sont de telles statistiques qui sont utilisées dans les publications scientifiques, les monographies de produits pharmaceutiques et les rapports de laboratoire pour décrire le sommeil sous certaines conditions expérimentales, dans certaines maladies ou pour caractériser l'efficacité d'un traitement. On doit toujours examiner soigneusement les définitions de ces statistiques afin de bien comprendre les effets mesurés, car elles peuvent varier d'un document à l'autre (*voir l'encadré 32.1*). Les définitions qui suivent font habituellement consensus dans la littérature scientifique.

Le tableau 32.1 montre l'étendue des valeurs normales pour certaines de ces statistiques telles qu'on peut les trouver dans un rapport de PSG émis par une clinique de sommeil.

Les valeurs obtenues chez une personne donnée dépendent de son âge et de son sexe, de l'utilisation ou non d'une nuit d'adaptation au laboratoire du sommeil, de son état de santé et de la présence ou non d'un traitement.

Une mise en garde s'impose en ce qui concerne la durée « normale » du sommeil. Bien que les moyennes nationales de temps total de sommeil par jour pour les personnes de 15 ans et plus soient de 7,5 à 8,0 heures, ces valeurs ne sont représentatives que d'environ 60 à 65 % des dormeurs. En effet 20 à 25 % de la population dorment naturellement 6 heures ou moins par nuit sans se sentir privé de sommeil, ce qui les classe dans la catégorie des « courts dormeurs », alors que 15 % dorment naturellement 9 heures ou plus, ce qui en fait des « grands dormeurs ». Ces courts et grands dormeurs ne se plaignent pas de dysfonctions diurnes attribuables à un sommeil trop court ou trop long.

ENCADRÉ 32.1 Définitions des statistiques décrivant le sommeil du patient

- Le **délai d'endormissement** est défini par la survenue de 3 (ou 10, selon les auteurs) minutes consécutives du stade 1 ou par l'occurrence d'un premier segment de tracé de tout autre stade de sommeil (normalement du stade 2). L'une ou l'autre définition donne des résultats équivalents chez l'adulte en bonne santé, avec un délai d'endormissement de moins de 30 minutes, le plus souvent de 5 à 15 minutes. Les personnes souffrant d'une affection incompatible avec un endormissement rapide (anxiété, syndromes douloureux, trouble neurologique ou de santé mentale) restent souvent plus longtemps à l'étape intermédiaire du stade 1.
- Le **délai d'apparition d'un stade** de sommeil est défini comme l'intervalle entre le moment de l'endormissement et le premier segment où ce stade apparaît.
- Le **temps total de sommeil** est la somme des minutes passées dans chacun des stades de sommeil ; le **pourcentage par stades de sommeil** est exprimé par la formule suivante : (minutes dans ce stade ÷ temps total de sommeil) × 100.
- La **période de sommeil** est le temps passé entre l'endormissement et l'éveil final, incluant le temps d'éveil nocturne.
- Le **temps d'éveil nocturne** est le nombre de minutes passé en éveil entre l'endormissement et l'éveil final ; le **pourcentage d'éveils nocturnes** est exprimé par la formule suivante : (temps d'éveil nocturne ÷ période de sommeil) × 100.
- L'**efficacité du sommeil** est exprimée par la formule suivante : (temps total de sommeil ÷ période de sommeil) × 100.

TABLEAU 32.1 Étendue des valeurs normales des principaux paramètres du sommeil

Paramètres du sommeil	Valeurs normales
Délai d'endormissement	< 30 minutes
Délai d'apparition du sommeil paradoxal	60 à 120 minutes (depuis l'endormissement)
Stade 1	0 à 20 %
Stade 2	45 à 65 %
Stade 3 + 4	0 à 35 %
Sommeil paradoxal	15 à 30 %

32.1.3 Évolution au cours de la vie

Chez le nouveau-né, on ne retrouve pas les stades du sommeil tels que décrits précédemment, car leurs paramètres dépendent d'un degré supérieur de maturité du système nerveux central. Les mesures comportementales et électrophysiologiques ont permis toutefois de reconnaître deux états de sommeil :

1. Le « sommeil calme » ;
2. Le « sommeil actif » avec mouvements oculaires rapides.

Les enregistrements électrophysiologiques et ceux par ultrasons ont montré l'existence de ces deux états *intra utero* : le sommeil agité apparaît d'abord, à la 28e semaine de gestation, puis le sommeil calme apparaît à la 30e semaine de gestation. Ces deux états montrent une alternance cyclique à la 36e semaine de gestation. Ce n'est qu'au 6e mois postnatal que le sommeil calme et le sommeil agité prennent la forme reconnaissable du sommeil lent et du sommeil paradoxal. Leurs proportions respectives du temps total de sommeil sont alors de 50 % - 50 % (contrairement à 80 % - 20 % chez l'adulte) et leur répartition s'étend tout au long de la période de sommeil (contrairement à la prédominance de sommeil paradoxal en fin de nuit chez l'adulte). Les cycles sont d'une durée de 50 à 60 minutes (contrairement à 90 à 100 minutes chez l'adulte).

Le rythme veille-sommeil du nouveau-né est polyphasique, réparti en périodes d'environ quatre heures distribuées tout au long du nycthémère (alternance d'un jour et d'une nuit). Ce rythme suit la fréquence des repas, mais il n'en dépend pas, puisqu'il est maintenu même lors de l'alimentation parentérale. C'est entre 3 et 5 mois que l'enfant arrive à synchroniser son horloge interne avec le cycle lumière-obscurité. D'autres facteurs facilitent l'entraînement de l'horloge circadienne, comme l'instauration d'habitudes de sommeil par les parents, de même que l'exposition à la lumière le jour et à l'obscurité la nuit. De 1 an à 5 ans, les siestes passent de deux à une, puis à aucune en fonction de l'organisation familiale et sociale (garderie, prématernelle, etc.). Le délai d'endormissement est variable chez l'enfant : à 1 an, moins du quart mettent plus de 30 minutes à s'endormir, mais cette proportion varie de 25 à 60 % chez l'ensemble des enfants de 2 à 5 ans. Ces difficultés ne sont que passagères pour la plupart des enfants.

Dès l'âge de 5 ans, le rythme veille-sommeil de l'enfant est en phase avec ses activités socioscolaires et familiales, ce qui permet de prendre cet âge comme point de départ pour faire état de quatre grandes périodes pour le sommeil au cours de la vie (*voir la figure 32.4*) :

1. L'enfance (de 5 ans à l'adolescence) ;
2. L'adolescence ;
3. L'âge adulte ;
4. Au-delà de 65 ans.

Les principaux changements dans l'organisation du sommeil selon l'âge (Ohayon & *al.*, 2004) sont résumés dans l'encadré 32.2. L'organisation du sommeil et la distribution des stades subissent des modifications continuelles. Les données décrivent le sommeil de personnes en bonne santé et les âges mentionnés le sont à titre indicatif. Elles sont issues d'articles publiés avant que l'AASM ne propose des changements de codification des stades de sommeil (*voir la sous-section 32.1.2*). Alors que les conséquences de ces changements sur l'identification des stades du sommeil d'une personne semblent négligeables, ils ont une influence statistique significative sur les comparaisons de groupes, surtout en fonction de l'âge : on trouve ainsi chez les personnes de plus de 65 ans plus de sommeil léger et plus d'éveils, de même que plus de sommeil lent profond qu'avec les critères de 1968 (Moser & *al.*, 2009).

32.1.4 Fonctions

Le sommeil joue un rôle dans les fonctions cognitives. L'influence du sommeil sur la mémoire a fait l'objet d'avancées spectaculaires au cours des dernières années. Les recherches à propos des effets d'une privation de sommeil sur la performance cognitive peuvent être regroupées :

- selon la méthode utilisée (privation totale, privation partielle, privation sélective) ;
- selon la durée (une seule ou plusieurs nuits).

Les mesures de mémoire et d'apprentissage indiquent de meilleurs résultats si elles sont suivies d'une nuit de sommeil, en comparaison au simple passage du temps. La majorité des études de privation totale de sommeil mettent en évidence des déficits, tant sur le plan de l'attention, que celui de la mémoire explicite/déclarative, implicite/procédurale et de la mémoire de travail. On a longtemps cru que le sommeil paradoxal était le seul responsable de l'amélioration des performances cognitives après une nuit de sommeil, puis les chercheurs ont cerné une polarité selon laquelle le sommeil lent était plutôt associé à la mémoire implicite et le sommeil paradoxal, à la mémoire explicite. Les plus récents modèles reposent plutôt sur un principe hiérarchique selon lequel le sommeil lent et le sommeil paradoxal se succèdent dans la consolidation des apprentissages tout en reconnaissant, bien sûr, qu'une consolidation de la mémoire peut également avoir lieu pendant l'éveil. Ainsi, l'information acquise durant l'éveil est traitée en sommeil d'abord au cours du sommeil lent pour renforcer les traces mnésiques utiles et éliminer les traces mnésiques inutiles. Ensuite, pendant le sommeil paradoxal, la consolidation des traces mnésiques utiles survient.

ENCADRÉ 32.2 Principaux changements dans l'organisation du sommeil selon l'âge

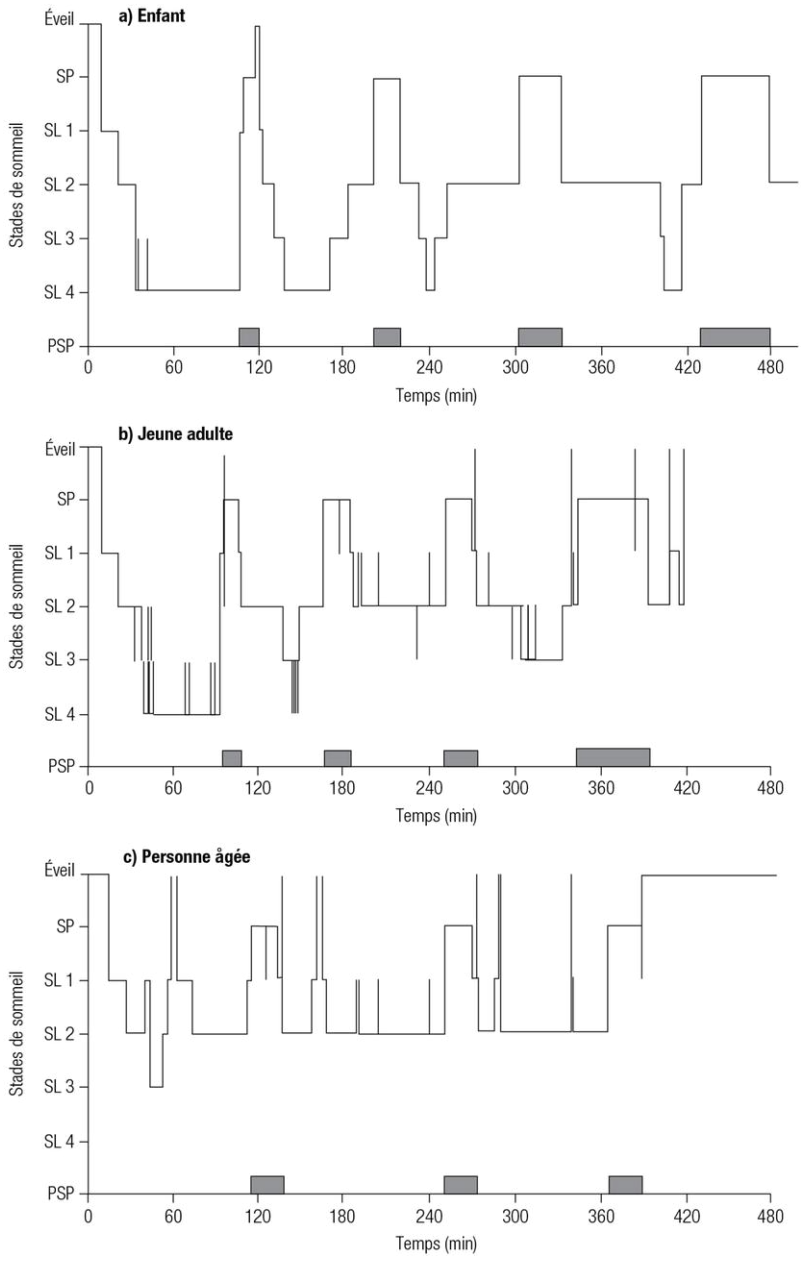
- Le délai d'endormissement augmente progressivement avec l'âge, mais la taille de l'effet statistique est faible. Il n'y a pas de changement notable de l'enfance à l'adolescence et l'allongement est surtout apparent à compter de 60-65 ans : les moyennes obtenues augmentent d'environ 10 minutes de 20 à 80 ans.
- La durée totale du sommeil montre une diminution en deux temps. D'abord, de l'enfance à l'adolescence, cette diminution n'est apparente que les jours d'école puisque les adolescents rattrapent, les fins de semaine, le sommeil qu'ils ont perdu pendant les jours de classe, eu égard au délai de phase qui caractérise souvent leur cycle veille-sommeil. Ensuite, on perd 10 minutes de sommeil par décennie de 30 à 60 ans, puis le temps dormi devient un peu plus stable.
- Le sommeil léger de stade 1 augmente presque parallèlement à l'allongement du délai d'endormissement : pas de changement de l'enfance à l'adolescence, puis une augmentation significative de 5 % au total de 20 à 70 ans.
- Le stade 2 montre peu de changement.
- Le sommeil lent profond (stades 3 et 4) diminue significativement tout au long de la vie : la perte est importante dès l'enfance, avec une diminution de 7 % par cinq ans de 5 à 15 ans, puis d'environ 2 % par décennie à compter de 20 ans, pour éventuellement disparaître complètement, quelque part entre 50 et 80 ans. Certains auteurs considèrent qu'au moins une partie de la diminution de sommeil lent profond est attribuable à une perte d'amplitude des ondes lentes de type delta à l'EEG, critère caractéristique de ce stade, alors que leur fréquence serait maintenue. Il s'avère toutefois que l'âge s'accompagne également d'une perte du pic sécrétoire de l'hormone de croissance qui accompagne normalement le sommeil lent profond.
- Le délai d'apparition du sommeil paradoxal raccourcit de façon importante de 5 ans (130 minutes) à 25 ans (80 minutes), puis cette diminution devient moins importante, quoiqu'encore significative dans les années suivantes.
- La durée du sommeil paradoxal varie inversement selon l'âge : on observe d'abord une augmentation de 2 % de l'enfance à l'adolescence, puis une perte de 4 % de 20 à 60 ans, pour ensuite demeurer plus ou moins stable.
- Les réveils nocturnes et l'efficacité du sommeil ne changent pas pendant l'enfance et l'adolescence, mais ces deux mesures se détériorent ensuite avec 10 minutes de plus d'éveil par décennie à compter de 30 ans et 3 % de moins d'efficacité par décennie à compter de 40 ans.

Certaines études montrent que l'amélioration de la performance cognitive est associée au sommeil lent profond du premier quart de la nuit et au sommeil paradoxal du dernier quart de la nuit. L'amélioration de la mémoire se fait en trois étapes :

1. L'apprentissage de la tâche en tant que tel ;
2. Le traitement de l'information en sommeil lent ;
3. La consolidation finale en sommeil paradoxal.

Ainsi, l'intégrité de la cyclicité des stades de sommeil est essentielle pour observer une amélioration de la performance. Cette observation rejoint celle selon laquelle c'est la qualité et non la quantité de sommeil qui est déterminante pour le fonctionnement diurne : dans certains cas, une nuit fragmentée par de multiples brefs réveils crée plus de dommage sur la consolidation des apprentissages qu'une nuit blanche.

FIGURE 32.4 Hypnogramme d'une nuit normale de sommeil à différentes périodes de la vie



Légende : SP : sommeil paradoxal ; SL : sommeil lent ; PSP : période de sommeil paradoxal, définie comme une succession de segments de sommeil paradoxal non interrompue par plus de 15 minutes d'un autre état de vigilance.

On attribue classiquement au sommeil lent des fonctions physiologiques puisque c'est au cours de cette période que l'on observe :

- une recrudescence de la synthèse protéique cérébrale ;
- l'activation des fonctions immunitaires ;
- la réparation des tissus ;
- le pic quotidien de sécrétion de l'hormone de croissance.

Ce dernier point est bien illustré par le nanisme psychosocial (nanisme de stress, nanisme par carence psychoaffective, conséquence de maltraitance psychologique) où l'on retrouve une réduction importante du sommeil lent profond et de l'hormone de croissance, produisant un retard staturopondéral. Lorsque l'enfant est retiré du milieu pathogène, il retrouve son

sommeil lent profond et le pic d'hormone de croissance qui y est associé et, conséquemment, une courbe de croissance revitalisée.

Certains considèrent que le sommeil lent profond est la constituante principale du sommeil dit « essentiel », pour deux raisons :

1. Le nombre de minutes en sommeil lent profond est le même chez les dormeurs courts et les autres ;
2. Une nuit de privation totale de sommeil est suivie, le lendemain, par une récupération complète des minutes de sommeil lent profond perdues (selon le niveau de base mesuré préalablement).

On ne récupère qu'environ 50 % des minutes de sommeil paradoxal perdu, habituellement la deuxième nuit après la privation. Ceci constitue l'autre composante du sommeil essentiel. Le reste du temps dormi serait donc fait de sommeil dit « optionnel », capable de s'adapter pour répondre à des besoins ponctuels selon les fonctions du sommeil requises.

La recherche montre que les fonctions du sommeil paradoxal sont d'ordre neurocognitif, comme :

- la maturation du système nerveux central (surtout au cours des premières années de vie) ;
- la synaptogenèse (l'établissement de nouvelles connexions entre les neurones) ;
- la mise en action pendant le rêve, de comportements essentiels à la survie (p. ex., se défendre, courir, manger, faire des activités sexuelles). En effet, la paralysie de la plupart des muscles posturaux pendant le sommeil paradoxal permet l'activation de régions du cerveau responsables de ces comportements, lesquels, autrement, réveilleraient nécessairement le dormeur. Le rêveur peut faire toutes sortes d'actions mentalement, mais en fait il ne bouge pas ses muscles parce qu'ils sont paralysés.

Au niveau psychologique, plusieurs auteurs considèrent que le sommeil paradoxal est le substrat physiologique du rêve, car la probabilité d'obtenir un récit de rêve suite à un réveil en sommeil paradoxal est de 80 à 90 %, ce qui chute à 20 % ou moins à la suite d'un réveil en sommeil lent. Plusieurs modèles neurobiologiques, psychologiques et anthropologiques tentent d'expliquer l'élaboration des rêves et leur rappel et il serait illusoire de tenter ici une synthèse qui puisse respecter tous les points de vue scientifiquement valables.

Un supplément d'information sur les modèles neurobiologiques est disponible dans Pace-Shott & *al.* (2003) et Palagini & Rosenlicht (2011).

Trois ensembles de connaissances méritent d'être synthétisés en ce qui concerne les rêves :

1. Le sommeil paradoxal est accompagné d'une activation des réseaux neuronaux responsables des émotions (l'amygdale) et de la mémoire (l'hippocampe), alors que ceux responsables du jugement (le cortex préfrontal) sont silencieux. Ceci peut expliquer que :
   a) les émotions soient la caractéristique la plus saillante des rêves ;
   b) l'intensité de ces émotions soit un des meilleurs prédicteurs du rappel d'un rêve. La densité des mouvements oculaires rapides au cours du sommeil paradoxal est un indice de l'intensité émotive du rêve ;
   c) le rêveur ne s'étonne pas d'éléments incongrus du rêve puisque ses capacités logiques (relevant du cortex préfrontal) sont abolies (p. ex., une cuisine ou un fauteuil installé dans la rue, ou une personne pauvre qui se promène en limousine, ou associer des personnes qui ne se connaissent pas en réalité, ou même qui sont décédées).
2. La majorité des modèles considèrent que les éléments constitutifs du rêve (le contenu « manifeste ») sont porteurs d'un sens (le contenu « latent ») pour le rêveur, qu'il soit tiré directement de sa mémoire ou associé à un souvenir.
3. Le contenu manifeste des rêves varie selon l'âge, le sexe, la culture, le niveau socio-économique et l'état de santé de l'individu, mais on observe certaines constantes. Ainsi 80 % des rêves sont des rêves « d'infortune » et les thèmes les plus courants sont :
   a) être attaqué ou poursuivi, tomber ou se noyer, être perdu ou coincé ;
   b) être nu ou vêtu de façon inappropriée en public ;
   c) être blessé accidentellement, malade ou mourant ;
   d) vivre des catastrophes naturelles ou causées par l'humain ;
   e) déployer avec peine de grands efforts, montrer des contre-performances ;
   f) subir des problèmes de transport (à pied ou autre) ;
   g) perdre des objets personnels ou les trouver endommagés ;
   h) éprouver des problèmes de communication avec autrui.

La fréquence élevée des rêves d'infortune permettrait à l'individu de s'entraîner à réagir à des situations conflictuelles réelles diurnes. Le cerveau travaille comme s'il était réveillé et tente d'effectuer des processus aussi efficaces qu'à l'éveil pour apprendre à dominer la peur, mais si l'apaisement de la peur échoue, le rêve d'infortune devient un cauchemar qui réveille le dormeur.

32.1.5 Mécanismes neuronaux contrôlant le sommeil

L'alternance veille-sommeil met en jeu deux réseaux dont les premiers éléments clés ont été identifiés dès 1917-1923 par C. Von Economo (Triarhou, 2006). Ce clinicien a étudié le cerveau de victimes de la pandémie d'encéphalite léthargique, une forme d'encéphalite probablement virale avec un tableau clinique variable incluant :

- de la léthargie, une catatonie ;
- un parkinsonisme akinétique ;
- une inversion du cycle veille-sommeil ;
- des anomalies oculomotrices (crises oculogyres) ;
- de la fièvre, une pharyngite, des céphalées ;
- une bradypsychie et des symptômes psychotiques ;
- un coma prolongé précédant la mort.

Certains patients mouraient dès la phase aiguë et d'autres survivaient beaucoup plus longtemps. Von Economo a constaté que les malades morts insomniaques portaient des lésions au

niveau de l'hypothalamus antérieur (région préoptique), alors que les malades comateux portaient des lésions au niveau de l'hypothalamus postérieur ou de la partie haute du mésencéphale. Il s'agit là de la première démonstration indiquant que des régions cérébrales distinctes puissent être responsables de l'éveil et du sommeil, spécifiquement. En effet, on croyait jusqu'alors que le sommeil venait passivement, par manque de stimulation, mais les observations de Von Economo ont permis d'établir une conception active de l'induction et du maintien du sommeil.

Les recherches qui ont suivi ont permis de caractériser les réseaux responsables de l'éveil et du sommeil. On peut synthétiquement en illustrer la hiérarchie par trois interrupteurs de circuits, dont la représentation est faite à la figure 32.5 :

1. Hypothalamus : interrupteur qui permet l'alternance entre l'éveil et le sommeil ;
2. Thalamus : interrupteur du passage ou du blocage de l'information vers le cortex ;
3. Tronc cérébral : interrupteur qui permet l'alternance entre le sommeil lent et le sommeil paradoxal.

Ces interrupteurs fonctionnent grâce à l'activation de leurs récepteurs (excitateurs ou inhibiteurs) par des neurotransmetteurs et des neuromodulateurs. Par exemple, de nombreuses molécules dont l'hypocrétine (appelée également « orexine »), l'histamine, le glutamate, l'acétylcholine, la dopamine, la sérotonine et la noradrénaline gouvernent les différentes composantes de l'éveil (comportement, motricité, EEG, etc.) (Brown & *al.*, 2012). L'adénosine, qui d'une part inhibe la neurotransmission dans le système de l'éveil (on note au passage que le café est un antagoniste de l'adénosine) et, d'autre part, désinhibe la neurotransmission GABAergique responsable du sommeil lent, doit faire basculer l'interrupteur hypothalamique pour que le sommeil apparaisse.

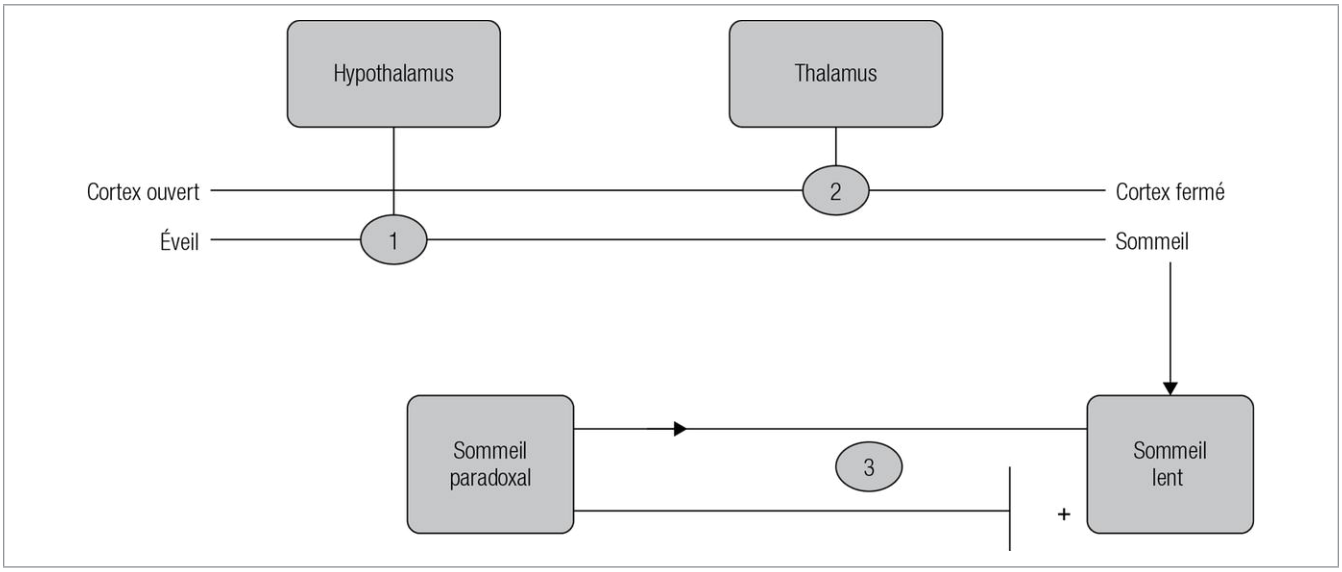
Avec l'endormissement, la neurotransmission GABAergique fait aussi basculer l'interrupteur thalamique en hyperpolarisant les neurones responsables du transfert de l'information sensorielle vers le cortex. Ainsi, le cerveau est protégé contre les stimulations du monde extérieur, sauf celles qui sont d'intensité suffisante ou signifiante pour soi (p. ex., une odeur particulière, une stimulation douloureuse, le son d'un téléavertisseur, les pleurs d'un bébé, etc.).

L'interrupteur sommeil lent-sommeil paradoxal du tronc cérébral est constitué par deux groupes de neurones dont l'activité oscille de façon réciproque :

- les neurones aminergiques (sérotonine, noradrénaline, etc.) responsables de l'inhibition du sommeil paradoxal ;
- les neurones cholinergiques spécifiquement responsables de l'induction et du maintien du sommeil paradoxal.

À mesure que s'écoule le temps passé en sommeil lent, l'interrupteur devient instable et veut basculer. En effet, l'activité des neurones aminergiques diminue progressivement avec l'accumulation de sommeil lent profond et, conséquemment, celle des neurones cholinergiques augmente tout autant jusqu'à ce qu'un seuil soit franchi, au-delà duquel le sommeil paradoxal apparaît. À mesure que le temps en sommeil paradoxal s'allonge, l'inverse se produit : les neurones cholinergiques actifs en sommeil paradoxal excitent les neurones aminergiques qui deviennent de moins en moins silencieux, jusqu'à ce que le seuil soit franchi dans la direction inverse et que le sommeil lent prévale à nouveau. L'alternance sommeil lent-sommeil paradoxal oscille ainsi toute la nuit, avec de plus en plus de sommeil paradoxal par cycle de 90 minutes selon le modèle mathématique des cycles limites.

FIGURE 32.5 **Représentation schématique des trois principaux interrupteurs neurophysiologiques de l'éveil et du sommeil**



Légende : 1. Hypothalamus : interrupteur qui permet l'alternance entre l'éveil et le sommeil. 2. Thalamus : interrupteur du passage ou du blocage de l'information vers le cortex. 3. Tronc cérébral : interrupteur qui permet l'alternance entre le sommeil lent et le sommeil paradoxal.

32.2 Évolution du concept

Du point de vue historique, la description de critères diagnostiques concernant les troubles du sommeil est récente, puisque ce n'est qu'en 1979 que l'Association of Sleep Disorders Centers en a publié la première liste et que celle de l'American Psychiatric Association ne date que de 1987, à l'occasion de la parution du DSM-III-TR. Dans le but de faciliter la tâche des cliniciens non experts en troubles du sommeil, le DSM-5 propose d'inclure certains diagnostics, même si la CIM de l'Organisation mondiale de la santé n'en fait pas mention. Le tableau 32.2 fait la liste des troubles de l'alternance veille-sommeil répertoriés dans le DSM-5 en parallèle avec la classification du DSM-IV-TR.

Les « troubles du sommeil liés à un autre trouble mental » et les « troubles du sommeil dus à une affection médicale générale » qui étaient dans le DSM-IV ont été retirés du le DSM-5 au profit d'une identification des affections coexistantes associées à chaque trouble du sommeil. Ce changement attire l'attention sur l'interaction et la bidirectionnalité entre les effets d'un trouble du sommeil et les diagnostics coexistants, assurant ainsi que l'on porte une attention particulière aux troubles du sommeil d'un patient en plus des autres diagnostics qu'il peut présenter. Par exemple, on utilise désormais le diagnostic « d'insomnie » plutôt que celui d'insomnie primaire du DSM-IV-TR afin d'éviter la dichotomie qui distinguait « insomnie primaire » et « insomnie secondaire » (liés à un autre trouble mental) qui prévalait antérieurement dans cette version du DSM. Un autre changement de la classification des troubles du sommeil dans le DSM-5 par rapport à celle du DSM-IV-TR est la distinction maintenant faite entre la narcolepsie, désormais associée à une déficience en hypocrétine, et les autres formes d'hypersomnie. Les preuves à l'appui de cette distinction existent bel et bien, mais les tests de dosage de l'hypocrétine sont pour l'instant complexes et nécessitent une ponction lombaire. D'ici à ce que des tests moins lourds et moins invasifs soient disponibles (p. ex., par dosage sanguin ou par imagerie), la présence de cataplexie demeure un critère valide. Enfin, certains regrettent la disparition des références spécifiquement liées à l'âge et au développement. Les autres changements notables qui marquent le passage du DSM-IV-TR au DSM-5 touchent une réorganisation nosographique des « troubles du sommeil liés à la respiration » et du « trouble du sommeil lié au rythme circadien », laquelle reflète les avancées dans la compréhension de l'étiologie et des nouvelles possibilités de traitement.

Par ailleurs, il est à noter que la classification internationale des troubles du sommeil publiée par l'American Academy of Sleep Medicine en 2014 donne une vision alternative des troubles du sommeil, toute aussi pertinente sur le plan de la réalité clinique, en précisant certains sous-types mentionnés dans ce chapitre et en décrivant d'autres troubles du sommeil non répertoriés dans le DSM-5.

32.3 Évaluation et outils diagnostiques

L'entrevue d'évaluation clinique d'un trouble du sommeil est idéalement précédée par la réception de questionnaires remplis par le patient. La plupart des questionnaires de dépistage cherchent à isoler une série de symptômes précis et peuvent donc être assez longs. Nous discutons ci-dessous de leurs avantages et inconvénients. Les cliniques spécialisées peuvent également choisir de procéder à une évaluation plus poussée avant le rendez-vous, selon le dossier du patient ou si des hypothèses existent déjà.

32.3.1 Questionnaires

Il n'existe à peu près pas de questionnaires validés en français selon des normes statistiques solides. Une recherche dans Internet avec les mots « questionnaire des troubles du sommeil » génère tout de même une bonne quantité de formulaires créés par des cliniques et des laboratoires spécialisés et qui peuvent être adaptés, y compris la traduction de questionnaires en langue anglaise comme :

- l'*Insomnia Severity Index* (pour les adultes) (Bastien & *al.*, 2001) ;
- le *Pittsburgh Sleep Quality Index* (pour les adultes) (Buysse & *al.*, 1989) ;
- le *Children Sleep Habit Questionnaire* (pour les enfants) (Owens & *al.*, 2000) ;
- la *Epworth Sleepiness Scale* (pour la somnolence des adultes) (Johns, 1991) ;
- la *Pediatric Daytime Sleepiness Scale* (pour la somnolence des enfants) (Drake & *al.*, 2003) ;
- le *Morningness/Eveningness Questionnaire* (pour le chronotype des adultes) (Horne & Ostberg, 1976) ;
- le *Children's ChronoType Questionnaire* (pour le chronotype des enfants) (Werner & *al.*, 2009).

L'expérience montre que cinq questions et la tenue d'un agenda de sommeil (*voir la figure 32.6*) pendant les deux semaines précédant le rendez-vous peuvent suffire à bien caractériser les habitudes de sommeil d'un patient. L'information contenue dans ces deux documents permet de structurer l'entrevue en fonction des hypothèses qu'ils soulèvent. Ces cinq questions, auxquelles le patient répond en se basant subjectivement sur ses habitudes au cours du dernier mois, sont les suivantes :

1. Combien de minutes s'écoulent avant que vous vous endormiez ?
2. Pendant combien de minutes êtes-vous réveillé pendant la nuit ?
3. À quelle heure vous couchez-vous :
   a) les soirs de semaine ?
   b) les fins de semaine ?
4. À quelle heure vous levez-vous :
   a) en semaine ?
   b) les fins de semaine ?
5. Êtes-vous satisfait de votre sommeil ?

L'agenda de sommeil, quant à lui, est sans doute l'outil de prédilection des cliniciens spécialisés ou non en sommeil.

Plusieurs versions différentes de cet outil sont disponibles sur Internet. Il s'agit habituellement d'un formulaire sous forme de tableau chronologique où l'on indique les heures de coucher, de lever, de réveils nocturnes ainsi que les événements diurnes significatifs tels que la prise de médicaments, l'occurrence de siestes, ou tout autre élément jugé pertinent. Il faut compter au moins deux semaines consécutives de mesures, idéalement trois, afin

TABLEAU 32.2 Troubles du sommeil répertoriés dans le DSM-5 et équivalence du DSM-IV-TR

DSM-5	DSM-IV-TR
Troubles de l'alternance veille-sommeil	**Troubles du sommeil**
	Dyssomnies
Insomnie	Insomnie primaire
Hypersomnolence	Hypersomnie primaire
Narcolepsie, avec ou sans déficience en hypocrétine	Narcolepsie
Troubles du sommeil liés à la respiration	Trouble du sommeil lié à la respiration – enregistré sur l'axe III
Apnée/hypopnée obstructive du sommeil	
Apnée centrale du sommeil	
Hypoventilation liée au sommeil	
Troubles de l'alternance veille-sommeil liés au rythme circadien (avec retard ou avance de phase, type irrégulier, différent de 24 heures, travail posté)	Trouble du sommeil lié au rythme circadien (avec retard de phase, changement de fuseau horaire [*jet lag*], travail posté) (auparavant trouble du rythme veille-sommeil)
Parasomnies	Parasomnies
Troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal (somnambulisme, terreur nocturne)	Somnambulisme Terreurs nocturnes
Cauchemars	Cauchemars (auparavant Rêves d'angoisse)
Trouble du comportement en sommeil paradoxal (Parkinson, synucléopathie)	Parasomnies non spécifiées : paralysie du sommeil
Syndrome des jambes sans repos	Dyssomnies non spécifiées : syndrome des jambes sans repos, mouvements périodiques des jambes
Trouble du sommeil induit par une substance/un médicament	Trouble du sommeil induit par une substance
Autre insomnie spécifiée	Insomnie liée à un autre trouble mental de l'axe I ou de l'axe II Trouble du sommeil dû à une affection médicale générale
Insomnie non spécifiée	
Autre hypersomnolence spécifiée (Kleine-Levin)	Hypersomnie liée à un autre trouble de l'axe I ou de l'axe II
Hypersomnolence non spécifiée	Diagnostic inexistant
Autre trouble de l'alternance veille-sommeil spécifié	Diagnostic inexistant
Trouble de l'alternance veille-sommeil non spécifié	Diagnostic inexistant

Sources : APA (2015) ; APA (2004).

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al*., Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

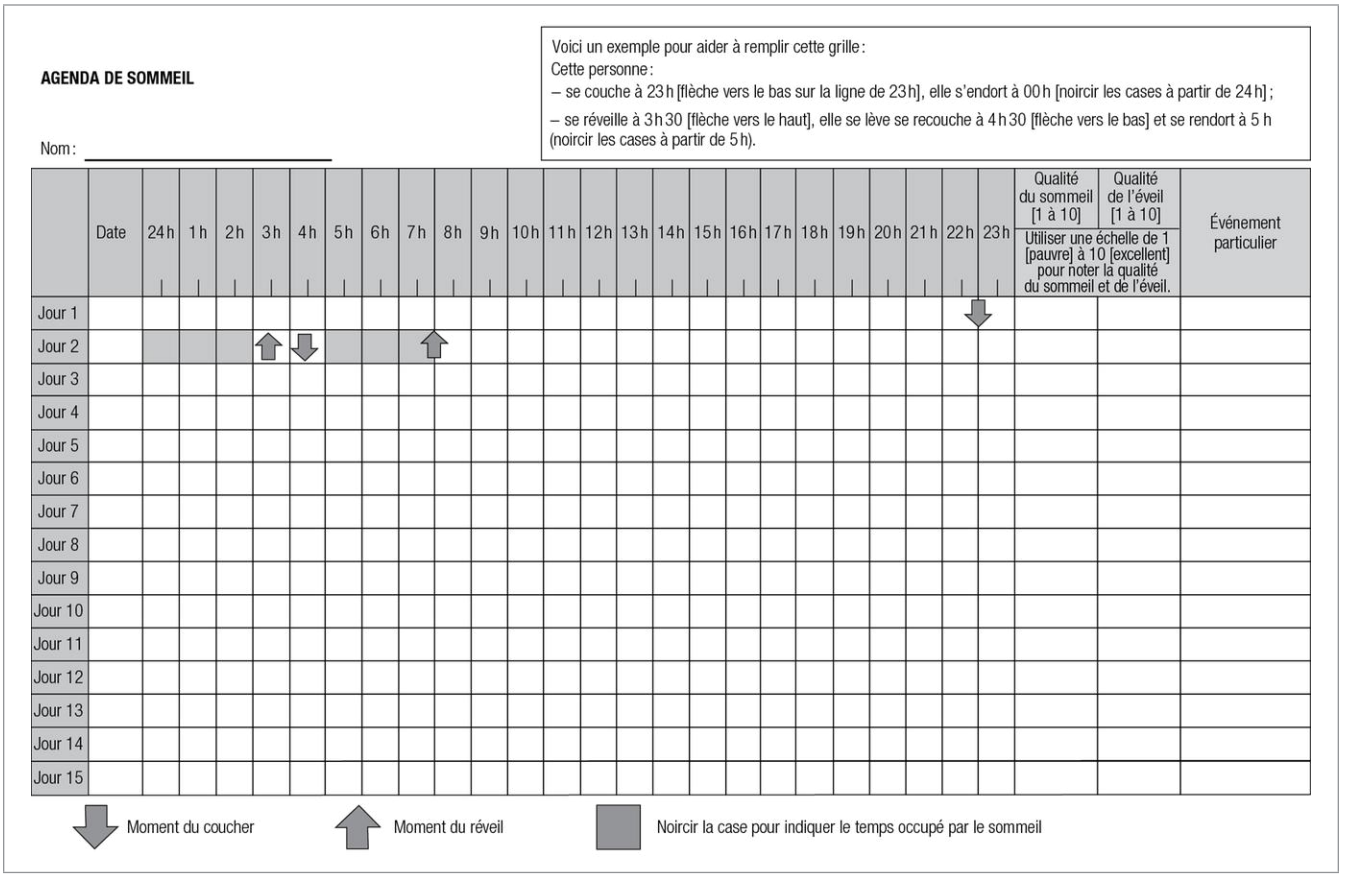
Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

de pouvoir mettre en contraste les données obtenues la semaine à celles obtenues les fins de semaine. En effet, les facteurs qui modulent l'horaire et la qualité du sommeil peuvent varier selon les obligations sociales, familiales et professionnelles. Il faut s'assurer que l'agenda est rempli chaque matin et non pas par blocs, de temps en temps, après plusieurs jours. Une fois complètement rempli, le pattern des habitudes de coucher, de réveils nocturnes, de lever matinal et de siestes est graphiquement saillant et met en évidence les variations significatives du sommeil du patient.

32.3.2 Polysomnographie

La polysomnographie (PSG) est indiquée lorsqu'une analyse fine de la physiologie du sommeil est nécessaire, par exemple pour caractériser l'électroencéphalogramme (EEG), les paramètres cardiorespiratoires ou certains événements moteurs comme les mouvements périodiques des jambes ou le bruxisme. La PSG est également utilisée pour quantifier la somnolence diurne excessive. Seule la PSG permet de quantifier avec certitude les stades du sommeil, et conséquemment de calculer les statistiques descriptives d'une nuit de sommeil (*voir la figure 32.7*). Par comparaison, la sous-section 32.1.2 et la figure 32.2 décrivent les phases normales du sommeil. Bien que les enregistrements PSG se déroulent habituellement en laboratoire de sommeil, de nouveaux équipements portables en permettent maintenant la réalisation en milieu naturel. La plupart de ces systèmes portables visent à émettre une hypothèse ou confirmer un

FIGURE 32.6 Modèle d'agenda de sommeil



AGENDA DE SOMMEIL

Nom : _____

Voici un exemple pour aider à remplir cette grille :
Cette personne :
– se couche à 23 h [flèche vers le bas sur la ligne de 23 h], elle s'endort à 00 h [noircir les cases à partir de 24 h] ;
– se réveille à 3 h 30 [flèche vers le haut], elle se lève se recouche à 4 h 30 [flèche vers le bas] et se rendort à 5 h (noircir les cases à partir de 5 h).

	Date	24 h	1 h	2 h	3 h	4 h	5 h	6 h	7 h	8 h	9 h	10 h	11 h	12 h	13 h	14 h	15 h	16 h	17 h	18 h	19 h	20 h	21 h	22 h	23 h	Qualité du sommeil [1 à 10]	Qualité de l'éveil [1 à 10]	Événement particulier
																										Utiliser une échelle de 1 [pauvre] à 10 [excellent] pour noter la qualité du sommeil et de l'éveil.		
Jour 1						↓																		↓				
Jour 2					↑	↓			↑																			
Jour 3																												
Jour 4																												
Jour 5																												
Jour 6																												
Jour 7																												
Jour 8																												
Jour 9																												
Jour 10																												
Jour 11																												
Jour 12																												
Jour 13																												
Jour 14																												
Jour 15																												

↓ Moment du coucher ↑ Moment du réveil ■ Noircir la case pour indiquer le temps occupé par le sommeil

Note : Ce modèle peut servir aux adultes et aux parents pour leur enfant. On leur remet une feuille modèle, telle qu'illustrée ici, accompagnée d'une (ou plusieurs) feuille dont aucune case n'est utilisée.
Source : Roger Godbout, Ph. D., et Evelyne Martello, B. Sc., 2008.

diagnostic spécifique dans le cas d'un trouble particulier. Ils n'enregistrent en général qu'un nombre limité de paramètres physiologiques, avec une certaine inflexibilité quant aux montages et filtres utilisables. De plus, l'absence de personnel qualifié, en l'occurrence d'un technicien diplômé en électrophysiologie médicale, ne peut garantir la qualité de l'enregistrement et la sécurité du patient avec ces appareils portables.

Il est de plus en plus fréquent que les médecins reçoivent des rapports d'examen de la respiration au cours du sommeil pour leurs patients. Les capteurs suivants permettent de mesurer l'ensemble des variables nécessaires à l'évaluation du portrait clinique :

- l'EEG, l'EOG et l'EMG sous-mentonnier pour la détermination des stades du sommeil ; des électrodes EEG supplémentaires peuvent être ajoutées pour vérifier la présence d'activité épileptique ;
- des sangles entourant le thorax et l'abdomen pour calculer l'effort respiratoire ;
- des capteurs installés au niveau des narines et de la bouche pour mesurer le flot respiratoire ;
- un dispositif infrarouge installé habituellement au bout de l'index pour estimer de façon non invasive la saturation en oxygène de l'hémoglobine au niveau des capillaires sanguins ;
- des électrodes d'ECG pour mesurer le rythme cardiaque ;
- un microphone pour enregistrer le ronflement ;
- des électrodes EMG de surface au niveau des muscles tibiaux antérieurs pour détecter la présence de mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil ;
- des électrodes EMG de surface au niveau des muscles masséters pour détecter la présence de bruxisme ;
- un enregistrement audiovisuel doit toujours accompagner la PSG afin de pouvoir s'assurer du bien-être du patient et de pouvoir documenter des événements comportementaux comme le somnambulisme, la somniloquie, les cauchemars, les crises d'épilepsie de même que la position du dormeur au lit.

La figure 32.7 donne un exemple de rapport de PSG généré suite à l'analyse automatisée d'un enregistrement nocturne avec un équipement ambulatoire. Les termes les plus importants sont surlignés en gris. Dans l'exemple, les signaux enregistrés se limitent :

- à l'effort respiratoire ;
- au flot respiratoire ;
- à l'estimation de la saturation en oxygène artériel ;
- au pouls ;
- au ronflement ;
- à la position du corps.

Le nombre total d'événements respiratoires est de 105, soit 17,4 événements par heure d'enregistrement.

L'oxymétrie suggère que les apnées entraînent des désaturations pouvant aller sous 90 % pendant plus de 14 minutes (0,04 % de 360 minutes) ; le seuil critique de 4% est franchi 65 fois, soit 10,8 fois par heure d'enregistrement pour une durée moyenne de 18 secondes.

Les événements respiratoires se produisent principalement en position dorsale et deux fois moins souvent lorsque le patient est couché sur le côté gauche.

Les graphiques dans la deuxième moitié du rapport illustrent les données en fonction du moment de la nuit pour :

- le volume de ronflement ;
- la saturation en oxygène (SpO_2) ;
- le pouls ;
- les événements respiratoires : apnées obstructives (OA), centrales (CA), mixtes (MA), les apnées de faible amplitude (hypopnées : HY) ;

FIGURE 32.7 Rapport de polysomnographie

Rapport d'enregistrement ambulatoire nocturne

Résumé

Nom du patient :	**PIGEON, C.**		**Code ID :**	666
DDN :	**09/27/1958**			
Poids :	145,0 lbs	65,8 kg	**Date de l'enregistrement :**	2015/07/21
Taille :	5' 4''	162,5 cm	**Âge :**	56
IMC :	24,9		**Sexe :**	Féminin

Médecin référent : Dr Z.

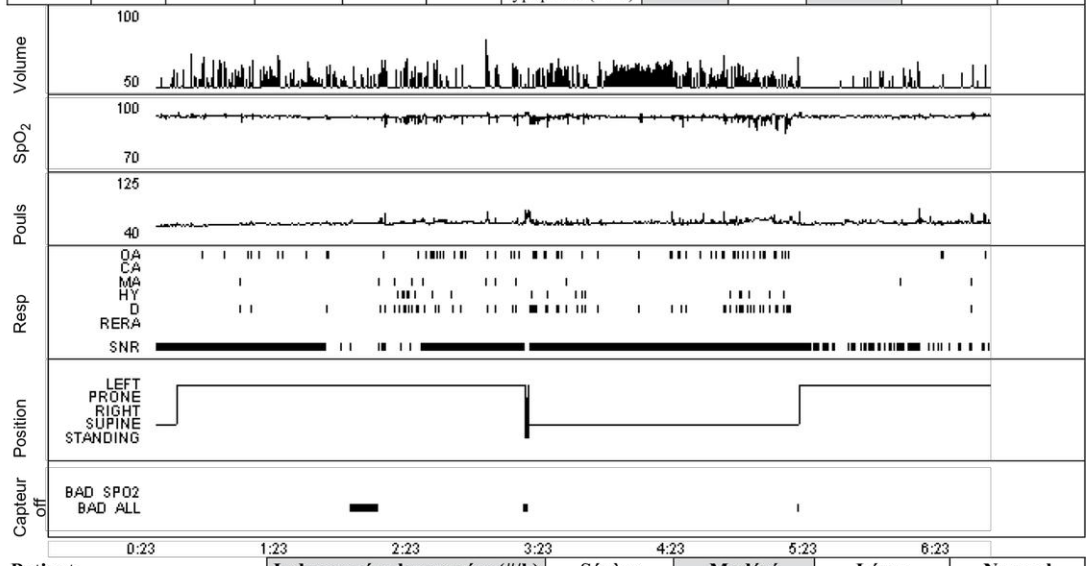
Temps total de l'enregistrement : 378,1 minutes

Événements respiratoires et ronflement	# Total	Index (/h)	Durée (sec.) Moyenne	Minimum	Maximum
Apnées centrales	0	0,0	0,0	0,0	0,0
Apnées obstructives	73	12,1	15,5	10,0	48,0
Apnées mixtes	12	2,0	16,0	11,0	20,3
Hypopnées	20	3,3	19,1	10,7	38,7
Apnées + hypopnées	105	17,4	16,3	10,0	48,0
Ronflement	2538	420,7	0,8	0,2	2,6
Désaturations	65	10,8	18,0	3,1	44,2
Réveils liés à l'effort respiratoire	0	0,0	0,0	0,0	0,0

Pouls					
Moy.	56,8	Max.	83,0	Min.	49,0

Oximétrie		
SpO_2 moy.	95,0 %	
SpO_2 min.	84,0 %	
SpO_2 max.	98,0 %	
Étendue SpO_2	**%**	**Minutes**
90-100 %	99,6 %	360,8
80-89 %	0,4 %	1,3
70-79 %	0,0 %	0,0
60-69 %	0,0 %	0,0
50-59 %	0,0 %	0,0
< 50 %	0,0 %	0,0

Ronflement : volume en dB(A)						Position du corps	Dorsale	Ventrale	Gauche	Droite	Total non dorsale
Position du corps	**Dorsale**	**Non dorsale**	**Droit**	**Gauche**	**Ventrale**	% du temps en cette position	36,1 %	0,0 %	63,9 %	0,0 %	63,9 %
Min.	50,0	50,0	-	50,0	-	Ronflement (#)	1 377	0	1 161	0	1 161
Max.	69,9	82,2	-	82,2	-	Apnées + hypopnées (#)	55	0	50	0	50
Moy.	58,0	59,2	-	59,2	-	Apnées + hypopnées (# / h)	25,2	0,0	13,0	0.0	13,0



Patient	Index apnées-hypopnées (#/h)	Sévère	Modéré	Léger	Normal
X	17,4	> 30	15 à 30	5 à 15	< 5

IMC : indice de masse corporelle RERA : réveils liés à l'effort respiratoire SNR : ronflement

N.B. : Les décisions cliniques finales sont sous la seule responsabilité du clinicien qui utilise ce logiciel.

- les désaturations de 4 % ou plus (D) ;
- le ronflement (SNR).

Les données suggèrent qu'il s'agit d'un cas modéré qui nécessiterait donc une investigation plus poussée. De tels enregistrements ne peuvent déterminer à quels moments le patient dort et est éveillé. On ne peut pas non plus déterminer si les apnées et les désaturations sont associées à des réveils, des irrégularités du rythme cardiaque, une activité EEG atypique, etc.

Il peut arriver que l'examen de dépistage des apnées au cours du sommeil n'ait été mené qu'avec un nombre réduit de mesures comme l'effort et le flot respiratoires, voire seulement une estimation de l'oxymétrie. Bien que dans certains cas, cette pratique puisse servir au suivi d'un patient dont les apnées ont déjà été dûment documentées, elles ne sont pas suffisantes pour établir avec certitude un premier diagnostic d'apnées du sommeil. En effet, la polysomnographie sert non seulement à mesurer certains paramètres respiratoires, mais elle permet d'estimer l'impact des irrégularités de la respiration sur le sommeil lui-même et même de détecter d'autres troubles du sommeil insoupçonnés. Ainsi, on sait non seulement si les apnées sont associées à des réveils, à des mouvements corporels ou à des irrégularités du rythme cardiaque, mais on peut également vérifier la présence de mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil, d'activité EEG atypique, etc.

En plus des mesures de quantité et de qualité du sommeil (*voir la section 32.1*), les rapports de PSG présentent le plus souvent les résultats suivants :

- le nombre de mouvements périodiques des jambes par heure de sommeil et par stade de sommeil ;
- l'index d'événements respiratoires, c'est-à-dire le nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil (et habituellement par stade de sommeil). La gravité du syndrome d'apnée du sommeil est établie comme suit :
  - léger : 5 à 14 apnées par heure ;
  - modéré : 15 à 30 par heure ;
  - grave : plus de 30 par heure.
- le volume du ronflement en décibels pour chaque position de sommeil ;
- le pouls, en battement par minute : minimum, maximum et moyenne au cours de la nuit ;
- la position du dormeur lors des apnées (dorsale, ventrale, côté gauche, côté droit) ;
- les données d'oxymétrie :
  - la saturation, en pourcentage : minimum, maximum et moyenne au cours de la nuit ;
  - le temps passé à différents niveaux de saturation au cours de la nuit : de 90 % à 100 %, 80 % à 89 %, 70 % à 79 %, 60 % à 70 % (les mesures inférieures à 60 % sont peu fiables) ;
  - le nombre et la durée moyenne des désaturations sous le seuil critique (4 % ou plus) ;
  - le temps de données manquantes (capteur non fonctionnel ou enlevé) ;
  - une représentation graphique de ces mesures échelonnées sur toute la nuit.

Le rapport PSG fait aussi état des événements cliniques notés lors de la lecture du tracé : arythmies cardiaques, mouvements corporels, réveils associés à un événement clinique (apnée, mouvement périodique des jambes, bruxisme, etc.), ainsi que tout autre mesure demandée par le médecin traitant ou jugée utile par les spécialistes du sommeil.

32.3.3 Actigraphie

L'actigraphie est une méthode d'estimation du cycle veille-sommeil réalisée à partir d'un enregistrement des périodes d'activité motrice et de repos. L'actigraphe se présente généralement sous forme de montre-bracelet qui enregistre les mouvements de façon continue grâce à un accéléromètre. Il s'agit d'une méthode pratique, non invasive et portable qui offre la possibilité d'obtenir un portrait objectif global des habitudes de sommeil d'une personne dans son milieu naturel, pendant plusieurs jours (*voir la figure 32.8*). Son emploi se fait souvent en conjonction avec l'agenda de sommeil. Par contre, l'actigraphie ne permet pas l'étude des stades du sommeil comme le fait la PSG. De plus, les études montrent que l'actigraphie présente soit un problème de sensibilité à identifier un état de sommeil, soit un problème de spécificité à identifier les réveils nocturnes, tant chez les enfants d'âge préscolaire que les adolescents et les adultes. Ainsi, l'actigraphie est peu utile chez les patients insomniaques, qui peuvent demeurer figés dans leur lit, parfaitement réveillés, en pleine période de rumination mentale, alors que les algorithmes interprètent cette immobilité comme du sommeil. Plus récemment, des applications moins dispendieuses ou même gratuites pour téléphones intelligents et tablettes électroniques ont fait leur apparition, mais aucune étude objective publiée ne confirme leur fidélité ni leur validité.

32.3.4 Vidéosomnographie

L'enregistrement audiovisuel du sommeil au domicile peut s'avérer la seule alternative valable si le patient ne peut se déplacer au laboratoire (symptômes graves ou soins requis, transport inaccessible, etc.). L'analyse de la vidéosomnographie peut être longue et fastidieuse, mais de tels enregistrements, qu'ils soient faits au laboratoire ou au domicile, livrent des observations cliniques utiles sur la lumière et les bruits environnants, sur les mouvements et les sons (ronflement, vocalisations, etc.) émis par le patient, de même que lors de cauchemars et autres parasomnies.

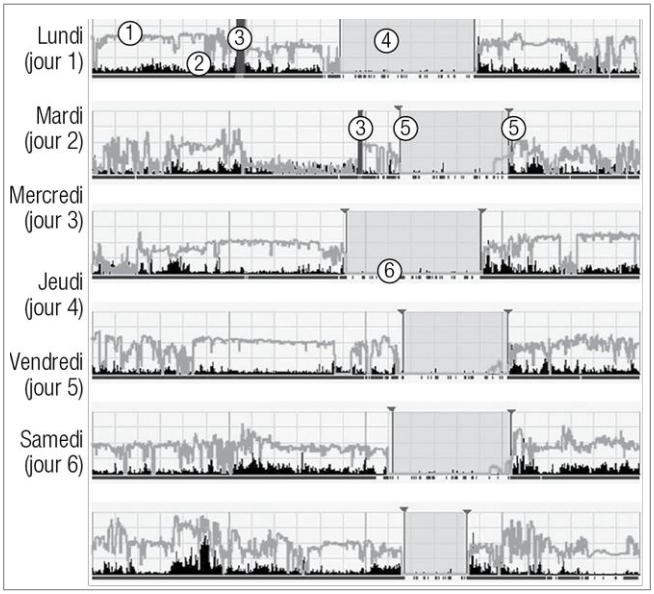
32.3.5 Évaluations complémentaires

Selon le cas, le médecin peut demander des évaluations complémentaires :

- un EEG pour éliminer le diagnostic d'épilepsie ;
- une imagerie cérébrale pour vérifier l'hypothèse d'un dommage cérébral ;
- une évaluation neuropsychologique pour évaluer les fonctions mentales supérieures.

On ne s'étonne jamais assez de constater que des patients qui consultent en clinique spécialisée pour un problème de sommeil n'ont préalablement pas eu un bilan de santé récent y compris une formule sanguine complète, un examen des voies respiratoires supérieures ni aucun autre examen visant à examiner des causes primaires possiblement associées à un mauvais sommeil (p. ex., allergies et intolérances alimentaires ou autre, reflux gastro-œsophagien, effets indésirables de médicaments).

FIGURE 32.8 Actigramme d'un adulte de 55 ans avec un horaire de sommeil variable



1. Ces traits représentent l'intensité lumineuse ambiante.
2. Ces traits montrent le niveau d'activité motrice.
3. Ces deux colonnes montrent que la montre-bracelet a été enlevée.
4. Ces zones montrent la période passée au lit.
5. Ces deux traits montrent le moment du coucher et du lever signalé par la personne elle-même.
6. Ces traits pointillés indiquent les périodes d'éveil identifiées par le logiciel. Ce logiciel calcule le délai d'endormissement, la période de sommeil et l'efficacité du sommeil.

32.4 Insomnies

Selon les données de 2002, Statistique Canada estimait à 3,3 millions le nombre de Canadiens de 15 ans et plus, soit près de 15 % (environ 1 personne sur 7), qui avaient de la difficulté à s'endormir ou à demeurer endormis. Le temps de sommeil était en moyenne inférieur à cinq heures chez près de 20 % de ces personnes, proportion qui chute à moins de 5 % chez ceux qui ne font pas d'insomnie. Une étude menée par Morin et ses collaborateurs en 2006 au Québec auprès de 2 000 personnes a montré que 30 % des répondants rapportaient des symptômes d'insomnie, ce qui correspond à la plupart des études menées dans d'autres pays, et que moins de la moitié d'entre eux avaient recherché de l'aide auprès d'un professionnel de la santé. Des études similaires menées dans l'ensemble du Canada (Morin & *al.*, 2011) et en France (Beck & *al.*, 2013) montrent des chiffres comparables. La fatigue, la détresse psychologique et l'inconfort physique sont les symptômes diurnes les plus fréquents qui ont mené à la recherche d'un traitement. Les grandes enquêtes épidémiologiques comme celle de Ohayon (2002) indiquent que les symptômes d'insomnie augmentent avec l'âge, avec un plateau de 15 à 45 ans et un maximum après 65 ans, alors qu'ils touchent 50 % de ce groupe d'âge. On note, par ailleurs, que ces symptômes sont habituellement plus souvent rapportés par les femmes (60 %) que par les hommes (20 %).

32.4.1 Insomnie et psychiatrie

On peut aborder le problème de l'insomnie de trois façons dans un contexte psychiatrique :

- l'« insomnie secondaire », causée par un trouble psychiatrique : le patient dort mal parce qu'il éprouve des difficultés d'ordre psychologique ou psychiatrique. Des substances (café, cocaïne, amphétamine), des médicaments ou une maladie physique (p. ex., la douleur, des troubles respiratoires, cardiaques, gastriques) peuvent aussi causer de l'insomnie ;
- le « trouble psychiatrique secondaire », conséquence d'un trouble du sommeil : le patient a tellement manqué de sommeil qu'il en résulte des symptômes pouvant aller de l'humeur maussade ou irritable à la transition vers l'hypomanie ou la manie d'un patient souffrant d'un trouble bipolaire ;
- l'insomnie comme un trouble comorbide, lorsqu'il y a coexistence simultanée et concourante de l'insomnie et du trouble psychiatrique, selon les critères du DSM-5. L'exemple le plus discuté dans la littérature est celui de la dépression (Pigeon & Perlis, 2007), mais des observations s'avèrent tout aussi convaincantes à l'égard de plusieurs autres diagnostics comme l'anxiété (Ohayon, 2002). On constate en effet que :
  - la prévalence d'insomnie est plus élevée chez les personnes souffrant de dépression que dans la population générale, jusqu'à 80 % des cas ;
  - la dépression est 9,8 fois plus fréquente chez les gens insomniaques que chez les non-insomniaques, et elle est aussi plus grave ;
  - les risques d'une rechute de dépression sont quatre fois plus élevés chez les personnes qui se plaignent d'insomnie, si celle-ci persiste lors de deux entrevues en moins de 12 mois ;
  - le traitement de l'un peut être sans effet sur l'autre.

L'insomnie est un facteur de risque de l'abus de substances : près de 30 % des insomniaques chroniques font un usage abusif d'alcool et le problème touche maintenant fréquemment les adolescents.

32.4.2 Insomnie et pédopsychiatrie

L'insomnie chez les enfants et les adolescents, que l'on doit distinguer du « simple » manque de sommeil dont ils souffrent tout autant que les adultes, est plus rare que chez les adultes (Godbout & *al.*, 2010). Pourtant la prévalence de l'insomnie est élevée : elle est de l'ordre de 25 à 40 % chez les enfants au développement typique, mais elle peut atteindre 50 à 80 % chez les enfants présentant un trouble développemental (p. ex., TDA/H), une affection médicale chronique ou un trouble psychiatrique. Bien que ces troubles du sommeil puissent couvrir l'ensemble de la nosographie, le problème le plus courant est l'insomnie dite comportementale, définie comme une difficulté à aller au lit (résistance au coucher), à induire ou maintenir le sommeil (Challamel, 2009). Sans tenir compte des effets qu'elle occasionne chez les parents, l'insomnie de l'enfant s'accompagne, comme chez l'adulte :

- de déficits du fonctionnement cognitif ;
- de difficultés scolaires ;
- de troubles du comportement ;
- de problèmes de régulation des émotions.

32.4.3 Description clinique

On peut regrouper les caractéristiques essentielles de l'insomnie sous l'acrostiche « INS » :

- initiation ou maintien du sommeil problématique ;
- non causé par un manque d'opportunité ;
- suivi par des effets diurnes défavorables.

Le tableau 32.3 réunit les critères diagnostiques de l'insomnie.

La plainte d'insomnie est donc faite de symptômes nocturnes et de symptômes diurnes qu'on attribue au mauvais sommeil : « Je fonctionne mal le jour parce que je dors mal la nuit. » Le syndrome peut être aigu (moins d'un mois), subaigu (de deux à trois mois) ou persistant (plus de trois mois). Il débute habituellement à cause d'un (ou plusieurs) facteur précipitant physique ou psychologique auquel l'insomnie survit.

Du point de vue pathophysiologique, on peut concevoir l'insomnie comme un état d'hypervigilance associé à une incapacité à se détendre, à des réactions exagérées aux stresseurs environnementaux et à l'établissement d'associations entre certains éléments qui entourent le moment du coucher et qui sont incompatibles avec le sommeil. Cette situation fait en sorte qu'il est difficile de faire basculer « l'interrupteur hypothalamique » de la position « éveil » à la position « sommeil » et les traitements de l'insomnie visent tous à diminuer cet état d'hypervigilance.

32.4.4 Traitements

Il importe de rechercher d'abord les troubles physiques comorbides, de les identifier et de les traiter, car ils interfèrent avec le sommeil. Parmi les troubles physiques les plus courants, on trouve :

- les troubles douloureux ;
- les problèmes gastro-intestinaux (brûlures d'estomac, reflux gastro-œsophagien, ulcères y compris ceux causés par la bactérie *Helicobacter pylori*, constipation) ;
- les allergies et les intolérances à cause de l'inconfort physique associé ;
- les troubles du système respiratoire (asthme et autres maladies pulmonaires obstructives chroniques) ;
- l'insuffisance cardiaque ;
- la déficience en fer ou en ferritine (associée à de l'agitation motrice au cours du sommeil).

L'ingestion d'alcool est fréquemment utilisée chez les personnes insomniaques pour réduire le délai d'endormissement, mais elle provoque des modifications importantes de l'organisation du sommeil. Même en quantité modérée, l'alcool :

- diminue la durée totale du sommeil ;
- augmente le nombre des réveils au cours de la nuit ;
- diminue la quantité de sommeil lent profond ;
- inhibe le sommeil paradoxal (les rêves).

Non seulement l'alcoolisme s'accompagne de troubles majeurs du sommeil, mais le sevrage produit lui-même des perturbations pendant plusieurs semaines, d'où la réapparition d'abus chez certains patients. Des perturbations du sommeil peuvent résulter de l'utilisation ou du sevrage de drogues illicites comme la cocaïne et les opiacés. Les médicaments qui peuvent causer de l'insomnie incluent :

- les stimulants du système nerveux central (p. ex., le méthylphénidate, la pseudoéphédrine et les amphétamines) ;
- certains antidépresseurs (p. ex., fluoxétine, venlafaxine, inhibiteurs de la monoamine-oxydase) ;
- certains anticonvulsivants (lamotrigine) ;
- certains antimigraineux (méthysergide) ;
- les corticostéroïdes ;
- le méthyldopa ;
- les bronchodilatateurs (théophylline) ;
- certains β-bloquants (propranolol) ;
- les extraits thyroïdiens ;
- les contraceptifs oraux.

Parfois, des personnes consomment des boissons énergisantes contenant beaucoup de caféine, afin de diminuer la somnolence diurne causée par certains médicaments (p. ex., antihistaminiques pour le rhume), ce qui peut causer de l'insomnie.

Une fois les causes ci-dessus éliminées, on peut concevoir les stratégies de traitement de l'insomnie à partir du modèle séquentiel des « 3 P » proposé par A. Spielman au milieu des années 1980 :

- facteurs prédisposants ;
- facteurs précipitants ;
- facteurs perpétuants (ces derniers transforment l'insomnie aiguë en insomnie chronique).

Les modèles qui ont suivi ont plus ou moins repris celui de Spielman en y insérant une dimension additionnelle telle que l'état d'hypervigilance psychophysiologique ou encore l'évaluation que le patient fait de la gravité de son état. Que l'on choisisse d'agir d'abord ou préférentiellement sur l'une ou l'autre de ces trois composantes de l'insomnie, l'intervention vise deux cibles :

1. Les stimuli qui sont associés favorablement ou défavorablement à la détente et au sommeil ;
2. La détente elle-même, avec ses composantes physiologiques, cognitives et émotionnelles.

Deux catégories d'outils sont disponibles : la pharmacothérapie et le traitement psychologique.

Traitements biologiques

L'utilisation de médicaments peut s'avérer utile au début du traitement, car elle permet d'observer rapidement des résultats positifs. Pour l'adulte, le médecin dispose d'une gamme variée de molécules dont les avantages et les inconvénients font régulièrement l'objet de recensions évaluatives, mais il n'existe pas de molécules approuvées par Santé Canada pour le traitement de l'insomnie chez l'enfant.

On n'utilise plus les barbituriques comme autrefois, à cause du risque d'intoxication qui leur est associé. La classe d'hypnotiques la plus utilisée est celle des benzodiazépines. Leur effet thérapeutique est principalement dû à leur propriété agoniste des récepteurs $GABA_A$, comme le sont les anxiolytiques et les anticonvulsivants. De ce fait, les hypnotiques benzodiazépiniques ne sont pas des inducteurs de sommeil à proprement parler puisqu'ils agissent en diminuant la capacité du cortex à être excité par les messagers afférents (*voir la section 32.1 et la figure 32.5*). Ils induisent

TABLEAU 32.3 Critères diagnostiques de l'insomnie

DSM-5	DSM-IV-TR
307.42 (F51.01) Insomnie	**Insomnie primaire**
A. La plainte essentielle concerne une insatisfaction liée à la quantité ou à la qualité du sommeil, associée à un (ou plusieurs) des symptômes suivants : 1. Difficulté d'endormissement. (Chez l'enfant, il peut s'agir de difficulté d'endormissement sans l'intervention d'un tiers responsable.) 2. Difficulté de maintien du sommeil caractérisée par des réveils fréquents ou des problèmes à retrouver le sommeil après un éveil. (Chez l'enfant, il peut s'agir de difficultés à retrouver le sommeil sans l'intervention d'un tiers responsable.) 3. Réveil matinal précoce assorti d'une incapacité à se rendormir.	A. La plainte essentielle est une difficulté d'endormissement ou de maintien du sommeil, ou un sommeil non réparateur, ceci pendant au moins un mois.
B. La perturbation du sommeil est à l'origine d'une détresse marquée ou d'une altération du fonctionnement dans les domaines social, professionnel, éducatif, scolaire ou dans d'autres domaines importants.	B. Idem à DSM-5.
C. Les difficultés de sommeil surviennent au moins 3 nuits par semaine.	
D. Les difficultés de sommeil sont présentes depuis au moins 3 mois.	
E. Les difficultés de sommeil surviennent malgré l'adéquation des conditions de sommeil.	
F. L'insomnie n'est pas mieux expliquée par un autre trouble de l'alternance veille-sommeil ni ne survient exclusivement au cours de ce trouble (p. ex., narcolepsie, trouble du sommeil lié à la respiration, trouble du sommeil lié au rythme circadien, parasomnie).	C. Idem à DSM-5.
G. L'insomnie n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., substance donnant lieu à abus, médicament).	E. La perturbation n'est pas liée aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale.
H. La coexistence d'un trouble mental ou d'une autre affection médicale n'explique pas la prédominance des plaintes d'insomnie.	D. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un autre trouble mental (p. ex., un trouble dépressif majeur, une anxiété généralisée, un delirium).
Spécifier si : **Avec une comorbidité d'un trouble mental non lié au sommeil**, y compris les troubles de l'usage de substances **Avec une autre comorbidité médicale** **Avec un autre trouble du sommeil**	
Spécifier si : **Épisodique :** Symptômes présents depuis au moins 1 mois mais moins de 3 mois. **Persistant :** Symptômes présents depuis 3 mois ou plus. **Récurrent :** Au moins deux épisodes sur une période d'un an.	

Sources : APA (2015), p. 424-425 ; APA (2004), p. 699.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

indirectement le sommeil en bloquant l'éveil ce qui, en prise vespérale, laisse toute la place aux mécanismes du sommeil.

Les diverses benzodiazépines disponibles présentent des vitesses d'absorption et d'élimination de durées variables, ce qui permet de les utiliser efficacement selon différents besoins : insomnie de début de nuit, réveils nocturnes ou réveil matinal précoce. ▸▸ Les molécules dotées d'une très brève durée d'action (courte demi-vie, comme le triazolam [Halcion^{MD}] et l'oxazépam [Serax^{MD}]) sont plus susceptibles de causer de l'insomnie matinale et de l'anxiété rebond le lendemain, de même que de l'insomnie rebond à l'arrêt de la médication. C'est pourquoi les doses maximales disponibles ont été réduites peu de temps après le lancement de ces produits à la fin des années 1980. Plus la molécule ou ses métabolites actifs ont une longue durée d'action (longue demi-vie, comme le flurazépam [Dalmane^{MD}] ou le diazépam [Valium^{MD}]), plus elle risque de causer de la somnolence diurne résiduelle le lendemain de la prise, d'autant plus chez la personne âgée, car l'effet s'accumule. Les symptômes de sevrage existent, mais ils sont possiblement plus tardifs et moins prononcés que ceux associés aux molécules à courte demi-vie. Comme tous les médicaments

qui agissent sur le système nerveux central, les benzodiazépines modifient la structure du sommeil en raccourcissant la durée du sommeil lent profond et, à l'arrêt du traitement, un rebond de sommeil paradoxal peut être associé à une incidence plus élevée de cauchemars.

▶▶ Les différents hypnotiques sont présentés en détail au chapitre 67, à la section 67.2.

Les avancées récentes les plus significatives portent sur les molécules dérivées des benzodiazépines :

- Le zolpidem (Sublinox^{MD} 10 mg – ½ ou 1 co HS PRN si insomnie[1]) est une imidazopyridine agoniste de la sous-unité α_1 des récepteurs BZ1. Cette dernière propriété en fait un hypnotique efficace sans effet anxiolytique, myorelaxant ni anticonvulsivant significatif.
- La zopiclone (Imovane^{MD} 7,5 mg – ½ ou 1 co HS PRN si insomnie) (et son stéréo-isomère S, l'eszopiclone [Lunesta^{MD}]) est une cyclopyrrolone agoniste de la sous-unité α_1 des récepteurs BZ1 et des sous-unités α_2, α_3 et α_5 des récepteurs BZ2. Cette molécule partage plus de ressemblance avec les benzodiazépines en ce qui a trait aux effets anxiolytiques, myorelaxants et anticonvulsivants.

Le zolpidem et la zopiclone sont absorbés rapidement (15 à 30 minutes). Ils ont tous deux un potentiel d'abus à des fins récréatives (effet euphorisant) et montrent un potentiel de dépendance comparable à celui des benzodiazépines. Il est donc préférable de recommander au patient une utilisation au besoin (PRN), afin de limiter le risque de dépendance, et en faisant appel à une des approches psychologiques et comportementales. « Ne prenez pas ce médicament avant d'aller au lit. Essayez d'abord de dormir naturellement. Si après une demi-heure, vous ne dormez toujours pas, alors prenez ce comprimé. Vous risquez moins ainsi de devenir dépendant. » Le zolpidem et la zopiclone ont des effets sur l'EEG du sommeil comparables à ceux des benzodiazépines. Par contre, bien que ces molécules aient une courte durée d'action (2,5 heures et 5,5 heures), elles ne semblent pas causer d'insomnie matinale, ni d'anxiété rebond, le lendemain, ou d'insomnie rebond à l'arrêt. Il existe une formulation de zolpidem à libération contrôlée (zolpidem CR) qui combine les formes à action rapide et à libération lente.

La mélatonine, une hormone endogène sécrétée seulement dans l'obscurité par la glande pinéale, a fait l'objet d'une certaine attention médiatique pour ses propriétés hypnotiques, mais peu de résultats scientifiques objectifs chez l'humain ont été publiés, entre autres parce que cette molécule est en vente libre et ne bénéficie donc pas d'un programme commercial de promotion par les compagnies pharmaceutiques. Par contre, on a obtenu des résultats encourageants avec le ramelteon (Rozerem^{MD} 8 mg HS), un agoniste breveté des récepteurs de la mélatonine (Laudon & Frydman-Marom, 2014).

Chez certains patients, on peut tirer avantage des propriétés sédatives de molécules dont l'indication principale est autre, dont :

- certains antidépresseurs (p. ex., la mirtazapine (Remeron^{MD} 15 mg HS PRN) ou la trazodone (Désyrel^{MD} 25 mg HS PRN) ;
- certains antipsychotiques (p. ex., la quétiapine (Séroquel^{MD} 25 ou 50 mg HS PRN) ou l'olanzapine (Zyprexa^{MD} 2,5 ou 5 mg HS PRN) ;
- des antihistaminiques (p. ex., la diphenhydramine (Bénadryl^{MD} 25 mg HS PRN).

Il existe aussi des produits en vente libre, mais il faut aviser le patient que des interactions indésirables existent et à ce sujet, l'avis du pharmacien est toujours recommandé.

Les guides de pratique indiquent que la pharmacothérapie ne saurait suffire seule au-delà d'un ou deux mois si des troubles physiques comorbides ont été détectés et traités. En tout état de cause, elle doit rapidement s'accompagner, et éventuellement être remplacée, par une approche non pharmacologique (p. ex., psychologique ou comportementale).

Traitements psychologiques

Les approches psychologiques et comportementales du traitement de l'insomnie sont multiples. Elles sont parfois utilisées séparément, mais le succès est alors variable. Les années 1990 ont vu émerger la thérapie cognitivo-comportementale de l'insomnie qui combine plusieurs approches psychologiques, parmi lesquelles :

- La psychoéducation à propos du sommeil. Pour induire un changement, il faut d'abord que le médecin et le patient aient une connaissance au moins sommaire de ce dont est fait le sommeil : les stades, les cycles et les effets perturbateurs de certains comportements et facteurs externes. Faire la différence entre la fatigue (ne pas pouvoir fournir un effort physique supplémentaire) et la somnolence (s'endormir, avoir les paupières lourdes) s'avère toujours utile.
- La thérapie cognitive vise à éliminer les pensées négatives, les fausses croyances et les peurs irrationnelles qui nuisent au sommeil (p. ex., une mauvaise conception des causes de l'insomnie, l'exagération des conséquences d'une seule mauvaise nuit, les attentes irréalistes). Il faut donc d'abord identifier les fausses croyances à propos du sommeil, puis remettre en question leur validité, les mettre en doute et enfin les remplacer par des pensées plus conformes.
- L'approche par restriction du sommeil vise à améliorer l'efficacité du sommeil, car le fait d'être éveillé au lit crée des conditions qui nuisent à la détente nécessaire au sommeil. Limiter le temps au lit maximise le temps qu'on y passe à dormir. L'objectif est de dormir 85 à 90 % du temps passé au lit, comme on peut le calculer à partir d'un agenda de sommeil. Dès que l'efficacité du sommeil descend en dessous de 80 % (soit être éveillé plus de 20 % du temps passé au lit), on réduit le temps passé au lit par tranche de 15 à 20 minutes jusqu'à ce que l'efficacité dépasse 85 %. La somnolence diurne diminue avec l'amélioration du sommeil nocturne.
- La pratique d'une technique de relaxation pendant la journée comme le *training* autogène de Shultz, la relaxation progressive de Jacobson ou les respirations abdominales profondes permettent d'évacuer le stress, de favoriser la capacité de lâcher prise et donnent un sentiment de prise en charge autonome. Un bain chaud dans le calme est aussi une bonne stratégie.
- Les mesures d'hygiène du sommeil inculquent au patient de saines habitudes et proscrivent les mauvaises. Les principaux éléments d'une bonne hygiène du sommeil apparaissent au encadré 32.3. L'hygiène du sommeil est l'approche qui donne le moins de succès lorsqu'elle est utilisée seule, sans appui d'au moins une des autres approches décrites ici. Les mesures d'hygiène doivent être expliquées au patient pour s'assurer qu'il n'a pas des habitudes interférant avec son sommeil.

1. Les dosages de tous les médicaments mentionnés dans ce chapitre ont été spécifiés par Pierre Lalonde M.D. d'après les monographies des produits.

ENCADRÉ 32.3 Hygiène du sommeil pour les patients souffrant d'insomnie

- Éviter la caféine (café, thé, boissons énergisantes, boissons gazeuses – lire les étiquettes !) après midi ; se limiter à une ou deux consommations par jour.
- Éviter l'alcool après le repas du midi. Il allège et fragmente le sommeil.
- Ne pas faire de sieste. Cela diminue l'accumulation de la « dette de sommeil » nécessaire à un sommeil nocturne bien consolidé.
- Éviter le tabac au moment du coucher et pendant la nuit.
- Faire de l'exercice régulièrement le jour, mais éviter d'en faire trois heures avant le coucher. La fatigue physique n'induit pas l'endormissement, au contraire elle le retarde, car le corps et l'esprit sont stimulés.
- Établir une routine relaxante de préparation au coucher.
- Adapter l'environnement : la chambre doit être sombre et silencieuse, la température agréablement fraîche, le lit et l'oreiller confortables.
- Ne pas utiliser le lit ou la chambre à coucher pour autre chose que le sommeil, les activités sexuelles et se reposer lorsqu'on est malade. La télévision, les goûters, les discussions budgétaires et autres stimulent l'éveil, pas le sommeil.
- Lire pour s'endormir plutôt que regarder la télévision.
- Éviter l'ordinateur, l'Internet et les médias sociaux avant le coucher. L'éclairage de l'écran inhibe le sommeil.
- Maintenir une heure régulière de lever (l'heure du coucher est plus difficile à contrôler, car sensible aux imprévus).
- Se coucher seulement lorsqu'on s'endort. Sortir de la chambre lorsqu'on est éveillé depuis plus de 15 à 20 minutes selon sa propre estimation (masquer l'affichage du réveil matin). S'engager alors dans une activité calme et inoffensive comme feuilleter une revue.

Une étape commune à tous les modèles de thérapie cognitivo-comportementale de l'insomnie est la prévention des rechutes. Le patient doit apprendre à consolider ses acquis et à savoir comment réagir lorsque l'insomnie commence à survenir à nouveau, ce qui peut arriver. Les points importants sont les suivants :

- identifier les situations à risque ;
- réviser immédiatement ses pratiques d'hygiène de sommeil et réinstaurer celles qui ont pu faire défaut ;
- réinstaurer la restriction de sommeil dès que l'insomnie persiste plus de deux ou trois jours.

Les recherches montrent que les interventions en groupe, individuelles ou par téléphone peuvent toutes être efficaces et les suivis sur deux ans montrent des résultats positifs. Le livre de Morin (2009) décrit bien le processus cognitivo-comportemental et les personnes insomniaques peuvent s'en servir comme autoguide thérapeutique.

Il existe d'autres approches non pharmacologiques pour traiter l'insomnie, mais elles nécessitent un équipement (appareil de biofeedback, lecteur CD, mp3 ou iPod) qui diffuse une musique de détente. Il existe peut-être alors des risques associés à la dépendance psychologique (oublier son appareil lors d'un voyage, bris, etc.) sans compter un plus faible sentiment de prise en charge autonome. La revue des études ou les méta-analyses sur des alternatives comme l'acupuncture, la valériane ou la camomille ne sont pas concluantes.

Les cliniciens sont souvent confrontés au problème du sevrage de certaines molécules hypnotiques et l'approche comportementale s'avère encore une fois utile et efficace (Bélanger & *al.*, 2006).

Malgré des résultats clairs qui indiquent que l'insomnie perturbe le fonctionnement diurne des enfants, moins de 10 % des cas sont évalués et seulement environ 1 % des enfants insomniaques reçoivent un traitement approprié. Cette carence découlerait principalement d'un manque d'occasion d'acquisition de connaissances et de formation de la part des praticiens. Les causes les plus fréquentes d'insomnie primaire chez l'enfant d'âge préscolaire peuvent se résumer à des problèmes de nature comportementale sur lesquels on peut intervenir relativement facilement, comme la résistance au coucher et les réveils nocturnes.

Un supplément d'information sur les causes fréquentes d'insomnie primaire chez l'enfant d'âge préscolaire est disponible dans plusieurs ouvrages, notamment Challamel (2009) et Martello (2015).

32.5 Hypersomnies

L'hypersomnie est une incapacité à maintenir un niveau optimal de vigilance pendant la journée. Cette somnolence peut être accompagnée ou non d'un sommeil nocturne prolongé (> 10 heures). La personne hypersomniaque consulte donc pour une hypersomnolence diurne, parfois même des accès subits et incontrôlables de sommeil qui l'empêchent d'avoir une vie sociale et professionnelle satisfaisantes.

Contrairement à l'opinion courante, l'hypersomnie grave n'est qu'exceptionnellement due à un trouble psychiatrique et rarement secondaire à une affection endocrinienne comme l'hypothyroïdie, le diabète ou l'hypoglycémie. Par contre il faut rechercher :

- une urémie ;
- une hypercalcémie ;
- une insuffisance respiratoire chronique avec hypercapnie ;
- une hypertension intracrânienne ;
- une encéphalite ;
- une lésion de la partie postérieure de l'hypothalamus ;
- une dépendance aux sédatifs ;
- un état dépressif.

On estime en général que 70 % des patients qui consultent pour une hypersomnolence diurne souffrent soit de narcolepsie, soit d'apnées du sommeil.

Le diagnostic de somnolence diurne excessive ne saurait reposer entièrement sur l'entretien clinique. Deux approches sont utilisées :

- les échelles subjectives de mesure de la vigilance. Les questionnaires les plus utilisés sont l'*Epworth Sleepiness Scale* (Johns, 1991) pour les adultes et le *Children Sleep Habit Questionnaire* (Drake & *al.*, 2003) pour les enfants ;
- les mesures polysomnographiques. Le test itératif de délai d'endormissement (mieux connu sous son nom anglais de *Multiple Sleep Latency Test*) est mené dans un laboratoire de sommeil, il consiste à mesurer par PSG, le délai d'endormissement au cours de chacune de cinq brèves siestes réparties à deux heures d'intervalle au cours de la journée, à la suite d'une nuit passée au laboratoire. Un temps d'endormissement moyen inférieur à huit minutes pour l'ensemble de ces siestes est un signe d'hypersomnie pathologique. Alternativement, certains laboratoires utilisent plutôt le test de maintien de

l'éveil, qui mesure la capacité de résister au sommeil au cours d'un protocole semblable à celui du test itératif de délai d'endormissement.

Une évaluation complémentaire en neuropsychologie peut s'avérer utile pour objectiver la performance cognitive et psychomotrice.

32.5.1 Hypersomnie primaire

Les critères diagnostiques de l'hypersomnie primaire (narcolepsie sans cataplexie) selon le DSM-5 sont présentés dans le tableau 32.4. Cette affection est rare et les quelques études publiées mentionnent une prévalence de 1 cas sur 10 000 à 500 000 personnes. Ses manifestations diurnes sont peu fluctuantes, la somnolence étant présente toute la journée. Même si elles peuvent durer plus d'une heure, les siestes sont peu ressourçantes et les réveils sont difficiles, avec présence d'ivresse du sommeil (inertie et confusion). Les patients sont habituellement jeunes (de 16 à 30 ans) et l'hypersomnolence apparaît et évolue sans lien apparent avec la survenue d'événements particuliers dans la vie personnelle. Dans certains cas, il existe des problèmes psychologiques et sociaux, mais ceux-ci ne semblent pas directement associés à l'apparition et à l'évolution de l'hypersomnolence. L'examen psychiatrique ne met pas en évidence de psychopathologie spécifique, mais des études systématiques sur cette affection restent à faire.

Les causes de l'hypersomnie primaire sont mal connues. Les principales hypothèses relient l'hypersomnie primaire à un possible déficit de la neurotransmission noradrénergique, histaminergique ou GABAergique. Il n'y a pas de traitement spécifique pour cette affection, bien qu'on recommande parfois de faibles doses de psychostimulants comme le méthylphénidate, la dexamphétamine ou encore le modafinil (Alertec^{MD}), mais la réponse varie d'un patient à l'autre. De courtes siestes planifiées peuvent également aider. L'examen physique permet d'éliminer les causes physiques possibles d'hypersomnolence secondaire comme l'hypothyroïdie, les encéphalites, certains troubles génétiques et la démence. On cherche aussi à éliminer la possibilité de troubles respiratoires au cours du sommeil et l'abus de substances.

32.5.2 Hypersomnie périodique

Il s'agit d'une présentation rare, caractérisée par un allongement immodéré de la quantité de sommeil par 24 heures. La forme la mieux connue est le syndrome de Kleine-Levin. L'hypersomnie récurrente que présentent ces patients s'accompagne de troubles cognitifs, comportementaux et psychiatriques. Le premier épisode est souvent associé à une infection ou à la prise d'alcool. L'hypersexualité touche la moitié des patients, la plupart des hommes, alors que l'hyperphagie, observée chez 66% des patients, est sans égard au sexe. Des hallucinations et des délires peuvent être présents. Il est remarquable de constater que la plupart des patients sont tout à fait « normaux » entre les épisodes en ce qui a trait au sommeil, à la cognition, à l'humeur et au comportement alimentaire. La maladie disparaît une quinzaine d'années après son début, sauf dans les cas d'apparition à l'âge adulte où elle peut durer plus longtemps.

La littérature décrit également des cas d'hypersomnolence périodique liée au cycle menstruel. Il s'agit d'une hypersomnie qui apparaît après la ménarche, rythmée par les menstruations, et qui peut être traitée par des contraceptifs oraux.

32.5.3 Narcolepsie

En 1880, Gélineau a identifié la narcolepsie comme une entité pathologique indépendante. Cette maladie se caractérise par deux symptômes principaux et deux symptômes moins fréquents :

- une hypersomnolence diurne qui culmine en des accès incontrôlables de sommeil ;
- de la cataplexie, définie comme une chute brusque du tonus musculaire ;
- la paralysie du sommeil (incapacité à bouger lors d'un réveil) ;
- les hallucinations hypnagogiques à l'endormissement et hypnopompiques au réveil.

Les signes et symptômes de la narcolepsie sont tous en rapport avec un dérèglement facilitateur des mécanismes du sommeil paradoxal. La notion de déficience en hypocrétine peut être considérée comme abusive par certains, car les preuves à ce jour viennent surtout du modèle animal et cette déficience est difficilement vérifiable pour l'instant *in vivo* chez les patients.

L'hypersomnolence diurne des patients souffrant de narcolepsie se distingue par trois traits particuliers :

1. La somnolence excessive est présente à tout moment de la journée, mais elle est plus marquée en fin de matinée et au début de l'après-midi ; il n'est pas rare d'observer des patients dont la vigilance s'accroît en fin de journée ;
2. La présence d'accès incontrôlables de sommeil, parfois même dans des situations comme en mangeant, en conversant ou en conduisant leur voiture. Bien que subites, les attaques de sommeil sont précédées par des signes de fatigue prémonitoires ;
3. Sa disparition après une sieste, quelle qu'en soit sa durée. En général, les patients souffrant de narcolepsie se sentent tout à fait reposés après une sieste de 5 à 10 minutes, mais cet effet récupérateur ne dure en moyenne qu'une à deux heures, après quoi les patients redeviennent somnolents.

Le diagnostic de narcolepsie établi selon le DSM-5 (*voir le tableau 32.5*) doit normalement être confirmé par l'enregistrement polygraphique du sommeil (test itératif de délai d'endormissement), comme pour l'hypersomnie primaire.

Le test itératif de délai d'endormissement met en évidence un phénomène électrophysiologique spécifique à la narcolepsie, soit le passage au sommeil paradoxal dès l'endormissement. En effet, chez les personnes non atteintes, ce stade du sommeil n'apparaît que 90 minutes après l'endormissement, alors qu'il survient à l'instant même de l'endormissement ou dans les 10 minutes qui suivent chez les patients souffrant de narcolepsie. Ce phénomène ne s'observe que très rarement chez les individus sains, sauf après une privation de sommeil ou pendant le sevrage de certains médicaments. Il est à noter que les endormissements immédiats en sommeil paradoxal sont plus fréquents pendant les siestes du matin et que leur nombre peut varier considérablement d'un patient à l'autre. Un minimum de deux siestes avec endormissement en sommeil paradoxal est nécessaire pour confirmer le diagnostic de narcolepsie.

La cataplexie se manifeste par une chute brusque du tonus musculaire déclenchée par des émotions soudaines comme le rire, la colère, la surprise. L'atonie musculaire peut toucher :

- les muscles du visage, produisant ainsi une dysarthrie transitoire ;
- les membres supérieurs ou inférieurs. Au cours d'un épisode cataplexique grave, le patient peut même s'écrouler sur le sol.

TABLEAU 32.4 Critères diagnostiques de l'hypersomnie primaire/narcolepsie sans cataplexie

DSM-5	DSM-IV-TR
307.44 (F51.11) Hypersomnolence	**Hypersomnie primaire**
A. Somnolence excessive (hypersomnolence) rapportée malgré une période principale de sommeil d'au moins 7 heures et présence d'au moins un des symptômes suivants : 1. Périodes de sommeil ou d'assoupissement se répétant au cours d'une même journée. 2. Une période principale de sommeil prolongée d'au moins 9 heures par jour d'un sommeil non réparateur (ne permettant pas de récupérer). 3. Difficulté à être totalement éveillé après un réveil brutal.	A. La plainte essentielle est une somnolence excessive, d'une durée d'au moins un mois (ou moins en cas d'hypersomnie primaire récurrente), comme en témoignent des épisodes de sommeil prolongé ou des épisodes de sommeil diurne survenant presque tous les jours.
B. L'hypersomnolence survient au moins 3 fois par semaine, pendant au moins 3 mois.	
C. L'hypersomnolence s'accompagne d'une détresse marquée ou d'une altération du fonctionnement cognitif, social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	B. Idem à DSM-5.
D. L'hypersomnolence n'est pas mieux expliquée par un autre trouble veille-sommeil ni ne survient exclusivement au cours de ce trouble, p. ex. : • narcolepsie ; • trouble du sommeil lié à la respiration ; • trouble du sommeil lié au rythme circadien ; • parasomnie.	C. La somnolence excessive n'est pas mieux expliquée par une insomnie, ne survient pas exclusivement au cours d'un autre trouble du sommeil (p. ex., une narcolepsie, un trouble du sommeil lié à la respiration, un trouble du sommeil lié au rythme circadien ou une parasomnie) et ne peut pas non plus être expliquée par une quantité insuffisante de sommeil.
E. L'insomnie n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., substance donnant lieu à abus, médicament).	E. La perturbation n'est pas liée aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale.
F. La coexistence d'un trouble mental ou d'une autre affection médicale n'explique pas la prédominance des plaintes d'hypersomnolence.	D. Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Avec un trouble mental**, y compris les troubles liés à l'usage de substances **Avec une autre affection médicale** **Avec un autre trouble du sommeil**	
Spécifier si : **Aigu :** Durée de moins d'un mois. **Subaigu :** Durée de 1 à 3 mois. **Persistant :** Durée de plus de 3 mois.	*Spécifier* si *:* Récurrente : s'il existe des périodes de somnolence excessive d'une durée d'au moins trois jours, survenant plusieurs fois par an, pendant au moins 2 ans.
Spécifier la sévérité actuelle : Spécifier la sévérité en se fondant sur la difficulté de maintien de la vigilance diurne se manifestant par la survenue, en un jour donné, de multiples attaques irrépressibles de sommeil, par exemple dans des situations d'inactivité physique, en conduisant un véhicule, lors d'une visite chez des amis ou au travail. **Léger :** Difficulté de maintien de la vigilance diurne 1 à 2 fois par semaine. **Moyen :** Difficulté de maintien de la vigilance diurne 3 à 4 fois par semaine. **Grave :** Difficulté de maintien de la vigilance diurne 5 à 7 fois par semaine.	

Sources : APA (2015), p. 432-433 ; APA (2004), p. 705.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Les épisodes de cataplexie ne durent généralement que quelques secondes, plus rarement au-delà de deux minutes, après quoi le patient retrouve son tonus musculaire normal. Les attaques de cataplexie correspondent à un déclenchement inopiné et isolé des mécanismes d'atonie musculaire propre au sommeil paradoxal. Lors d'une attaque prolongée, le tonus musculaire peut reprendre pendant quelques secondes, ce qui peut produire des clonies du visage ou des extrémités pouvant évoquer une crise d'épilepsie. Or, l'aspect soudain des attaques de cataplexie, leur étroite relation avec des émotions spécifiques, leur début et leur fin qui sont généralement bien délimités, ainsi que leur courte durée, sont autant d'indices qui en facilitent

TABLEAU 32.5 Critères diagnostiques de la narcolepsie

DSM-5	DSM-IV-TR
347._ (G47.4) Narcolepsie	**Narcolepsie**
A. Besoin irrépressible de sommeil, assoupissement ou sieste se répétant au cours d'une même journée et survenant au moins 3 fois par semaine au cours des 3 derniers mois.	A. Idem à DSM-5.
B. Présence d'au moins un des critères suivants : 1. Épisodes de cataplexie, défini selon (a) ou (b), survenant au moins plusieurs fois par mois : a. Chez des individus présentant la maladie de longue date, brefs épisodes (de quelques secondes à quelques minutes) de perte soudaine et bilatérale du tonus musculaire avec maintien de la conscience déclenchés par le rire ou la plaisanterie. b. Chez l'enfant et les individus présentant la maladie depuis moins de 6 mois, grimaces spontanées ou épisodes d'ouverture de la mâchoire avec protrusion linguale, ou hypotonie généralisée survenant sans lien évident avec un contenu émotionnel. 2. Déficience en hypocrétine estimée par immunoréactivité de l'hypocrétine-1 dans le liquide céphalorachidien (LCR) (valeur inférieure ou égale à un tiers des valeurs obtenues chez des sujets sains en utilisant le même test, ou inférieure ou égale à 110 pg/mL). Les taux bas d'hypocrétine-1 dans le LCR ne doivent pas avoir été mesurés dans un contexte de lésion cérébrale aiguë, d'inflammation ou d'infection. 3. La polysomnographie nocturne montre une latence de sommeil paradoxal inférieure ou égale à 15 minutes, ou un test itératif de latence d'endormissement révèle une latence d'endormissement moyenne de moins de 8 minutes et la présence de sommeil paradoxal à au moins deux reprises.	B. Présence d'au moins un des deux critères suivants : (1) cataplexie (c.-à-d. brefs épisodes de perte soudaine du tonus musculaire bilatérale, le plus souvent en rapport avec une émotion intense) ; (2) intrusion récurrente d'éléments du sommeil paradoxal (à mouvements oculaires rapides) lors des transitions veille/sommeil se manifestant par des hallucinations hypnopompiques ou hypnagogiques ou par des paralysies du sommeil en début ou en fin d'épisodes de sommeil.
	C. La perturbation n'est pas liée aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une autre affection médicale générale.
Spécifier le type : **347.00 (G47.419) Narcolepsie sans cataplexie avec déficience en hypocrétine :** Les exigences du critère b concernant la déficience en hypocrétine et la polysomnographie/test itératif de latence d'endormissement sont satisfaites en l'absence de cataplexie (le critère B1 n'est pas rempli). **347.01 (G47.411) Narcolepsie avec cataplexie sans déficience en hypocrétine :** Dans ce sous-type rare de la narcolepsie (moins de 5 % des cas de narcolepsie), les exigences du critère B pour la cataplexie et la polysomnographie/test itératif de latence d'endormissement sont satisfaites et le niveau d'hypocrétine-1 dans le LCR est normal (le critère B2 n'est pas rempli). **347.00 (G47.419) Ataxie cérébelleuse autosomique dominante avec surdité et narcolepsie :** Une mutation de l'exon 21 de l'ADN (cytosine-5)-méthyltransférase-1 est responsable de ce sous-type caractérisé par une apparition tardive de la narcolepsie (entre 30 et 40 ans), une surdité, une ataxie cérébelleuse et finalement par une démence. **347.00 (G47.419) Narcolepsie autosomique dominante avec obésité et diabète de type 2 :** La narcolepsie, l'obésité, le diabète de type 2 et un taux bas d'hypocrétine-1 dans le LCR ont été observés dans de rares cas et sont associés à une mutation du gène de la glycoprotéine myéline oligodendrocyte. **347.10 (G47.429) Narcolepsie secondaire à une autre affection médicale :** Ce sous-type concerne la narcolepsie qui survient secondairement à une affection médicale responsable d'une infection (p. ex., maladie de Whippie, sarcoïdose), d'un traumatisme ou d'une destruction tumorale des neurones à hypocrétine.	
Spécifier la sévérité actuelle : **Léger :** Cataplexie peu fréquente (moins d'une fois par semaine), besoin de sieste seulement une ou deux fois par jour, et sommeil nocturne peu perturbé. **Moyen :** Cataplexie quotidienne ou presque tous les jours, sommeil nocturne perturbé et besoin quotidien de plusieurs siestes. **Grave :** Cataplexie résistante aux traitements avec plusieurs attaques quotidiennes, somnolence quasi constante et sommeil nocturne perturbé (c.-à-d. agitation, insomnie et rêves intenses).	

Sources : APA (2015), p. 437-438 ; APA (2004), p. 712.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

l'identification. Lors d'une attaque de cataplexie, le patient est aussi pleinement conscient, donc en mesure de relater ce qui s'est dit pendant l'épisode, contrairement à la crise épileptique.

Les hallucinations hypnagogiques à l'endormissement et hypnopompiques au réveil de même que les paralysies du sommeil (incapacité de bouger lors d'un réveil) sont des symptômes moins fréquents que l'hypersomnolence diurne et la cataplexie. Ces hallucinations sont presque toujours visuelles ou auditives. En fait, il s'agit d'expériences sensorielles très claires qui ont toutes les caractéristiques du vécu réel et qui n'ont rien des rêveries imprécises accompagnant le moment de l'endormissement normal. Ces expériences correspondent à un état de double conscience au cours duquel les mécanismes neurophysiologiques du rêve sont activés, alors que le patient est éveillé et conscient.

Les paralysies du sommeil sont, comme la cataplexie, une manifestation distincte de l'atonie musculaire du sommeil paradoxal. Elles surviennent habituellement à l'endormissement, mais elles se présentent parfois au moment du réveil et sont souvent associées à des d'hallucinations hypnagogiques ou hypnopompiques. Il arrive que des patients éprouvent ces symptômes uniquement à l'occasion de siestes pendant la journée. Puisque ces deux situations peuvent être anxiogènes, il faut rassurer le patient sur l'aspect bénin du phénomène : ces hallucinations ne sont pas un signe de maladie mentale et la paralysie du sommeil n'entraîne pas de conséquences graves, comme le risque de demeurer paralysé après de tels épisodes. Par ailleurs, il y a une forme familiale des paralysies du sommeil qui atteint des personnes non narcoleptiques.

Il existe également d'autres symptômes de la narcolepsie comme :

- des comportements automatiques (poursuivre des activités familières malgré un état de conscience diminuée) ;
- une fragmentation de la période de sommeil par des réveils fréquents et des rendormissements rapides ;
- une activité onirique trop intense prenant souvent la forme de cauchemars.

La narcolepsie n'est certes pas une maladie rare puisqu'elle atteint environ une personne sur 2000. L'étiologie est génétique et presque tous les patients sont porteurs de l'allèle DQB1*0602 du complexe majeur d'histocompatibilité, ce qui semble suggérer une intervention du système immunitaire. Les premiers signes de la maladie apparaissent surtout à la fin de l'adolescence ou au début de la vingtaine. L'hypersomnolence diurne et les attaques de sommeil se manifestent d'abord, parfois suivies de près par des épisodes de paralysies du sommeil et d'hallucinations hypnagogiques. Les premiers signes de cataplexie apparaissent quatre ou cinq ans plus tard.

Le traitement de la narcolepsie vise deux séries de symptômes :

- la somnolence diurne excessive, comme on le fait avec l'hypersomnie primaire (*voir la sous-section 32.5.1*) ;
- la cataplexie, les hallucinations hypnagogiques ou hypnopompiques et les paralysies du sommeil peuvent être traitées par des antidépresseurs, car ces molécules inhibent le sommeil paradoxal.

32.6 Troubles du sommeil liés à la respiration

Il existe deux types principaux d'apnées au cours du sommeil :

1. Les apnées/hypopnées obstructives constituent le type plus répandu ; elles sont accompagnées d'arrêts du débit aérien nasobuccal complet (apnée) ou partiel (hypopnée) d'une durée supérieure à 10 secondes malgré le maintien de l'effort respiratoire (*voir le tableau 32.6*).
2. Les apnées centrales sont plutôt caractérisées par l'absence totale d'effort respiratoire (*voir le tableau 32.7*).

Les apnées s'accompagnent d'une désaturation en oxygène du sang artériel et d'hypercapnie, ce qui peut entraîner des complications cardiovasculaires. L'incidence augmente avec l'âge, passant de 5 à 10 % chez les jeunes adultes à plus de 30 % au-delà de 65 ans. La prévalence est plus élevée chez les jeunes hommes que chez les jeunes femmes, mais celles-ci rattrapent ceux-là à la ménopause. Les principaux facteurs de risques sont :

- l'obésité (syndrome de Pick Wick) ;
- l'obstruction des voies respiratoires supérieures (y compris par une hypertrophie des amygdales ou une infiltration graisseuse de l'oropharynx) ;
- les anomalies maxillomandibulaires (comme la micrognathie ou la rétrognathie) ;
- les problèmes neuromusculaires de l'appareil respiratoire.

Les patients consultent habituellement pour de la somnolence diurne et la plupart ne sont pas conscients de leur problème de sommeil nocturne. En général, la somnolence de ces patients n'a pas le caractère impérieux des attaques de sommeil de la narcolepsie, mais elle est tout de même souvent confirmée par le test itératif d'endormissement. Parmi les autres symptômes qui composent le tableau clinique, il faut mentionner :

- les céphalées au réveil ;
- les troubles de l'attention et de la mémoire ;
- l'irritabilité ;
- la diminution de la libido.

L'hypoxémie chronique qui résulte de la désaturation en oxygène entraîne une hypertension artérielle et d'autres troubles cardiovasculaires. Récemment, le risque du développement d'une résistance à l'insuline et à la leptine a été décrit (Verbraecken & McNicholas, 2013), ce qui peut s'accompagner d'une prise de poids.

Chez l'enfant, le tableau clinique comporte aussi :

- de la somnolence diurne ;
- des troubles de l'apprentissage ;
- un retard staturopondéral ;
- un retard psychomoteur ;
- une puberté souvent retardée ;
- une énurésie secondaire.

Il faut noter que la somnolence s'exprime souvent chez l'enfant de façon différente que chez l'adulte : plutôt qu'être amorphe et désinvesti, l'enfant lutte contre la somnolence et devient irritable, oppositionnel, impulsif avec des problèmes d'attention. Ce portrait est parfois confondu avec celui d'un trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité.

Le traitement comporte toujours d'abord l'élimination des facteurs aggravants, faciles à identifier dans le cas des apnées obstructives. Entre autres, la combinaison benzodiazépine et alcool (dépresseurs du SNC) favorise des difficultés respiratoires et élève le seuil d'éveil. La position dorsale facilite également l'obstruction et il existe des méthodes d'entraînement à l'évitement de cette position de sommeil. Les patients

TABLEAU 32.6 Critères diagnostiques des apnées obstructives du sommeil

DSM-5	DSM-IV-TR
327.23 (G47.33) Apnée/hypopnée obstructive du sommeil	**Trouble du sommeil lié à la respiration**
A. Soit (1), soit (2) : 1. Objectivation par polysomnographie d'au moins 5 apnées et/ou hypopnées par heure de sommeil et présence de l'un des symptômes suivants : a. Trouble respiratoire nocturne : ronflement, sensation d'étouffement ou pauses respiratoires pendant le sommeil. b. Somnolence diurne, fatigue ou sommeil non réparateur survenant malgré la possibilité de satisfaire à ses besoins en sommeil. Ces symptômes ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (y compris un trouble du sommeil) et ne sont pas imputables à une autre affection médicale. 2. Objectivation par polysomnographie d'au moins 15 apnées et/ou hypopnées par heure de sommeil quelle que soit la symptomatologie exprimée.	A. Fractionnement du sommeil provoquant une somnolence excessive ou une insomnie, lié à une affection respiratoire en rapport avec le sommeil (p. ex., un syndrome d'apnées obstructives ou centrales ou un syndrome d'hypoventilation alvéolaire centrale).
	B. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental et n'est pas liée aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une autre affection médicale générale (autre qu'un trouble respiratoire).
Spécifier la sévérité actuelle : **Léger :** Index d'apnées/hypopnées inférieur à 15. **Moyen :** Index d'apnées/hypopnées entre 15 et 30. **Grave :** Index d'apnées/hypopnées supérieur à 30.	

Sources : APA (2015), p. 444 ; APA (2004), p. 720.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth edition (copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 32.7 Critères diagnostiques des apnées centrales au cours du sommeil

DSM-5	DSM-IV-TR
Apnées centrales du sommeil	**Trouble du sommeil lié à la respiration**
A. Objectivation par polysomnographie d'au moins 5 apnées centrales par heure de sommeil.	A. Fractionnement du sommeil provoquant une somnolence excessive ou une insomnie, lié à une affection respiratoire en rapport avec le sommeil (p. ex., un syndrome d'apnées obstructives ou centrales ou un syndrome d'hypoventilation alvéolaire centrale).
B. Le trouble n'est pas mieux expliqué par la présence d'un autre trouble du sommeil.	B. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental et n'est pas liée aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une autre affection médicale générale (autre qu'un trouble respiratoire).
Spécifier le type : **327.21 (G47.31) Apnées centrales du sommeil idiopathiques :** Caractérisées par des épisodes répétés d'apnée et d'hypopnée pendant le sommeil induits par une variabilité de l'effort respiratoire, sans preuve d'une obstruction des voies aériennes. **786.04 (R06.3) Respiration de Cheyne-Stokes :** Une variation périodique du volume courant selon un mode crescendo-decrescendo responsable d'au moins 5 apnées et hypopnées centrales par heure liées à de fréquents microéveils. **780.57 (G47.37) Apnées centrales du sommeil comorbides d'un usage d'opiacé :** La pathogenèse de ce sous-type est attribuée aux effets des opiacés sur le rythme respiratoire généré au niveau médullaire et sur les effets différenciés de l'hypoxie et de l'hypercapnie sur la commande respiratoire.	
Spécifier la sévérité actuelle : La sévérité de l'apnée centrale du sommeil est évaluée en fonction de la fréquence des perturbations respiratoires, ainsi que selon l'importance de la désaturation en oxygène associée et de la fragmentation du sommeil provoquée par les perturbations respiratoires répétées.	

Sources : APA (2015), p. 437-438 ; APA (2004), p. 720.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

souffrant d'obésité ont de la difficulté à perdre du poids et peuvent bénéficier de l'administration d'un flot aérien continu par voie nasale, connue sous le nom de CPAP (*continuous positive airway pressure*), qui maintient ouvertes les voies respiratoires supérieures. Son principal inconvénient est la nécessité d'utiliser un équipement spécialisé et embarrassant (compresseur, tube et masque). Les traitements chirurgicaux visent essentiellement la correction de malformations des voies respiratoires supérieures, comme l'uvulo-palato-pharyngoplastie qui permet de corriger les anomalies morphologiques de l'oropharynx et d'enlever tout excédent de tissus, la réduction ou la stabilisation de la langue et l'avancement mandibulaire qui permet de corriger l'angle de la mâchoire et d'augmenter le diamètre des voies aériennes. Récemment, des orthèses et prothèses orales ont été conçues pour corriger l'angle de la mâchoire sans recours à la chirurgie ou empêcher la langue de basculer vers l'arrière et se sont avérées bénéfiques surtout dans les cas légers et modérés.

Le traitement des apnées centrales peut faire appel à une technologie dérivée du CPAP et qui facilite à la fois l'inspiration et l'expiration, le BPAP (*bilevel positive airway pressure*). On procède à l'évaluation de certaines approches pharmacologiques visant à augmenter la sensibilité des centres respiratoires, mais les résultats obtenus ne sont pas convaincants.

Le DSM-5 fait aussi état de l'hypoventilation congénitale d'origine centrale nommée aussi « hypoventilation alvéolaire primaire », un cas particulier d'hypopnée associé à de l'hypercapnie avec pH sanguin normal, causant des réveils nocturnes et de la somnolence diurne. La polysomnographie montre des épisodes de diminution de la fréquence respiratoire associés à des taux élevés de CO_2. En l'absence d'évaluation objective du taux de CO_2, des valeurs basses persistantes de saturation en oxygène de l'hémoglobine non associées à des événements apnéiques/hypopnéiques peuvent indiquer une hypoventilation.

32.7 Parasomnies

D'une façon générale, on peut définir les parasomnies comme des manifestations comportementales ou physiques qui apparaissent au cours du sommeil ou lors de la transition entre le sommeil et l'éveil. Un certain nombre de ces manifestations surviennent de façon spécifique au cours du sommeil lent profond, d'autres au cours du sommeil paradoxal, d'autres enfin ne sont pas rattachées à un stade spécifique du sommeil. Le diagnostic différentiel doit prendre en compte une possibilité d'épilepsie et un enregistrement polysomnographique peut s'avérer utile. L'agrégation familiale sous diverses formes est fréquente. Le DSM-5 propose de classer le somnambulisme et les terreurs nocturnes sous une même rubrique : les « troubles de réveils nocturnes » (*voir le tableau 32.8*) et de traiter indépendamment les cauchemars (*voir le tableau 32.9*) et le trouble comportemental en sommeil paradoxal (*voir le tableau 32.10*). Les descriptions qui suivent sont plutôt ordonnées en fonction d'un ordre grandissant d'activation psychophysiologique, puis de contenu cognitif dans les manifestations cliniques.

32.7.1 Terreurs nocturnes

Les terreurs nocturnes apparaissent lors du premier tiers de la nuit, en sommeil lent profond. Les manifestations psychophysiologiques sont exacerbées, et leur début s'accompagne souvent d'un cri et d'une réaction de peur ou de panique associés à de la tachycardie, une respiration rapide et une sudation profuse. Le patient est inconsolable, non réceptif aux stimuli extérieurs et désorienté si on le réveille. Habituellement, l'épisode se déroule entièrement dans le lit, mais le patient peut parfois bondir hors du lit, avec risque de blessure. Les épisodes durent de 30 secondes à 5 minutes et sont suivis d'une amnésie rétrograde. Ce trouble du sommeil est surtout présent de 4 à 12 ans, avec une prévalence de 4 à 5 %. La forme adulte est plus rare, touchant environ 2 % des 20 à 30 ans (surtout les hommes) et on observe à l'occasion chez ces adultes des épisodes plus tard dans la nuit. Une psychopathologie est rare chez l'enfant, mais elle peut être présente chez l'adulte, surtout s'il n'y a aucune histoire personnelle durant l'enfance ou aucune histoire familiale. Les facteurs déclenchants et les traitements sont les mêmes que pour les éveils confusionnels (*voir la sous-section 32.7.3*), mais il y a davantage d'indices militant en faveur du recours à des techniques de relaxation.

32.7.2 Somnambulisme

La prévalence du somnambulisme est d'environ 17 %, chez les enfants, avec un pic de 4 à 12 ans, et de 3 à 4 % chez les adultes. Le moment de prédilection et les facteurs précipitants sont comparables à ceux des terreurs nocturnes et des réveils confusionnels. Toutefois, c'est aux stimuli susceptibles de causer un réveil incomplet comme un léger bruit que les somnambules semblent les plus sensibles. Pendant le comportement somnambulique, les ondes cérébrales sont comparables à celles du sommeil lent profond, du moins au début de l'épisode. Au cours des épisodes, les comportements peuvent être simples ou complexes. Dans ce dernier cas, il s'agit de comportements déjà bien maîtrisés et ils sont d'autant plus présents si l'environnement est connu, comme faire la vaisselle ou faire fonctionner un appareil électroménager. Le fait que ce comportement se produise pendant le sommeil permet de le distinguer d'un trouble dissociatif. Le patient a un regard absent même s'il a les yeux ouverts et il peut réagir violemment si on tente de le réveiller abruptement. L'amnésie rétrograde de l'épisode est moins incontestable que ce que l'on croyait auparavant, surtout chez les adultes. Comparativement aux autres parasomnies, les traitements efficaces sont mieux documentés et plus variés, incluant (en plus du contrôle des facteurs précipitants) les médicaments susceptibles de diminuer le sommeil lent profond (comme certaines benzodiazépines – clonazépam et diazépam), les techniques de relaxation et la suggestion posthypnotique (Zadra & *al.*, 2013). Des comptes rendus cliniques laissent penser que la suggestion posthypnotique peut s'avérer efficace (Hauri & *al.*, 2007). La procédure consiste à inclure pendant l'hypnose une suggestion posthypnotique grâce à laquelle le début d'un épisode de parasomnie est rapidement interrompu, car le patient aura été convaincu qu'il est en sécurité et que ce comportement n'est plus « nécessaire » (Hauri & *al.*, 2007).

Le DSM-5 n'inclut pas la somniloquie (le fait de parler pendant le sommeil), bien que sa prévalence à vie soit relativement élevée, jusqu'à 66 %, avec une prévalence au cours des trois

TABLEAU 32.8 Critères diagnostiques des troubles de l'éveil

DSM-5	DSM-IV-TR
307.46 (F51._) Trouble de l'éveil en sommeil non paradoxal	**Somnambulisme**
A. Épisodes récurrents de réveil incomplet, survenant habituellement pendant le premier tiers de la période principale de sommeil, accompagnés par l'un des deux critères suivants : 1. **Somnambulisme :** Épisodes répétés au cours desquels la personne quitte son lit et déambule pendant son sommeil. Au cours de ses déambulations, le sujet a un visage inexpressif, le regard fixe et ne réagit guère aux efforts de son entourage pour communiquer avec lui ; il ne peut être réveillé qu'avec beaucoup de difficultés.	A. Épisodes répétés au cours desquels le sujet quitte son lit et déambule pendant son sommeil ; ces épisodes surviennent habituellement au cours du premier tiers de la période principale de sommeil. B. Au cours de ses déambulations, le sujet a un visage inexpressif, le regard fixe, et ne réagit guère aux efforts de son entourage pour communiquer avec lui ; il ne peut être réveillé qu'avec beaucoup de difficultés. C. Au réveil (à la fin de l'épisode de somnambulisme ou le lendemain matin), le sujet ne garde aucun souvenir de l'épisode. D. Quelques minutes après le réveil d'un épisode de somnambulisme, les activités mentales et le comportement ne sont plus perturbés (bien qu'il puisse y avoir une brève période initiale de confusion et de désorientation).
2. **Terreurs nocturnes :** Épisodes récurrents de réveils brutaux et terrifiants, débutant habituellement par un cri d'effroi. Présence au cours de chaque épisode d'une peur intense et d'une activation neurovégétative se traduisant par des signes tels que mydriase, tachycardie, polypnée, transpiration. Pendant l'épisode, la personne ne réagit que peu aux efforts faits par son entourage pour la réconforter.	Idem à DSM-5.
B. Il n'y a pas ou très peu (p. ex., seulement une scène visuelle unique) de souvenir d'un rêve.	D. Idem à DSM-5.
C. La personne garde une amnésie de l'épisode.	
D. Les épisodes sont à l'origine d'une détresse significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	E. Idem à DSM-5.
E. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., substance donnant lieu à abus, médicament). F. Des troubles mentaux et médicaux concomitants n'expliquent pas les épisodes de somnambulisme ou de terreurs nocturnes.	F. Idem à DSM-5.
Spécifier le type : **307.46 (F51.3) Type somnambulisme** *Spécifier* si : **Avec alimentation liée au sommeil** **Avec comportement sexuel lié au sommeil (sexsomnie)** **307.46 (F51.4) Type terreur nocturne**	

Sources : APA (2015), p. 469 ; APA (2004), p. 739, 745.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

derniers mois de 17 %. L'expérience clinique suggère l'existence de plusieurs éléments communs avec le somnambulisme, avec laquelle la somniloquie coexiste souvent, y compris l'amnésie de l'épisode et le sentiment d'être très fatigué le matin suivant une nuit « active ». La principale différence entre les deux affections est que la somniloquie peut se produire :

- en sommeil lent profond ; la prononciation est alors molle et le discours confus ;
- en sommeil paradoxal, le discours est empreint d'émotions, intelligible et net. La somniloquie en sommeil paradoxal peut accompagner le trouble comportemental en sommeil paradoxal (*voir la sous-section 32.7.5*) et le trouble de stress post-traumatique. Du point de vue différentiel, les vocalisations lors de crises d'épilepsie sont plus stéréotypées. La somniloquie cause surtout un problème pour les dormeurs à proximité à cause de l'intensité de la voix et possiblement du contenu lui-même du discours. On ne peut toutefois entretenir une conversation soutenue avec le somniloque, par manque d'intérêt de la part de ce dernier.

32.7.3 Réveils confusionnels

Ce diagnostic est disparu du DSM-5 mais il fait partie de la classification internationale des troubles du sommeil qui vient d'être publiée en 2014 par l'American Academy of Sleep Medicine et il est répertorié dans la CIM-10 (code G47.51). Il s'agit d'épisodes de réveils incomplets, habituellement lors du premier tiers de la nuit, en sommeil lent profond, mais parfois lors de siestes,

TABLEAU 32.9 Critères diagnostiques des cauchemars

DSM-5	DSM-IV-TR
307.47 (F51.5) Cauchemars	**Cauchemars (auparavant Rêves d'angoisse)**
A. Survenues répétées de rêves prolongés, extrêmement dysphoriques, dont le souvenir persiste lors de l'éveil, qui impliquent généralement des efforts pour éviter des menaces contre la survie, la sécurité ou l'intégrité physique et qui surviennent habituellement pendant la deuxième partie de la principale période de sommeil.	A. Réveils répétés au cours de la période principale de sommeil ou de la sieste avec souvenir précis de rêves effrayants et prolongés. Ces rêves comportent habituellement un danger pour la survie, la sécurité ou l'estime de soi. Les réveils surviennent généralement au cours de la seconde moitié de la période de sommeil.
B. Lorsque le sujet se réveille immédiatement après un rêve dysphorique, il est rapidement orienté et pleinement éveillé.	B. Lorsque le sujet se réveille immédiatement après un cauchemar, il est rapidement orienté et pleinement éveillé (contrairement à ce que l'on observe dans les Terreurs nocturnes et certaines formes d'épilepsie où le sujet est confus et désorienté).
C. La perturbation du sommeil provoque une détresse significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	C. Idem à DSM-5.
D. Les symptômes du cauchemar ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., substance donnant lieu à un abus, médicament).	D. Idem à DSM-5.
E. Des troubles mentaux et médicaux concomitants n'expliquent pas convenablement la plainte principale de rêves dysphoriques.	E. Les cauchemars ne surviennent pas exclusivement au cours d'un autre trouble mental (p. ex., un delirium, un état de stress post-traumatique).
Spécifier si : **Durant l'endormissement** **Associé à un trouble mental non lié au sommeil**, y compris les troubles liés à l'usage de substances. **Associé à une autre affection médicale** **Associé à un autre trouble du sommeil**	
Spécifier si : **Aigu :** La durée de la période de cauchemars est de 1 mois ou moins. **Subaigu :** La durée de la période de cauchemars est supérieure à 1 mois mais inférieure à 6 mois. **Persistant :** La durée de la période de cauchemars est de 6 mois ou plus.	
Spécifier la sévérité actuelle : La sévérité peut être évaluée selon la fréquence avec laquelle les cauchemars se produisent : **Léger :** Moins d'un épisode par semaine en moyenne. **Moyen :** Un ou plusieurs épisodes par semaine mais pas toutes les nuits. **Grave :** Épisodes toutes les nuits.	

Sources : APA (2015), p. 475 ; APA (2004), p. 734.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

et qui peuvent durer de quelques minutes à plusieurs heures. Contrairement aux terreurs nocturnes, il n'y a pas ou peu d'activation importante du système nerveux autonome. La prévalence est d'environ 15 % de 3 à 13 ans (diminuant fortement après 5 ans) puis d'environ 3 à 4 % chez l'adulte, surtout chez les moins de 35 ans. Le patient est désorienté, confus, et la pensée et le langage sont léthargiques. Il n'est pas agressif à moins qu'on le force à se réveiller complètement ; l'amnésie de l'épisode est courante. Les réveils confusionnels peuvent être associés ou déclenchés par :

- des réveils forcés ;
- le stress et l'anxiété ;
- l'intoxication à des drogues ou à l'alcool ;
- le sommeil de rebond qui suit la privation de sommeil ;
- d'autres troubles de sommeil comme l'hypersomnie ou les apnées du sommeil ;
- la fièvre.

On prévient ce trouble en évitant les éléments déclencheurs et on évite d'intervenir au cours d'un épisode à moins qu'il n'y ait un danger potentiel. Les traitements pharmacologiques ne se sont pas avérés utiles quoique la clomipramine ait connu un succès anecdotique, comme les techniques de relaxation.

32.7.4 Cauchemars

Les cauchemars sont des mauvais rêves si désagréables qu'ils provoquent le réveil (*voir le tableau 32.9*). Ils se produisent

TABLEAU 32.10 Critères diagnostiques du trouble du comportement en sommeil paradoxal

DSM-5	DSM-IV-TR
327.42 (G47.52) Troubles du comportement en sommeil paradoxal	**307.47 (F51.9) Parasomnie non spécifiée**
A. Épisodes répétés de réveils pendant le sommeil associés à des vocalisations et/ou des comportements moteurs complexes.	La catégorie des parasomnies non spécifiées est réservée aux perturbations caractérisées par des comportements anormaux ou par la survenue de phénomènes physiologiques se manifestant pendant le sommeil ou les transitions veille-sommeil et ne remplissant pas les critères d'une parasomnie spécifique. Les exemples comprennent :
B. Ces comportements surviennent pendant le sommeil paradoxal et apparaissent donc généralement plus de 90 minutes après l'endormissement ; ils sont plus fréquents pendant les dernières parties du sommeil et surviennent exceptionnellement pendant les siestes diurnes.	1) Trouble du comportement lié au sommeil paradoxal : activité motrice, souvent de nature violente, se manifestant durant le sommeil paradoxal. Contrairement à ce que l'on observe dans le somnambulisme, ces épisodes surviennent plus tardivement au cours de la nuit et sont associés à des rêves dont le sujet garde un souvenir précis.
C. Au moment du réveil de ces épisodes, le sujet est complètement réveillé, alerte et il n'est pas confus ni désorienté.	2) Paralysie du sommeil : une incapacité à réaliser des mouvements volontaires au cours de la transition entre l'état de veille et le sommeil. Les épisodes peuvent survenir à l'endormissement (hypnagogique) ou au réveil (hypnopompique). Les épisodes sont habituellement liés à une anxiété extrême et, dans certains cas, à la peur d'une mort imminente. Une paralysie du sommeil est communément présente, en tant que symptôme accessoire, dans la narcolepsie.
D. L'une ou l'autre des conditions suivantes : 1. Sommeil paradoxal sans atonie sur l'enregistrement polysomnographique. 2. Des antécédents évoquant des troubles du comportement liés au sommeil paradoxal et un diagnostic établi de synucléopathie (p. ex., maladie de Parkinson, atrophie multisystémique).	
E. Les comportements provoquent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants (qui peut inclure des blessures sur soi ou sur le partenaire).	
F. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à un abus, médicament) ou à une autre affection médicale.	3) Situations dans lesquelles le clinicien conclut à une parasomnie mais est incapable de décider si elle est primaire, due à une affection médicale générale ou provoquée par une substance.
G. Des troubles mentaux ou médicaux concomitants n'expliquent pas les épisodes.	

Sources : APA (2015), p. 479-480 ; APA (2004), p. 745-746.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

typiquement en sommeil paradoxal, surtout en deuxième moitié de la nuit. Le rappel d'un contenu est fréquent et il peut être difficile de retrouver le sommeil par la suite. Le cauchemar de loin le plus commun (49 %) est celui dans lequel on subit une agression physique, souvent associée à une poursuite (Robert & Zadra, 2014).

Les cauchemars touchent de 10 à 50 % des enfants de 3 à 5 ans, mais en faire régulièrement jusqu'à 12 ans peut être le signe d'une fragilité psychologique à surveiller. Ils peuvent aussi être le signe d'intimidation à l'école. Ils sont présents occasionnellement chez 50 à 80 % des adultes selon les études, proportion qui baisse jusqu'à 2 à 8 % pour ceux qui disent avoir des cauchemars récurrents. Il semble que l'anxiété associée aux cauchemars ne soit pas liée à la fréquence d'apparition de ceux-ci, mais bien à la détresse qu'ils entraînent. Dans 80 % des cas, les victimes d'un trouble de stress post-traumatique (TSPT) présentent des cauchemars qui peuvent durer toute une vie, mais quand ils s'atténuent, c'est l'indice d'une résolution du TSPT. La littérature contient une grande quantité d'articles qui associent les cauchemars à l'utilisation de médicaments comme :

- les antidépresseurs, surtout les tricycliques, les IMAO et la paroxétine, qui suppriment le sommeil paradoxal, font cauchemarder quand on les arrête ;
- les benzodiazépines (pendant le traitement ou le sevrage) ;
- les stimulants (pendant le sevrage) ;
- les antipsychotiques ;
- les antihypertenseurs.

L'excès d'alcool et de cannabis favorise les cauchemars, mais c'est surtout le sevrage qui les provoque (*delirium tremens*), ce qui entretient la dépendance à cause des cauchemars provoqués par l'abstinence.

Le traitement des cauchemars inclut donc un changement progressif de médication, la thérapie cognitivo-comportementale, les techniques de relaxation, l'hypnose et l'imagerie mentale (*imagery rehearsal therapy*) (Krakow & Zadra, 2006).

32.7.5 Troubles du comportement en sommeil paradoxal

Les troubles du comportement en sommeil paradoxal sont des comportements moteurs complexes pendant le déroulement d'un rêve et qui apparaîtraient à cause d'une défaillance des mécanismes de contrôle de l'atonie musculaire du sommeil paradoxal (*voir le tableau 32.10*). La prévalence est de 0,5 % et le syndrome touche surtout les hommes de plus de 50 ans. Des études rapportent que jusqu'à 66 % des patients développent éventuellement une synucléopathie comme la maladie de Parkinson, la démence à corps

de Lewy ou l'atrophie multisystémique. Les patients atteints de ce syndrome vivent comportementalement leurs rêves en faisant les gestes associés au rêve, avec risques de blessure pour eux-mêmes ou leur partenaire de lit. Le répertoire inclut des comportements de défense, d'attaque et de fuite. Le traitement le plus répandu est le clonazépam, avec un taux rapporté de succès de 90 %.

32.8 Troubles du mouvement associés au sommeil

Des anomalies motrices sous forme de mouvements répétitifs, surtout des membres inférieurs, peuvent survenir au cours du sommeil et en altérer la qualité.

32.8.1 Syndrome des impatiences musculaires

Le tableau 32.11 fait état des principaux signes cliniques de ce syndrome parfois appelé « maladie de Willis-Ekbom » ou « syndrome des jambes sans repos ». Il s'agit d'une cause physique relativement fréquente d'insomnie d'endormissement. Ce syndrome touche de 10 à 15 % des adultes et augmente jusqu'à 65 % chez les personnes de plus de 40 ans ; on l'observe également chez les enfants, mais il est mal documenté. Chez plusieurs patients, les mouvements irrépressibles des jambes à l'éveil se répètent de façon automatique et rythmique au cours du sommeil, intéressant parfois aussi les bras (mouvements périodiques des membres au cours du sommeil). Cette affection est apparemment sans conséquence du point de vue psychiatrique, mais les répercussions diurnes des microréveils associés à ces mouvements au cours du sommeil peuvent contribuer au sentiment d'un sommeil non réparateur évoqué par ces patients (American Academy of Sleep Medicine, 2014). L'étiologie du syndrome des impatiences musculaires peut être génétique et la prévalence serait faible dans les pays méditerranéens, le Moyen-Orient et l'Asie. La pathophysiologie est due à un déficit du stockage du fer par la ferritine, ce qui interfère avec la synthèse de la dopamine. Le traitement est en conséquence : les agonistes dopaminergiques (pramipexole, ropinirole, lévodopa avec un inhibiteur de la dopadécarboxylase) ou les suppléments de fer (si les taux de fer ou de ferritine sont bas) sont très efficaces. Les agonistes GABAergiques comme la gabapentine, le clonazépam et la carbamazépine peuvent s'avérer également efficace (Aurora & *al.*, 2012).

32.8.2 Autres comportements moteurs répétitifs au cours du sommeil

Bien qu'ils ne soient pas répertoriés dans le DSM-5, il existe au moins deux autres comportements moteurs répétitifs au cours du sommeil qui sont d'intérêt en psychiatrie, soit le bruxisme nocturne (code CIM-10 : G47.63) et le bercement nocturne (code CIM-10 : G47.69) (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

Le bruxisme nocturne, ou grincement des dents, consiste en une contraction des muscles masticateurs au cours du sommeil, accompagnée de douleurs musculaires temporomandibulaires. Il apparaît habituellement durant l'enfance, avec une prévalence de 15 %, puis tend à diminuer avec l'âge, mais le stress et l'anxiété en augmente à nouveau le risque, de même que la caféine et l'alcool. Il n'existe pas de traitement éprouvé pour le bruxisme nocturne, mais l'examen dentaire et les appareils orthodontiques sont utiles pour prévenir l'usure des dents. Dans certains cas, les techniques de relaxation s'avèrent bénéfiques, de même que la diminution de consommation de caféine et d'alcool.

Le bercement nocturne (*rocking*) se présente sous plusieurs formes, par exemple un balancement de tout le corps ou seulement d'un membre ou de la tête, ou encore un cognement répétitif de la tête (krouomanie céphalique, *head banging* ou *jactatio capitis*). Ces mouvements rythmiques stéréotypés apparaissent durant l'enfance, avec une prévalence maximale de près de 60 % à 9 mois, suivie d'une diminution à 5 % à 5 ans. La persistance chez l'enfant plus vieux et chez l'adolescent peut être associée à des troubles psychiques ; le bercement nocturne est très rare chez l'adulte. C'est surtout en état de somnolence que ces mouvements se produisent. On considère qu'ils constituent un trouble du sommeil seulement si le sommeil s'en trouve perturbé, s'ils affectent le fonctionnement diurne ou s'ils occasionnent des blessures.

32.9 Trouble veille-sommeil lié au rythme circadien

L'horloge biologique circadienne et la pression homéostatique (*voir la section 32.1*) permettent une alternance harmonieuse entre le sommeil et l'éveil. Tout dérèglement de cet agencement donne lieu à un sommeil perturbé et des conséquences néfastes sur le fonctionnement diurne. Les quatre premiers types décrits dans le tableau 32.12 correspondent à la façon dont un tel dérèglement se produit.

- Le délai de phase correspond à un coucher et un lever tardif, une situation que l'on retrouve, à des degrés divers, pendant l'adolescence et chez le jeune adulte, avec une prévalence pathologique chez 7 à 16 % des individus.
- L'avance de phase correspond à la situation contraire et son expression clinique apparaît lors du vieillissement : avec l'âge, plusieurs sont portés à se coucher plus tôt, mais surtout à se lever plus tôt ; cette tendance atteint des niveaux pathologiques chez 1 % de la population âgée de plus 45 ans.
- Les cycles irréguliers et en libre cours sont encore plus rares et habituellement secondaires à des affections médicales telles que des atteintes de la rétine, des lésions cérébrales, une déficience intellectuelle, une démence ou des troubles psychiatriques pour lesquels les individus atteints ignorent les indices circadiens.

Le décalage horaire associé aux vols transméridiens (*jet-lag*) et les problèmes associés au travail posté (à quart alternant) représentent des situations dans lesquelles la personne déplace son cycle éveil-sommeil dans le temps, de sorte qu'elle met son horloge biologique interne en décalage avec le cadran solaire.

On dispose de trois approches thérapeutiques (Morgenthaler & *al.*, 2007) :

- La chronothérapie consiste à ajuster progressivement l'heure du coucher jusqu'à ce que le moment de l'endormissement coïncide avec ce qui est convenu en société. Cette approche est plus appropriée pour le délai de phase, mais peu de patients y consentent car ils la trouvent difficile à appliquer.
- La photothérapie consiste à exposer le patient à de la lumière vive à un moment proche du minimum de la température centrale

TABLEAU 32.11 Critères diagnostiques du syndrome des jambes sans repos

DSM-5	DSM-IV-TR
333.94 (G25.81) Syndrome des jambes sans repos	**307.47 (F51.9) Dyssomnie non spécifiée**
A. Un besoin pressant de bouger les jambes, en général accompagné par ou en réponse à des sensations pénibles et désagréables dans les jambes, caractérisé par l'ensemble des éléments suivants : 1. Le besoin de bouger les jambes commence ou s'aggrave pendant les périodes de repos ou d'inactivité. 2. Le besoin de bouger les jambes est partiellement ou totalement soulagé par le mouvement. 3. Le besoin de bouger les jambes est pire dans la soirée ou la nuit que pendant la journée, ou ne survient que dans la soirée ou la nuit.	La catégorie des dyssomnies non spécifiées est réservée aux insomnies, hypersomnies, ou aux perturbations des rythmes circadiens, ne remplissant les critères d'aucune dyssomnie spécifique. Les exemples comprennent : (1) Plaintes significatives d'insomnie ou d'hypersomnie en relation avec des facteurs environnementaux (p. ex., bruit, lumière, dérangements fréquents). (2) Somnolence excessive en relation avec une privation de sommeil persistante. (3) « Syndrome des jambes sans repos » : ce syndrome est caractérisé par un besoin de bouger les jambes ou les bras, associé à des sensations désagréables décrites typiquement comme des fourmillements, des picotements, des brûlures ou des chatouillements. Des mouvements fréquents des membres surviennent dans le but de soulager les sensations désagréables. Les symptômes s'aggravent lorsque l'individu est au repos et le soir ou pendant la nuit et ils peuvent être temporairement soulagés par le mouvement. Les sensations désagréables et les mouvements des membres peuvent retarder l'endormissement, réveiller l'individu pendant son sommeil et conduire à de la somnolence diurne ou de la fatigue. (4) Mouvements périodiques des membres : secousses répétées, brèves et de faible amplitude des membres, particulièrement au niveau des extrémités inférieures. Ces mouvements débutent aux alentours de l'endormissement et diminuent pendant les stades 3 et 4 du sommeil non paradoxal et pendant le sommeil paradoxal. Les mouvements surviennent habituellement de façon rythmique toutes les 20 à 60 secondes et provoquent de brefs éveils répétés. L'individu ne se rend généralement pas compte des mouvements, mais peut se plaindre d'insomnie, de réveils fréquents ou de somnolence excessive si les mouvements sont très nombreux. Les individus peuvent montrer une variabilité considérable dans le nombre de mouvements périodiques d'une nuit à l'autre. Les mouvements périodiques surviennent chez la plupart des individus présentant un syndrome des jambes sans repos, mais ils peuvent également survenir sans être associés à d'autres symptômes du syndrome des jambes sans repos.
B. Les symptômes du critère A surviennent au moins trois fois par semaine et persistent au moins 3 mois.	
C. Les symptômes du critère A sont accompagnés par une détresse significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel, pédagogique, scolaire, comportemental ou dans d'autres domaines importants.	
D. Les symptômes du critère A ne sont pas imputables : • à un autre trouble mental ou • à une affection médicale (p. ex., arthrite, œdème des membres inférieurs, ischémie périphérique, crampes des jambes) et • ne peuvent pas être mieux expliqués par une condition comportementale (p. ex., inconfort lié à la position, tapotement habituel du pied).	
E. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance donnant lieu à un abus ou d'un médicament (p. ex., akathisie).	(5) Situations dans lesquelles le clinicien conclut à une dyssomnie mais est incapable de décider si elle est primaire, liée à une affection somatique ou provoquée par une substance.

Sources : APA (2015), p. 483 ; APA (2004), p. 728-730.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

afin de le réajuster l'horloge circadienne interne. Selon le moment d'exposition il est possible de la faire reculer ou avancer :

- une exposition à la lumière vive après qu'ait été atteint le minimum de la température centrale fait avancer l'horloge circadienne interne ;
- une exposition à la lumière vive avant qu'ait été atteint le minimum de la température centrale fait reculer l'horloge circadienne interne.

Bien qu'elle soit devenue très populaire auprès du public et de certains cliniciens, entre autres à cause de sa simplicité apparente, cette approche est très complexe à utiliser, car on doit connaître à l'avance le moment précis où la température centrale du patient se trouve à son minimum. En effet, cette donnée est essentielle, car un écart de seulement deux heures entre une valeur grossièrement estimée et la valeur réelle chez le patient peut provoquer un effet contraire à celui qui est souhaité. De

TABLEAU 32.12 Critères diagnostiques du trouble de l'alternance veille-sommeil lié au rythme circadien

DSM-5	DSM-IV-TR
307.45 (G47.2_) Trouble de l'alternance veille-sommeil lié au rythme circadien	**307.45 (F51.2) Trouble du sommeil lié au rythme circadien (auparavant Trouble du rythme veille-sommeil)**
A. Fractionnement persistant ou récurrent du sommeil qui s'explique principalement par une perturbation du système circadien ou par un décalage entre le rythme circadien endogène et l'horaire veille-sommeil approprié à l'environnement physique d'un individu, ou à ses activités sociales ou professionnelles.	A. Idem à DSM-5.
B. La perturbation du sommeil entraîne de la somnolence excessive et/ou de l'insomnie.	
	C. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un autre trouble du sommeil ou d'un autre trouble mental.
	D. La perturbation n'est pas liée aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale.
C. La perturbation du sommeil est à l'origine d'une détresse marquée ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	B. Idem à DSM-5.
Spécifier le type : **307.45 (G47.21) Type avec retard de phase :** Endormissements et réveils tardifs persistants avec incapacité de s'endormir ou de s'éveiller plus précocement selon un horaire plus conventionnel. • **Familial :** Antécédents familiaux de retard de phase. • **Superposé à une alternance veille-sommeil différente de 24 heures :** Le type retard de phase peut se superposer à un autre trouble de l'alternance veille-sommeil lié au rythme circadien, l'alternance veille-sommeil différente de 24 heures. **307.45 (G47.22) Type avec avance de phase :** Endormissements et réveils précoces persistants avec incapacité de s'endormir ou de s'éveiller plus tardivement selon un horaire plus conventionnel. • **Familial :** Antécédents familiaux d'avance de phase. **307.45 (G47.23) Type rythme veille-sommeil irrégulier :** Désorganisation temporelle des rythmes veille-sommeil caractérisée par une variabilité quotidienne des périodes de veille et de sommeil. **307.45 (G47.24) Type alternance veille-sommeil différente de 24 heures :** Absence de synchronisation entre les cycles veille-sommeil et les variations environnementales reposant sur un cycle de 24 heures, avec une dérive constante (en général un retard croissant) de l'heure du coucher et du réveil. **307.45 (G47.26) Type travail posté :** Insomnie pendant la principale période de sommeil et/ou somnolence excessive (y compris l'endormissement involontaire) durant la principale période de veille en rapport avec un travail posté (c.-à-d. nécessitant des horaires de travail non conventionnels). **307.45 (G47.20) Type non spécifié**	*Spécifier* le type : **Type avec retard de phase :** endormissements et réveils tardifs persistants avec incapacité à s'endormir ou s'éveiller à un moment plus précoce. **Type travail posté :** insomnie pendant la principale période de sommeil ou somnolence excessive durant la principale période de veille en rapport avec un travail posté de nuit ou des modifications fréquentes des horaires de travail. **Type non spécifié :** (p. ex., avec avance de phase, alternance veille-sommeil différente de 24 heures, alternance veille-sommeil irrégulière, ou autre modèle non spécifié). **Type changement de fuseaux horaires (*jet-lag*) :** périodes de sommeil et de veille survenant à des moments inappropriés de la journée selon l'heure locale après des voyages répétés comportant le passage de plus d'un fuseau horaire.
Spécifier le type : **Épisodique :** Symptômes sont présents depuis au moins 1 mois mais moins de 3 mois. **Persistant :** Symptômes présents depuis 3 mois ou plus. **Récurrent :** Au moins deux épisodes sur une période d'un an.	

Sources : APA (2015), p. 458-459 ; APA (2004), p. 727-728.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

plus, on sait que la photothérapie peut faire basculer en phase maniaque un patient souffrant d'un trouble bipolaire qui était en phase dépressive.

- L'administration de mélatonine est une approche inverse de la photothérapie : les niveaux de mélatonine sont inhibés par la lumière ; donc cette hormone commence à s'accumuler au moment où la température centrale commence à chuter (*voir la figure 32.1*). La prise de mélatonine 3 mg le soir fait donc avancer l'horloge circadienne interne et la prise de mélatonine le matin, fait reculer l'horloge circadienne interne. Il semble que la dose de mélatonine soit moins importante que le moment de son administration et que les conséquences d'un moment d'administration mal choisi puissent être moins dommageables que celles de l'administration de lumière vive. Comme dans le traitement de l'insomnie, la combinaison de la mélatonine à un programme comportemental d'association à des synchroniseurs sociaux et environnementaux forts, comme l'heure du lever et l'heure des repas, donne les meilleurs résultats.

32.10 Troubles du sommeil et psychiatrie

Le problème particulier de l'insomnie en psychiatrie est abordé à la section 32.4. Nous discutons ici essentiellement des études sur l'organisation du sommeil menées chez l'adulte en fonction des principaux troubles psychiatriques. Les données sont rares chez l'enfant et l'adolescent, même si la prévalence mesurée par questionnaire des troubles du sommeil dans cette population est très élevée, comme le résume le tableau 32.13.

Comme chez les patients insomniaques primaires (idiopathiques), les évaluations subjectives (p. ex., questionnaires standardisés, agendas) et objectives (p. ex., polysomnographie, actigraphie) du sommeil chez les personnes avec un trouble mental peuvent générer des résultats discordants. On ne considère plus cette discordance comme étant un signe de « pseudo-insomnie » (le patient pense qu'il dort mal alors qu'il dort bien) ni même comme une « insomnie paradoxale » (ces deux types de mesures ont un poids égal). Le consensus qui émerge du DSM-5 est clair à cet effet : la plainte d'un patient ou de ses proches à propos de son sommeil a nécessairement un fondement et c'est au clinicien d'en trouver le sens. Les parasomnies, les troubles de réveils nocturnes et les cauchemars sont des comportements pathologiques qui surviennent rarement en laboratoire. Par contre, les mesures objectives du sommeil en laboratoire peuvent quantifier des phénomènes dont le patient n'a pas conscience, par exemple le délai d'apparition ou la proportion des stades du sommeil, ou encore des troubles comme les mouvements périodiques des membres inférieurs ou le nombre d'apnées par nuit. La combinaison des deux approches (subjective et objective) a permis de dégager certaines constantes sur le sommeil des personnes avec un problème de santé mentale.

32.10.1 Troubles anxieux

Chez les patients souffrant d'un trouble anxieux, le niveau d'anxiété est associé positivement au délai d'endormissement et à une courte durée du sommeil. Le tableau 32.14 montre que les caractéristiques du sommeil varient selon les sous-groupes cliniques.

TABLEAU 32.13 Prévalence des troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent pour quelques catégories diagnostiques en psychiatrie

Catégories diagnostiques	Prévalence
Population générale	10 à 35 %
Troubles anxieux • Anxiété grave • Trouble d'anxiété généralisée • Trouble obsessionnel-compulsif	50 à 70 % 30 % 30 % 92 %
Déficit de l'attention/hyperactivité (TDA/H)	30 à 45 %
Autisme	44 à 83 %
Dépression	75 %
Trouble bipolaire	40 à 90 %

Le traitement du trouble anxieux est souvent accompagné d'une amélioration du sommeil, et vice-versa. Une stratégie qui combine l'approche pharmacologique et l'approche comportementale pour le traitement de l'insomnie chez le patient souffrant d'un trouble anxieux donne des résultats supérieurs à ceux que donne chacune de ces deux approches utilisées séparément. Les symptômes résiduels peuvent toutefois être importants et doivent être évalués à leur juste mesure, car le risque de rechute du trouble anxieux est élevé si le problème de sommeil persiste. Entre autres, la cessation trop rapide d'un traitement pharmacologique anxiolytique, que ce soit une benzodiazépine ou une nouvelle molécule « Z » (zolpidem, zopiclone) peut être accompagnée d'une recrudescence du trouble du sommeil et de cauchemars.

32.10.2 Dépression

Parmi les différentes catégories de troubles psychiatriques, la dépression a suscité le plus de recherches sur le sommeil. On rapporte que 50 à 90 % des patients déprimés se plaignent de leur sommeil, bien que cette plainte ne soit pas centrale comme elle l'est chez les patients insomniaques idiopathiques. Les deux tiers des patients déprimés se plaignent d'un sommeil fragmenté et raccourci, que ce soit par un délai d'endormissement prolongé, des réveils nocturnes ou un réveil matinal précoce.

Dans 15 à 20 % des cas, le profil de sommeil est atypique, avec une somnolence diurne excessive ou un sommeil nocturne prolongé, parfois accompagné d'hyperphagie – ce qu'il faut distinguer du syndrome de Kleine-Levin (*voir la sous-section 32.5.2*). Il existe une association positive entre la somnolence diurne des patients déprimés et les idéations suicidaires. Les symptômes résiduels les plus typiques, à la suite d'un traitement efficace de la dépression, sont les troubles du sommeil et la fatigue. À l'inverse, l'insomnie précède souvent la dépression et son traitement peut prévenir le risque d'une dépression ultérieure. Ainsi, un traitement qui vise à la fois la dépression et les troubles du sommeil peut avoir une efficacité durable. Les recherches récentes montrent que l'utilisation combinée d'approches pharmacologiques et comportementales de l'insomnie chez le patient déprimé augmente significativement l'efficacité de l'une et l'autre comparativement à leur application isolée.

Les signes prépondérants de troubles objectifs de l'organisation du sommeil dans la dépression, mesurée par la polysomnographie, sont :

- un court délai d'apparition du sommeil paradoxal (autant dans la dépression unipolaire que bipolaire) ;

TABLEAU 32.14 Caractéristiques du sommeil selon les sous-groupes de troubles anxieux

Trouble anxieux	Caractéristiques du sommeil
Anxiété généralisée	• Les troubles du sommeil et le manque de repos constituent un facteur associé essentiel au diagnostic dans le DSM-5. • Les études en laboratoire montrent des difficultés d'initiation ou de maintien du sommeil, une augmentation du sommeil léger de stade 1 et une organisation normale du sommeil paradoxal.
Trouble panique	• Les signes d'insomnie en tant que tels ne font pas l'unanimité. • Plusieurs études montrent une augmentation de l'activité motrice au cours du sommeil. • Les attaques de panique nocturnes refléteraient une affection plus grave, peut-être associée à un état dépressif sous-jacent. • Les épisodes occasionnels de réveils en s'étouffant ou avec la respiration courte doivent être distingués des apnées du sommeil (*voir la section 32.6*).
Phobie sociale	• Le sommeil ne constitue pas une composante centrale de la symptomatologie, quoique l'anxiété d'anticipation puisse se révéler être un facteur précipitant.
Trouble obsessionnel-compulsif	• Le sommeil ne constitue pas une composante centrale de la symptomatologie, quoique les rituels puissent perturber l'endormissement.
Trouble de stress post-traumatique	• Présence de deux types complémentaires de troubles du sommeil : – l'insomnie en tant que telle, due à une hypervigilance associée à l'appréhension de la récurrence de l'événement traumatique ; – les cauchemars récurrents associés au souvenir de l'événement traumatique, lesquels peuvent persister au-delà de la rémission.
Anxiété situationnelle expérimentale	• L'anxiété situationnelle (aiguë) induite expérimentalement chez des personnes autrement saines ne s'accompagne généralement pas de troubles significatifs du sommeil.

- une quantité totale élevée de sommeil paradoxal, surtout à cause de la durée prolongée de la première période de sommeil paradoxal de la nuit ;
- d'importantes bouffées de mouvements oculaires rapides, surtout lors de la première période de sommeil paradoxal de la nuit ;
- une faible quantité totale de sommeil lent profond.

L'observation d'un délai d'apparition du sommeil paradoxal très court est intéressante sur le plan clinique puisqu'elle est inhabituelle dans la population générale. Par contre, bien que l'on ait déjà cru que le raccourcissement du délai d'apparition du sommeil paradoxal puisse représenter un marqueur biologique spécifique de la dépression endogène, les études ultérieures ont montré un phénomène semblable dans :

- la schizophrénie ;
- le trouble de la personnalité limite ;
- les troubles alimentaires ;
- le trouble obsessionnel-compulsif.

Les caractéristiques du sommeil des patients déprimés pourraient tout de même avoir un intérêt diagnostique, notamment pour distinguer les dépressions primaires des dépressions secondaires, lesquelles accompagnent souvent une maladie organique du cerveau, particulièrement chez la personne âgée. Chez elle, le sommeil est également fragmenté, mais on note une latence normale à la survenue du sommeil paradoxal et une diminution de la durée totale de ce stade de sommeil. Par ailleurs, dans les troubles cérébraux organiques, on a constaté une diminution de la densité des mouvements oculaires au cours du sommeil paradoxal, plutôt qu'une augmentation comme c'est le cas dans la dépression.

Plusieurs études ont porté sur les manipulations du sommeil dans le traitement de la dépression. La majorité des antidépresseurs, comme les tricycliques et les inhibiteurs spécifiques de la recaptage de la sérotonine ou de la noradrénaline, sont de puissants inhibiteurs du sommeil paradoxal. Il est tout de même intéressant de constater qu'une thérapie cognitivo-comportementale efficace de la dépression peut aussi modifier des composantes polysomnographiques du sommeil paradoxal. La privation totale de sommeil ou la réduction des heures de sommeil peuvent exercer un effet antidépresseur. La privation sélective de sommeil paradoxal est la composante active de cet effet antidépresseur ; ce mécanisme peut intervenir dans les effets thérapeutiques des antidépresseurs. Certaines molécules antidépressives comme la trimipramine (Surmontil[MD]) et la néfazodone (Serzone[MD]), maintenant retirée du marché, n'allongent pas le délai d'apparition du sommeil paradoxal. Les premières semaines de traitement par un antidépresseur peuvent bloquer radicalement le sommeil paradoxal, mais son niveau revient ensuite à environ 50 % du niveau de base, ce qui constitue la quantité essentielle de sommeil paradoxal. De telles observations montrent que le blocage du sommeil paradoxal ne constitue pas une condition nécessaire ni suffisante d'efficacité clinique des antidépresseurs. De même, il n'existe pas de preuves que le blocage du sommeil paradoxal par les antidépresseurs a des conséquences négatives sur les fonctions que l'on reconnaît à ce stade de sommeil.

Comparativement à des individus sains, le sommeil des patients déprimés en rémission montre les améliorations suivantes :

- raccourcissement du délai d'endormissement ;
- prolongation de la durée totale du sommeil ;
- diminution du nombre et de la durée des éveils.

Comparativement à des individus sains, le sommeil des patients déprimés en rémission montre la persistance des troubles suivants dans l'architecture du sommeil :

- plus de sommeil lent léger ;
- moins de sommeil lent profond ;
- apparition rapide du sommeil paradoxal.

Ces observations pointent vers des éléments communs entre la physiopathologie de la dépression et les mécanismes de contrôle du sommeil (*voir la figure 32.5*).

32.10.3 Trouble bipolaire

Les patients souffrant d'un trouble bipolaire montrent un sommeil prolongé durant la phase dépressive et un sommeil raccourci pendant la phase de manie. Les caractéristiques polysomnographiques du sommeil des patients souffrant d'un trouble bipolaire en phase dépressive sont à peu près les mêmes que celles des patients souffrant de dépression unipolaire. Lors de la phase dépressive, il n'y a habituellement pas de preuve objective de somnolence diurne excessive. Lors de la phase maniaque, l'insomnie est un des symptômes constants et majeurs. Le patient ne ressent pas ou peu de fatigue, mais un état d'épuisement peut néanmoins s'installer et se prolonger par un épisode de dépression. Les modifications de l'organisation du sommeil peuvent précéder les modifications de la symptomatologie, soit le passage de la dépression à la manie. À l'inverse, le patient en phase dépressive peut passer à la manie après une période d'insomnie.

L'étude du sommeil de patients en rémission (euthymiques) indique que les troubles du sommeil persistent, avec de nombreux réveils et une durée réduite du sommeil. Les patients en rémission peuvent bénéficier d'un sommeil satisfaisant, mais la polysomnographie détecte des signes de facilitation du sommeil paradoxal, comme chez les personnes souffrant de dépression unipolaire.

32.10.4 Psychose

Le fait que les troubles du sommeil constituent ou non une composante du portrait clinique des psychoses demeure un sujet de débat scientifique. En effet, les patients peuvent rapporter des troubles du sommeil sélectivement lors des phases aiguës ou de façon continue, que l'état soit stabilisé ou non par un traitement, mais les patients souffrant de psychose ne parlent pas toujours spontanément de leurs troubles du sommeil. Il ne faut pas non plus confondre léthargie, symptômes négatifs et somnolence excessive : un patient peut rester allongé durant de longues périodes, ce qui ne signifie pas qu'il soit hypersomniaque, bien au contraire.

Comme dans le cas de l'insomnie idiopathique (*voir la section 32.4*), la plainte de sommeil peut être objectivée ou non par un enregistrement polysomnographique. De toute évidence, la littérature scientifique portant sur le sommeil dans les psychoses souffre du fait que les variables cliniques sont souvent mal définies, que ce soit au plan des traitements présents et passés, de l'histoire d'abus de substances, de la comorbidité, de l'âge d'apparition des symptômes et de la durée de la maladie.

En ce qui concerne la schizophrénie, et ce, malgré le flou qui existe dans la littérature scientifique, on peut tout de même conclure que le sommeil dans la phase aiguë présente une structure qui ressemble à celle des patients déprimés : insomnie, déclenchement rapide du sommeil paradoxal (quoique sa durée totale soit normale) et diminution du sommeil lent profond. L'insomnie peut être attribuable à un état anxieux, alors que les troubles du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal peuvent être attribuables à une altération des rythmes biologiques ou des mécanismes de contrôle de l'alternance sommeil lent – sommeil paradoxal (*voir la figure 32.5*). Les variables polysomnographiques des patients atteints de schizophrénie entretiennent des relations statistiques significatives avec les échelles cliniques : plus la latence d'apparition du sommeil paradoxal est courte, plus sa durée totale est courte et plus la quantité des mouvements oculaires rapides est faible, plus les symptômes positifs de schizophrénie sont intenses.

L'effet sédatif des antipsychotiques varie selon plusieurs variables, dont leur affinité pour les récepteurs DA_2, sérotoninergiques 5-HT_2, α-adrénergiques α_2, histaminergiques, glutamatergiques entre autres. Malgré une certaine variation des observations rapportées par la littérature, il est possible de classer l'effet des antipsychotiques de 2e génération selon leur effet sédatif de la façon suivante : clozapine > olanzapine = quétiapine > rispéridone > aripiprazole = ziprasidone.

32.11 Troubles du sommeil induits par des substances ou des médicaments

Des troubles du sommeil importants peuvent apparaître en association avec la prise normale, l'abus ou le sevrage de plusieurs substances et médicaments qui ne sont pas nécessairement tous psychoactifs (p. ex., les antihistaminiques et les corticostéroïdes) (*voir le tableau 32.15*). Les troubles du sommeil les plus souvent rapportés sont l'insomnie et la somnolence diurne, alors que les parasomnies le sont moins fréquemment, mis à part les cauchemars. Le DSM-5 donne une description plausible des patrons de sommeil attendus pour une variété de substances.

TABLEAU 32.15 Critères diagnostiques des troubles du sommeil induits

DSM-5	DSM-IV-TR
292.8x (F1x.x8x) Trouble du sommeil induit par une substance/un médicament	**Trouble du sommeil induit par une substance**
A. Une perturbation manifeste et grave du sommeil.	A. Une perturbation prononcée du sommeil suffisamment sévère pour justifier à elle seule un examen clinique.
B. Mise en évidence d'après les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires des deux conditions (1) et (2) : 1. Les symptômes du critère A sont apparus pendant ou peu de temps après l'intoxication par une substance, ou après le sevrage ou l'exposition à un médicament. 2. La substance ou le médicament impliqués sont capables de produire les symptômes du critère A.	B. Idem à DSM-5.

TABLEAU 32.15 Critères diagnostiques des troubles du sommeil induits (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
292.8x (F1x.x8x) Trouble du sommeil induit par une substance/un médicament	**Trouble du sommeil induit par une substance**
C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un trouble du sommeil non induit par une substance/un médicament. Des preuves d'un trouble du sommeil indépendant pourraient être les suivantes : • les symptômes précèdent le début de l'usage de la substance/médicament ; • les symptômes persistent longtemps (p. ex., environ 1 mois) après la fin du sevrage aigu ou d'une intoxication grave ; • mise en évidence d'éléments suggérant l'existence indépendante d'un trouble du sommeil non induit par une substance/un médicament (p. ex., antécédents d'épisodes répétés de trouble du sommeil non lié à l'utilisation d'une substance/un médicament).	C. Idem à DSM-5.
D. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un état confusionnel (delirium).	D. Idem à DSM-5.
E. La perturbation provoque une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	E. Idem à DSM-5.
Spécifier le type : **Type insomnie :** Caractérisé par des difficultés d'endormissement ou de maintien du sommeil, des réveils nocturnes fréquents, ou un sommeil non réparateur. **Type somnolence diurne :** Caractérisé par des plaintes prédominantes de somnolence excessive/fatigue pendant les heures de veille ou, plus rarement, par une longue période de sommeil. **Type parasomnie :** Caractérisé par des comportements anormaux pendant le sommeil. **Type mixte :** Caractérisé par un problème du sommeil induit par une substance/un médicament, caractérisée par plusieurs types de symptômes du sommeil, mais aucun symptôme ne prédomine nettement.	*Spécifier* le type : **Type insomnie :** si la perturbation du sommeil prédominante est une insomnie **Type hypersomnie :** si la perturbation du sommeil prédominante est une hypersomnie **Type parasomnie :** si la perturbation du sommeil prédominante est une parasomnie **Type mixte :** si plusieurs perturbations du sommeil sont présentes, aucune d'entre elles n'étant prédominante
Spécifier le type : **Avec début au cours d'une intoxication :** Cette spécification doit être utilisée si les critères de l'intoxication par la substance/le médicament sont remplis et si les symptômes apparaissent durant la période d'intoxication. **Avec début au cours d'un sevrage/d'un arrêt :** Cette spécification doit être utilisée si les critères de sevrage/d'arrêt de la substance/du médicament sont remplis et si les symptômes apparaissent durant, ou un peu de temps après, l'arrêt de la substance/du médicament.	*Spécifier* si applicable à la substance : **Pendant l'intoxication :** si les critères de l'intoxication à la substance sont remplis et si les symptômes apparaissent durant le syndrome d'intoxication. **Pendant le sevrage :** si les critères de sevrage à la substance sont remplis et si les symptômes apparaissent durant, ou peu de temps après, un syndrome de sevrage.

Sources : APA (2015), p. 487-488 ; APA (2004), p. 763-764.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Le sommeil est un état naturel, cyclique et réversible de repos qui nécessite la contribution du cerveau : le sommeil n'est donc pas un état passif. Ce chapitre a exploré les hauts et les bas de ce parcours quotidien en rassemblant les pistes diagnostiques et thérapeutiques qui s'offrent au clinicien. Beaucoup de progrès restent à faire dans le domaine, mais les connaissances répertoriées ici devraient permettre une pratique éclairée.

Lectures complémentaires

Billiard, M. & Dauvilliers, Y. (2012). *Les troubles du sommeil*, 2e éd., Paris, France, Masson.

Kryger, M. & *al.* (2011). *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 5e éd., New York, NY, Elsevier.

Mack, L. J. & Rybarczyk, B. D. (2011). « Behavioral treatment of insomnia : A proposal for a stepped-care approach to promote public health », *Nature and Science of Sleep, 3*, p. 87-99.

CHAPITRE 33

Sexualité normale et dysfonctions sexuelles

Pierre Assalian, M.D.

Psychiatre, directeur, Unité de sexualité, Centre universitaire de santé McGill, Hôpital général de Montréal

Professeur agrégé, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université McGill (Montréal)

Hélène Côté, T.C.F., M.A. (sexologie)

Psychothérapeute, thérapeute conjugale et familiale, Unité de sexualité, Centre universitaire de santé McGill, Hôpital général de Montréal

Superviseure clinique, Département de sexologie, Université du Québec à Montréal

Wendi Arminjon, M.A. (sexologie)

Sexologue, Unité de sexualité, Centre universitaire de santé McGill, Hôpital général de Montréal

François Renaud, M.A. (sexologie)

Sexologue et psychothérapeute (Montréal)

Enseignant, superviseur clinique, Kiné-concept, École d'enseignement supérieur de naturopathie (Montréal)

33.1 Sexualité normale 751

33.1.1 Ontogenèse de la sexualité 751

33.1.2 Psychophysiologie de la réponse sexuelle 756

33.1.3 Apport des neurosciences 759

33.2 Dysfonctions sexuelles 760

33.2.1 Description clinique 760

33.2.2 Variétés diagnostiques 760

Dysfonction sexuelle due à une affection médicale ou induite par une substance 761

Phase désir : troubles du désir ou de l'intérêt sexuel 761

Diminution du désir sexuel chez l'homme 764

Phase excitation : troubles de l'excitation ou de l'intérêt sexuel 764

Phase plateau 770

Phase orgasme : troubles de l'orgasme 774

Troubles sexuels douloureux 776

33.2.3 Évaluation 780

33.2.4 Outils diagnostiques 782

33.2.5 Traitements 782

Lectures complémentaires 783

La médecine sexuelle et la thérapie psychosexologique ont pris un essor majeur depuis les deux dernières décennies. La sexualité humaine n'est plus considérée seulement comme un symptôme, comme une entité séparée du développement de tout individu ou encore sous ses aspects dysfonctionnels ou pathologiques. Elle est observée à la lumière d'un concept de santé globale de toute personne sexuée et les efforts de la recherche sont plus que jamais concentrés sur une approche bio-psycho-sociale *stricto sensu*, c'est-à-dire une compréhension intégrative et multifactorielle. Le terme de traitement bio-psycho-social est maintenant couramment utilisé par les cliniciens. Ce nouveau paradigme de la médecine sexuelle s'affranchit de la surenchère de la médicalisation de la sexualité et se base sur une approche plus compréhensive des aspects anatomo-physiologiques en les amalgamant aux réponses émotionnelles, psychologiques et interpersonnelles selon divers contextes et dans le sens de la satisfaction du plein potentiel sexuel. Chaque fonction sexuelle et ses dysfonctionnements considèrent l'effet des composantes subjectives, soit les réponses émotionnelles et relationnelles, qui s'avèrent des incontournables si l'on mise sur une évaluation complète et sur le choix d'un traitement approprié et, par conséquent, sur les résultats thérapeutiques à long terme. On comprend mieux l'implication majeure du diagnostic différentiel et l'importance de discriminer et de préciser les facteurs étiologiques primaires par rapport aux facteurs secondaires ou aux facteurs combinés qui peuvent influencer, ou même inverser la primauté de la réponse physiologique sur la réponse sexuelle et émotionnelle. Le DSM-5 apporte une mise à jour de la terminologie et une nouvelle conceptualisation de la nomenclature, renouvelle la description des diagnostics et propose une différenciation des difficultés inhérentes à la fonction sexuelle. Par le fait même, le médecin occupe un rôle prépondérant dans un cadre favorisant l'approche inter/multi-disciplinaire où il sera inévitablement appelé à reconnaître la complexité de la réponse sexuelle et de ses variations ainsi que l'expression de ses subtilités. Il doit être à l'aise pour aborder les questions reliées à la sexualité, donner des explications et des réponses au patient qui apparaît souvent inconfortable de parler de ces sujets délicats. Au besoin, il peut référer à des cliniques spécialisées offrant des évaluations et des traitements plus élaborés.

33.1 Sexualité normale

La sexualité se définit particulièrement par rapport à son parcours ontogénique. Afin de mieux saisir les anomalies ou les dysfonctions sexuelles, le clinicien doit bien conceptualiser les étapes normales du développement psychosexuel en vue de préciser son diagnostic et le traitement approprié.

33.1.1 Ontogenèse de la sexualité

Au cours de la vie, la sexualité ne se développe pas de façon linéaire, mais de façon idiosyncrasique et s'avère également tributaire des ruptures de parcours développementales. Le clinicien devrait donc s'attendre à diverses manifestations de son expression. En ce qui a trait aux troubles mentaux, le médecin est spécifiquement appelé à garder en perspective quels sont les aspects de la dysfonction sexuelle qu'il évalue en relation avec le trouble mental ou la médication prescrite avant de décider de toute intervention clinique. Il est d'autant plus important de veiller à éviter de poser des diagnostics superficiels basés sur une relation simpliste de causalité linéaire ; les réactions sexuelles sont habituellement multidimensionnelles.

Les hypothèses quant au développement de la sexualité humaine proviennent de diverses théories, chacune proposant des explications différentes. Mais, quel que soit le modèle théorique, il apparaît que l'ontogenèse de la sexualité et de l'érotisme se moule au rythme individuel et, de plus, elle est inséparable du développement psychoaffectif global.

Expression de la sexualité durant la période prénatale

L'observation des activités précoces du fœtus humain *in utero* confirme que des comportements d'allure sexuelle apparaissent au cours de la vie intra-utérine. En effet, des contacts manuels urogénitaux de même que des érections ont été constatés chez des fœtus masculins âgés de 26 à 29 semaines.

Expression de la sexualité de la période périnatale à la puberté

Kinsey et ses collaborateurs (1948, 1954) ont validé de façon expérimentale le potentiel sexuel et même la présence d'orgasme chez les enfants âgés de quelques mois. Ils ont rapporté que les nouveau-nés ont des érections péniennes ou des lubrifications vaginales. Ces manifestations sexophysiologiques spontanées non excitatrices ont lieu aussi lors des changements de couches, du bain, à la suite de pressions abdominales provoquées par des pleurs, d'étirements corporels ou de la dilatation de la vessie. Dès l'âge de 3 ans, une érection pénienne, une lubrification vaginale et une tumescence du clitoris accompagnent les périodes de sommeil paradoxal. Ces activités rudimentaires n'ont aucune résonance érotique puisque l'enfant n'a pas développé un imaginaire érotique. Elles représentent un acte d'exploration et d'intégration de l'identité et de l'image corporelle (Crépault & Lévy, 2005).

Au cours de la deuxième enfance (de 5 à 6 ans jusqu'à la puberté, que Freud (1905) nomme « période de latence »), l'intérêt sexuel augmente avec l'âge et varie encore considérablement selon les enfants. Les activités ludiques sous forme de découvertes sexuelles progressent dans le groupe de pairs et sont associées à une conscience accrue de la pudeur (frontières intériorisées de l'interdit) et de sentiments de culpabilité. Donc, cette période dite de latence cache en réalité des conduites sexuelles déguisées et discrètes (Crépault & Lévy, 2005).

Développement de la sexualité à l'adolescence

La période de l'adolescence s'étend de 12 à 18 ans et se caractérise par des changements pubertaires et endocriniens. Du point de vue sexophysiologique, la puberté s'amorce par des transformations déclenchées par les gonadotrophines (hormone folliculostimulante ou FSH, et hormone lutéinisante ou LH), qui favorisent la sécrétion d'hormones sexuelles (œstrogènes, progestérone, testostérone) par les gonades (ovaires et testicules) et, du même coup, accentuent significativement la différenciation sexuelle sur les plans suivants :

- la maturation des gamètes : ovules et spermatozoïdes ;

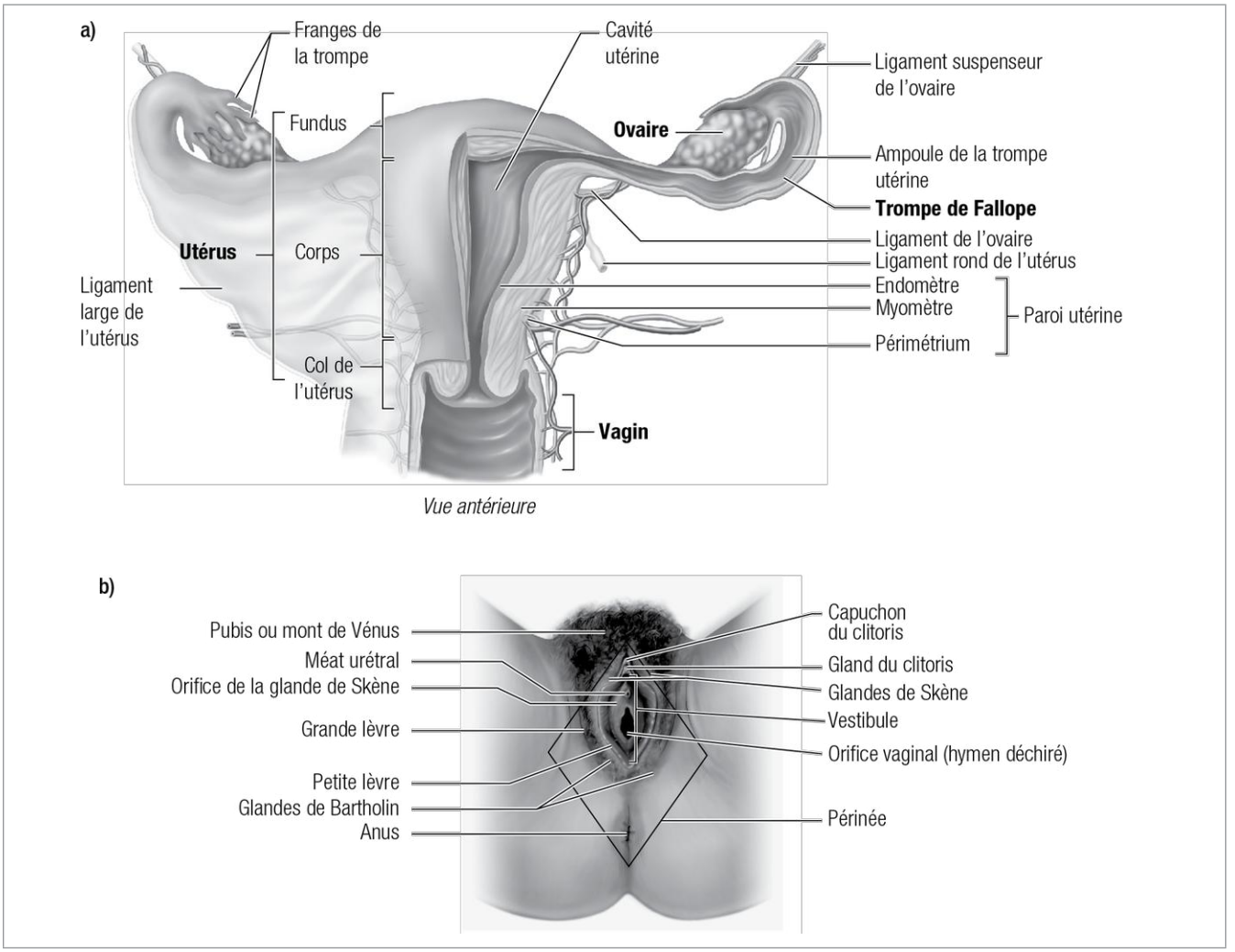
- le développement des caractères sexuels primaires, qui concernent les organes génitaux et annexes ;
  - pour la femme : vulve, clitoris, glandes de Bartholin et de Skene, vagin, utérus, trompes et ovaires (*voir la figure 33.1*) ;
  - pour l'homme : pénis, scrotum, testicules, canaux déférents et glandes annexes (vésicules séminales, prostate, glandes de Cowper) ;
- le développement des caractères sexuels secondaires (musculature, voix, seins, distribution de la graisse et des poils).

Cette modification physiologique, notamment l'apparition des menstruations chez la fille et de la capacité éjaculatoire chez le garçon, active la capacité reproductrice. De plus, elle transforme l'expression de la sexualité, tant sur le plan de la réponse sexuelle que sur le plan de l'expérience subjective.

Chez l'adolescent, la testostérone est produite dans les testicules par les cellules de Leydig ainsi que dans la zone réticulée des surrénales. Elle contribue à l'éveil du désir et à la reconnaissance de son potentiel sexuel. La testostérone, hormone principale de l'excitabilité sexuelle, chez le garçon comme chez la fille, atteint un taux maximum à l'âge de 18 ans, et décroît ensuite graduellement. Ce déterminisme biologique stimule le phénomène d'érections réflexes avec éjaculation (parfois pendant le sommeil) et augmente le désir et le potentiel orgasmique du garçon. Lors de l'orgasme, le sperme est expulsé avec force et la période réfractaire qui s'ensuit dure de quelques secondes à quelques minutes, avec une lente détumescence pénienne après l'orgasme.

Chez l'adolescente, l'augmentation de la sécrétion des œstrogènes par les ovaires n'entraîne pas une hausse aussi importante de l'excitabilité ou du désir sexuel. C'est plutôt la sécrétion de testostérone par le hile de l'ovaire et les surrénales qui contribue à l'éveil et à l'activation du désir sexuel, mais d'une manière moins prépondérante que chez le garçon. En réalité, la fille pubère doit, par sa curiosité et ses apprentissages, se familiariser avec son corps sexué pour accéder au désir sexuel, au plaisir et à l'orgasme. La sexualité de l'adolescente est donc, en grande partie, tributaire de facteurs psychosociaux et affectifs.

FIGURE 33.1 Organes génitaux féminins



Note : *Voir aussi la figure Embryologie des organes génitaux dans les figures supplémentaires.*
Source : Adapté de Mader & Windelspecht (2014).

La masturbation représente une des activités sexuelles les plus importantes durant l'adolescence. La vaste enquête de Kinsey (1948, 1953) révélait que 90 % des adolescents et moins de 20 % des adolescentes pratiquaient la masturbation avant l'âge de 15 ans. Cet écart a diminué considérablement dans l'enquête de (Masters & *al.*, 1994), montrant que 95 % des garçons et 80 % des filles se masturbaient. On note aussi une augmentation de certaines pratiques sexuelles chez les jeunes, comme les relations orogénitales, qui seraient plus souvent pratiquées chez les adolescentes que les relations sexuelles avec pénétration vaginale (Duquet & Quéniart, 2009).

Cependant, la différence entre les sexes persiste en ce qui a trait au désir d'être actif sexuellement. Comme la plupart des garçons pubères se masturbent jusqu'à l'orgasme, leur désir et leur imaginaire érotique se construisent et ils saisissent cette réalité plus aisément, tandis que l'érotisme semble plus diffus chez la jeune femme et prend davantage sa source dans un engagement amoureux. Des changements socioculturels sont présentement en train d'engendrer une variation de cette différence garçons-filles et de futures études pourront les préciser.

Les diverses activités sexuelles progressives et successives des adolescents sont intégrées à l'identité de genre pour se cristalliser à l'âge adulte. La sexualité adulte s'inscrit dans le prolongement des expériences sexuelles et du vécu affectif qui les ont accompagnées au cours des phases développementales précédentes.

Pratiques sexuelles à l'âge adulte

On croit souvent à tort que l'adulte atteint la maturité sexuelle à la suite de la puberté. Cela n'est vrai qu'au plan physiologique. La maturité sexuelle et relationnelle est un processus qui évolue tout au long d'une vie. Une perception que la sexualité n'évolue pas à l'âge adulte crée divers problèmes sexuels et relationnels qui aboutissent à des dysfonctions et empêchent l'épanouissement sexuel. Une vision développementale de la sexualité permet de s'adapter aux changements et aux variations constantes de la sexualité durant l'âge adulte. De plus, les professionnels de la santé peuvent éduquer leurs patientes et les patients et distinguer les obstacles normaux reliés à l'épanouissement de la sexualité des difficultés persistantes qui causent de la détresse plus importante.

L'étude de Firestone et collaborateurs (2005) a fait ressortir que la fréquence moyenne des relations sexuelles chez les Américains était d'un rapport sexuel par semaine, que 48 % des femmes pouvaient feindre l'orgasme et que seulement 5 % de l'échantillon avait une relation sexuelle par soir. Il est pertinent de savoir que la fréquence sexuelle n'est pas gage de satisfaction sexuelle dans un couple et que l'expérience subjective lors de la relation sexuelle est un facteur beaucoup plus important (Firestone & *al.*, 2005). L'étude a aussi révélé que la majorité des personnes interrogées ne considérait pas la sexualité comme un aspect distinct de la relation, mais qu'elle faisait intégralement partie de l'ensemble de la vie du couple au contraire de bien des perceptions populaires, voire thérapeutiques.

L'exploration des pratiques sexuelles se poursuit à l'âge adulte pour expérimenter et maintenir la satisfaction et l'intérêt sexuel. Certaines personnes ou couples tentent de diversifier leur répertoire sexuel en tentant de nouvelles expériences tels le *bondage* (ligotage), la discipline[1] ou le sadomasochisme (BDSM) non pathologique, ludique (Ford & Hendrick, 2003 ; Yost, 2010), l'échangisme, la pénétration anale, le triolisme (trois partenaires), les jouets sexuels, les soirées fétiches, etc. Selon leurs estimations et leur expérience sur le terrain, Moser & Kleinplatz (2006) croient qu'environ 10 % de la population générale pratiquerait une forme de BDSM.

D'autres personnes augmentent leur niveau d'intimité dans le couple en pratiquant une sexualité plus axée sur la présence sexuelle qu'une performance et une recherche de sensations physiques toujours plus fortes. Quel que soit le chemin du développement sexuel choisi, l'adulte peut rencontrer des obstacles et éprouver des difficultés au plan sexuel et relationnel (Schnarch, 2010). Les professionnels de la santé peuvent alors venir en aide pour guider leurs patients et leurs patientes à travers ces étapes normales et améliorer leur satisfaction et leur épanouissement sexuel.

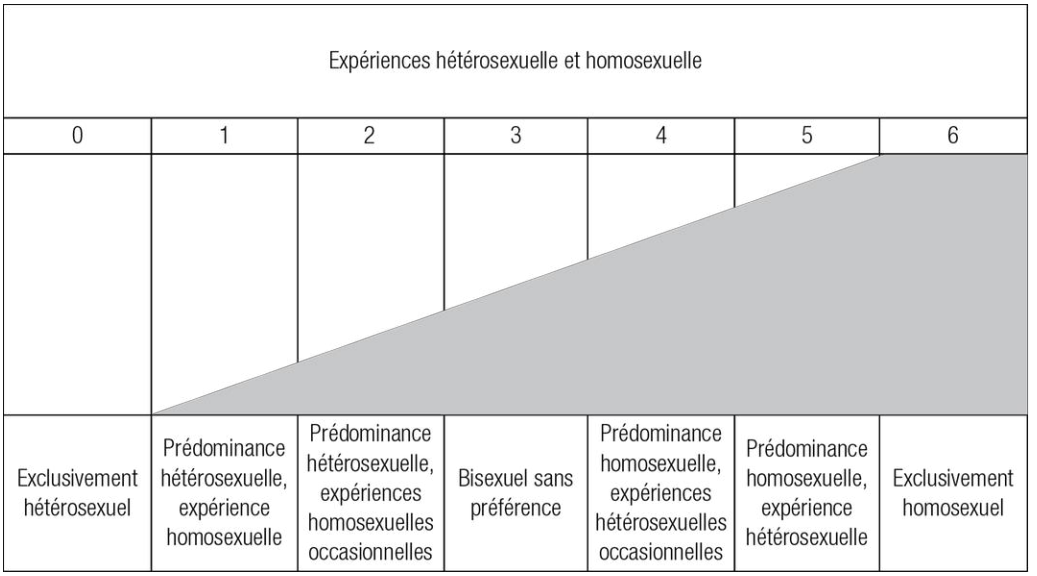
Sur le plan de l'orientation sexuelle, l'homosexualité est de mieux en mieux assumée et acceptée socialement en Occident, mais elle reste ostracisée dans plusieurs régions du monde. Il n'y a pas si longtemps, dans le DSM-II (1968), l'homosexualité faisait partie des déviations sexuelles (Boulet, 1980). C'est parfois lors de la révélation de son orientation sexuelle (*coming out*) quand certains annoncent officiellement à leur entourage ce qu'ils cachaient depuis longtemps, que des tensions peuvent survenir dans leur milieu. Cela peut entraîner des changements importants dans la structure sociale d'une personne lorsque l'homosexualité n'est pas acceptée par toute la famille et les amis. Il est donc important de comprendre la difficulté de ce processus de révélation pour bien accompagner les patients et les patientes dans ce contexte et les aider à rester en bonne santé mentale et sexuelle.

Selon une étude de Diamond (2008), l'orientation sexuelle des femmes serait plus fluide que celle des hommes ; leurs expériences bisexuelles passent de 7 à 14 % entre 21 et 26 ans. Les jeunes femmes auraient une capacité plus adaptative de leur attirance envers les hommes et les femmes, selon le contexte dans lequel elles se trouvent. Cette bisexualité peut parfois servir de transition vers l'homosexualité, suivie d'une révélation de leur orientation sexuelle (*coming out*). Mais cette fluidité de l'orientation sexuelle peut aussi être déstabilisante pour une personne qui est encore en train de solidifier son orientation sexuelle.

L'orientation sexuelle est un élément complexe et personnel de la sexualité. L'échelle d'orientation sexuelle de Kinsey (1948) (*voir la figure 33.2*) est limitative comparativement à la grille de Klein (1993), qui est plus élaborée et tient compte des diverses sphères de l'orientation sexuelle ainsi que des éléments temporels (*voir le tableau 33.1*). Cela dit, plusieurs personnes ayant des relations sexuelles avec une personne du même sexe ne s'identifient pas comme homosexuelles ou bisexuelles. Le professionnel de la santé doit donc bien évaluer les nombreuses sphères de l'orientation sexuelle proposées par Klein pour apprécier adéquatement les intérêts sexuels de leurs patients et de leurs patientes. Idéalement, le thérapeute les laisse préciser leur identification à une orientation sexuelle.

1. La discipline est l'application de règles et de punitions utilisées par le « maître » pour contrôler les gestes du partenaire soumis, en cas de désobéissance, dans le domaine du sadomasochisme. Le ligotage peut être employé en tant que punition.

FIGURE 33.2 Échelle d'orientation hétéro/homosexuelle



Source : Kinsey (1948), p. 638.

TABLEAU 33.1 Grille d'orientation sexuelle

	Passé (jusqu'à il y a un an)	Présent (les 12 derniers mois)	Idéal (ce que vous choisissez si c'était une question de choix ou de volonté)
A) Attirance sexuelle : Vers qui va votre attirance sexuelle ?			
B) Comportement sexuel : Avec qui avez-vous effectivement eu des relations sexuelles ?			
C) Fantasmes sexuels : Vers qui vont vos fantasmes sexuels ?			
D) Préférence émotionnelle : Par qui vous sentez-vous le plus attiré ?			
E) Préférence sociale : Avec quel genre nouez-vous des relations ?			
F) Préférences de vie : Dans quelle communauté aimez-vous passer votre temps ? Dans laquelle êtes-vous le plus à l'aise ?			
G) Auto-identification : Comment vous étiquetez-vous ou identifiez-vous ?			

Source : Klein (1993).

À l'âge adulte surviennent plusieurs interférences sur le plan de la sexualité en raison des changements significatifs qui arrivent à ce stade et qui peuvent engendrer de l'anxiété. C'est le cas, notamment, des relations amoureuses significatives et de longue durée – ou au contraire, superficielles et éphémères –, de l'engagement et de l'approfondissement d'une intimité, de l'engagement dans une carrière, d'une grossesse, de la présence des enfants, des modifications du cercle social ou d'un divorce. Cette période mouvementée teste la capacité individuelle et relationnelle des conjoints et influence leur satisfaction sexuelle. Chacun des partenaires doit apprendre à s'adapter à ces nouvelles réalités. Le professionnel de la santé qui considère l'importance de la sexualité de ses patients ou de ses patientes ne doit pas négliger ces effets perturbateurs mais doit se montrer ouvert pour les accompagner à travers ces nombreuses transitions normales et développementales de leur maturité sexuelle et relationnelle.

D'après Kadri (2013), partout dans le monde, et quel que soit leur âge, un grand nombre de personnes (près d'un tiers des personnes interviewées) utilisent Internet dans le but de consommer du matériel pornographique, de rencontrer des partenaires sexuels ou de construire des relations intimes. Par ailleurs, cette étude indique que la moitié des moins de 18 ans se sont déjà, au moins une fois déshabillés devant une webcam ou ont envoyé des photos les montrant nus à des cyberinterlocuteurs qu'ils ne connaissaient

pas. Le vécu de la sexualité de chacun est tributaire de facteurs culturels, sociaux et religieux, des libertés individuelles, de l'éducation sexuelle et du degré d'émancipation féminine.

Les amitiés avec bénéfices (*fuck friends* – partenaires sexuels occasionnels) sont aussi un type de relation assez populaire ces dernières années. En plus des liens amicaux, les individus ont des relations sexuelles ensemble. Se situant un peu entre les relations romantiques et l'amitié, les personnes qui entretiennent ce genre de liaisons expliquent qu'elles offrent la possibilité d'une vie sexuelle avec un copain ou une copine proche, sans l'engagement que nécessite une relation romantique. De plus, ces relations comportent un niveau d'intimité et de complicité que les autres formes de sexualité sans engagement, comme les relations d'un soir (*one night stand*), n'offrent pas. Une étude de Bisson & Levine (2009) réalisée auprès d'une population étudiante aux États-Unis révèle que le niveau d'intimité entre les partenaires-amis est légèrement plus faible que dans les relations romantiques, tandis que les niveaux de passion et d'engagement sont significativement plus bas. Toutefois, ces relations ne sont pas dénuées de complications et de confusion. Dans 48,5 % des cas, les individus se questionnent ou s'inquiètent sur la nature de la relation, sur le cours qu'elle prendra, sur les éventuelles conséquences des relations sexuelles sur l'amitié initiale et sur les émotions impliquées. Une crainte fréquemment citée est que l'un des deux partenaires développe des sentiments amoureux, sans qu'ils ne soient réciproques ou encore, l'émergence d'émotions négatives ou de sentiments de jalousie. Il est intéressant de noter que, dans 84,4 % des cas, les partenaires ne discutent pas de ces sujets d'inquiétude. Pour ces raisons, il semble important d'entreprendre plus d'études sur ce sujet et que les professionnels de la santé mentale soient mieux renseignés sur les caractéristiques des amitiés avec bénéfices afin de pouvoir saisir adéquatement les enjeux et les questionnements inhérents à ces relations et de pouvoir encourager leurs patients à exprimer leurs préoccupations avec leur partenaire (Bisson & Levine, 2009).

ENCADRÉ 33.1 Déclaration des droits sexuels

La conception de la sexualité et de la santé sexuelle a aussi évolué au niveau social. En 2005, lors du 17e Congrès mondial de sexologie à Montréal, l'Association mondiale de la santé sexuelle (WAS – World Association of Sexology) a adopté la déclaration *La santé sexuelle pour le millénaire*. Elle a clairement énoncé des recommandations humanistes favorisant la construction d'une société sexuellement saine. Cette déclaration propose un projet social universel, liant la sexualité à la santé et aux droits de la personne inaliénables (Déclaration universelle des droits de l'homme, Nations Unies). En voici les principales prémisses et recommandations :

La sexualité fait partie intégrante de la personnalité de chaque être humain. Son plein développement dépend de la satisfaction des besoins humains de base tels le désir de contact, l'intimité, l'expression émotionnelle, le plaisir, la tendresse et l'amour.

Afin de s'assurer que les êtres et les sociétés développent une sexualité saine, les droits sexuels suivants doivent être reconnus, promus, respectés et défendus par toutes les sociétés et par tous les moyens.

1. Reconnaître, promouvoir, assurer et protéger les droits sexuels de toute personne comme préalable à l'acquisition et au maintien de la santé ;
2. Faire avancer l'équité des genres en tant que réalité constructive d'une harmonie dans les relations humaines nécessaires à la santé ;
3. Éliminer toutes les formes de violence et d'abus sexuels ;
4. Pourvoir un accès universel à une information et à une éducation sexuelle complètes ;
5. Assurer que les programmes portant sur la santé reproductive adoptent une approche qui permette d'aborder toutes les dimensions de la sexualité et de la santé sexuelle ;
6. Mettre un frein à l'expansion du VIH et des infections transmissibles sexuellement et par le sang (ITSS) ;
7. Identifier et traiter les problèmes, dysfonctionnements et troubles à caractère sexuel pouvant nuire à la qualité de vie ;
8. Tendre vers une reconnaissance du fait que le plaisir sexuel et la satisfaction font partie intégrante du bien-être.

Source : World Association for Sexual Health (2008).

Sexualité et vieillissement

La sexualité passe par divers stades de maturation dont l'aboutissement est le vieillissement, qui est un processus dont la progression dépend de multiples facteurs interreliés.

Pour l'homme, du point de vue biologique, on note un ralentissement de la vasocongestion durant la phase d'excitation qui entraîne une diminution de la durée et de la rigidité des érections. Concrètement, l'obtention et le maintien d'une érection maximale exigent une stimulation plus directe et prolongée. Une période réfractaire, dite paradoxale, peut parfois survenir, sans raison apparente. Cette période se caractérise par une perte de l'érection avant l'orgasme, laquelle, en dépit de stimulations adéquates et prolongées, ne peut être retrouvée avant plusieurs heures. De plus, la quantité moindre de liquide séminal et la force réduite de l'éjaculation, surtout lors de l'émission (contractions rythmiques des glandes internes moins propulsives en raison du relâchement du sphincter interne de la vessie), amoindrissent la qualité et l'intensité de la sensation de plaisir. Après la soixantaine, la tumescence pénienne décroît rapidement après l'éjaculation et la période réfractaire peut durer jusqu'à 72 heures.

L'andropause (ou climatère) est une affection clinique caractérisée par une carence partielle en androgènes. Cet état d'hypogonadisme peut entraîner un changement des humeurs, une baisse générale d'énergie et de la sensation de bien-être, ainsi qu'une baisse de libido et des capacités cognitives. Dans certains cas, ces divers symptômes se présentent sous forme de dépression ou de dysthymie. Donc, il s'agirait ici d'un trouble mental secondaire à l'hypogonadisme. Celui-ci peut aussi provoquer une ostéoporose, une diminution de la force musculaire. La modification du profil lipidique se traduit par une obésité viscérale. Des études ont montré qu'après l'âge de 30 ans, les hommes présentent une baisse annuelle de 1 à 2 % des taux de testostérone totale et biodisponible, une baisse certes minime, mais néanmoins constante (Morales & Lunenfeld, 2001). Un homme andropausé peut présenter une dysfonction érectile en raison d'un faible taux de testostérone. Chez l'homme, de bas niveaux de testostérone (taux de « testostérone totale » inférieur à 11 nanomol/l et taux de « testostérone libre » inférieur à 220 picomol/l) était requise pour diagnostiquer l'hypogonadisme et justifier une thérapie hormonale pour restaurer la capacité éjaculatoire et la libido. Elle peut aussi contribuer à améliorer les paramètres physiques tels que les caractéristiques sexuelles secondaires, comme la barbe, ainsi que les symptômes psychologiques et sexuels (Morales, 2001). Cependant, les études sont peu concluantes dans le cas des hommes âgés présentant un taux normal de testostérone libre et

rapportant des bénéfices minimes quant à l'apport d'androgènes exogènes. La diminution de la sensibilité des récepteurs à cette hormone joue un rôle prédominant dans la perturbation de la fonction sexuelle (phases de désir et d'éjaculation) comparativement à l'hypoproduction testiculaire (Mailhot, 2001).

Chez la femme, l'influence des modifications physiologiques sur la réponse sexuelle est plus subtile et moins prévisible. Vers la cinquantaine, la femme connaît un déséquilibre hormonal signant le début du vieillissement progressif, ce qui a des répercussions plus ou moins prononcées sur sa fonction sexuelle. La ménopause, caractérisée par la chute de la production d'œstrogènes et de progestérone ovarienne ainsi que par la cessation des menstruations, provoque une variété de symptômes pouvant affecter la réponse sexuelle, comme l'atrophie et l'amincissement de la muqueuse vaginale et une diminution de la lubrification. Un désir hypoactif ou une dyspareunie peuvent en résulter par la suite. Le taux décroissant de la progestérone entraîne une diminution des caractéristiques sexuelles secondaires (éclaircissement de la pilosité pubienne, seins moins fermes, diminution des petites lèvres et du clitoris). La sécrétion androgénique par le hile de l'ovaire et les surrénales demeure toutefois suffisante pour assurer un désir et une réponse sexuels satisfaisants après le début de la ménopause, et ce, jusqu'à un âge avancé (Laumann & *al.*, 2004). Bien que la femme conserve avec l'âge sa sensibilité clitoridienne et sa capacité multiorgasmique, la force des contractions musculaires de la plateforme orgasmique et de l'anus diminue lors de l'orgasme.

L'étude de Trompeter et collaborateurs (2012) sur la satisfaction sexuelle chez les femmes de 40 à 100 ans (67 ans en moyenne) a révélé que la moitié d'entre elles avaient eu des activités sexuelles avec ou sans partenaire dans le dernier mois, et que la majorité d'entre elles rapportaient une capacité d'obtenir une excitation sexuelle (64,5 %), une lubrification vaginale (69 %) et d'atteindre l'orgasme (67,1 %). Toutefois, un tiers des femmes rapportait un faible désir sexuel, voire une absence de désir sexuel. En général, la fréquence de l'excitation sexuelle, de la lubrification et de l'orgasme tendent à diminuer avec l'âge. Il est intéressant de noter que les femmes de moins de 55 ans et celles de plus de 80 ans expriment une plus grande fréquence de satisfaction quant à leurs orgasmes (DeLamater, 2005). Enfin, deux tiers des femmes sexuellement actives et presque la moitié des femmes non actives sexuellement étaient satisfaites de leur vie sexuelle. Ces résultats montrent l'importance pour les cliniciens de centrer leur attention sur la satisfaction sexuelle et de ne pas s'en tenir qu'aux dysfonctions (présentes ou non) ou à l'âge.

Bien que les études à ce propos fassent l'objet de controverses, une thérapie hormonale substitutive peut prévenir et corriger des altérations indésirables de la physiologie sexuelle et la baisse de libido causées par la période climatérique. Pour ce qui est de l'impact de l'hormonothérapie sur les autres phases de la réponse sexuelle, Trompeter (2012) montre que la proximité émotionnelle avec un ou une partenaire est associée à une plus grande fréquence d'excitation, de lubrification et d'orgasme, tandis que la thérapie hormonale (œstrogènes) ne l'était pas. Une autre étude (Colson, 2007) indique que l'hormonothérapie est efficace principalement dans les cas où la femme présente un déficit en œstrogènes. Les facteurs psychosociaux doivent être considérés pour juger de l'effet du déficit hormonal sur la sexualité globale. Par exemple, la fréquence et la qualité des activités sexuelles au début de la vie adulte, en corrélation avec la fréquence des activités sexuelles à un âge avancé, et la santé générale, sont des critères révélateurs de l'état de la sexualité des personnes âgées.

Pour les deux sexes, les réactions sexuelles paragénitales (congestion vasculaire et myotonie) s'affaiblissent sans que la fonction et la satisfaction sexuelles soient nécessairement affectées.

Pour ce qui est du désir sexuel, Colson (2007) montre qu'en dépit d'une diminution graduelle du désir avec l'âge, il reste un intérêt pour la sexualité plus important qu'on ne le pensait auparavant. À ce propos, Lauman et ses collaborateurs (2004) ont montré que :

- 65 % des femmes et 79 % des hommes âgés de 60 à 69 ans considèrent encore la sexualité comme importante ;
- 37 % des femmes et 64 % des hommes âgés de 70 à 79 ans continuent de la voir comme importante.

Ces résultats viennent contredire le mythe, souvent véhiculé par les médias, par le public en général, voire par les professionnels de la santé eux-mêmes, selon lequel les personnes du troisième âge ne considèrent plus la sexualité comme une sphère importante de leur vie. Comme il semble encore exister un certain tabou concernant la sexualité des personnes du troisième âge, elles ressentent de la gêne d'en discuter avec leur médecin. Pour cette raison, il s'avère important pour tout clinicien en santé mentale d'aborder avec aisance, le sujet de la sexualité, de son évolution lors du vieillissement et de la santé sexuelle avec leurs patients.

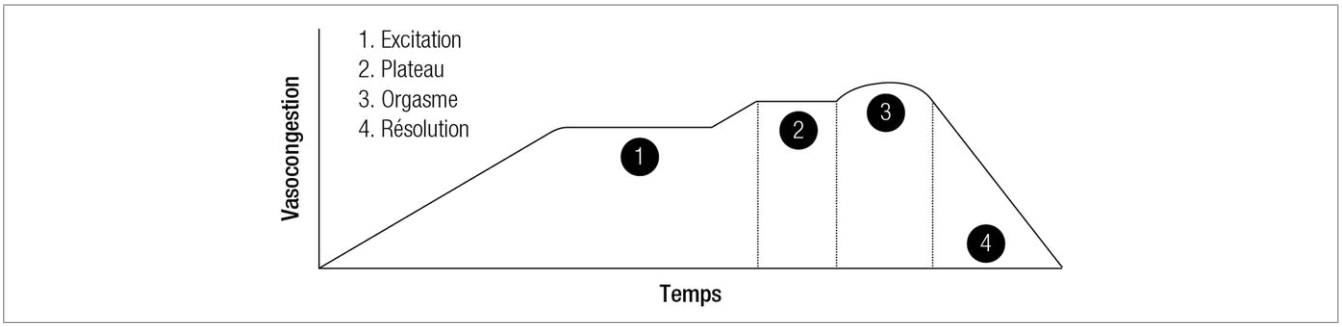
Un autre facteur à considérer est l'augmentation des séparations conjugales et des nouvelles relations dans la population du troisième âge. Parmi les personnes âgées de plus de 60 ans qui s'unissent avec de nouveaux partenaires, 57 % des hommes et 54 % des femmes rapportent avoir une vie sexuelle active (Colson, 2007). Dans le contexte d'une nouvelle relation de couple, de nombreuses personnes peuvent être préoccupées par des questions concernant la sexualité ou vivre de l'anxiété par rapport à leur performance sexuelle. Aussi, les personnes du troisième âge nouvellement séparées après de longues relations stables négligent parfois de se protéger contre les infections transmises sexuellement et par le sang (ITSS) avec de nouveaux partenaires. Il importe donc de les sensibiliser en matière de santé sexuelle et de les informer sur les risques de contracter une ITSS.

33.1.2 Psychophysiologie de la réponse sexuelle

Masters et Johnson (1970) ont été les premiers à préciser les réactions physiologiques chez l'homme et la femme au cours d'une expérience sexuelle (relation sexuelle ou masturbation). Les changements qui se produisent s'articulent en une séquence de phénomènes biophysiologiques selon un cycle comportant quatre phases distinctes : l'excitation, le plateau, l'orgasme et la résolution (*voir la figure 33.3*).

Ce modèle a été critiqué par Kaplan (1983) qui propose d'ajouter la phase du désir sexuel comme préalable au cycle de la réponse sexuelle. Toutefois, bien que le modèle conceptuel de la réponse sexuelle puisse comporter un plus grand nombre de phases, le modèle dit *triphasique* (désir, excitation, orgasme) de Kaplan est encore aujourd'hui le plus reconnu sur le plan clinique, et ces trois phases correspondent à la division des troubles sexuels dans le DSM-5. Basson (2000) a également proposé un modèle multifactoriel qui prend en compte des facteurs psychologiques et subjectifs, qui jouent un rôle dans la réponse sexuelle de la femme (*voir les figures 33.4 et 33.5*). Il explique que, chez les femmes, le désir sexuel n'est pas

FIGURE 33.3 Cycle de la réponse sexuelle

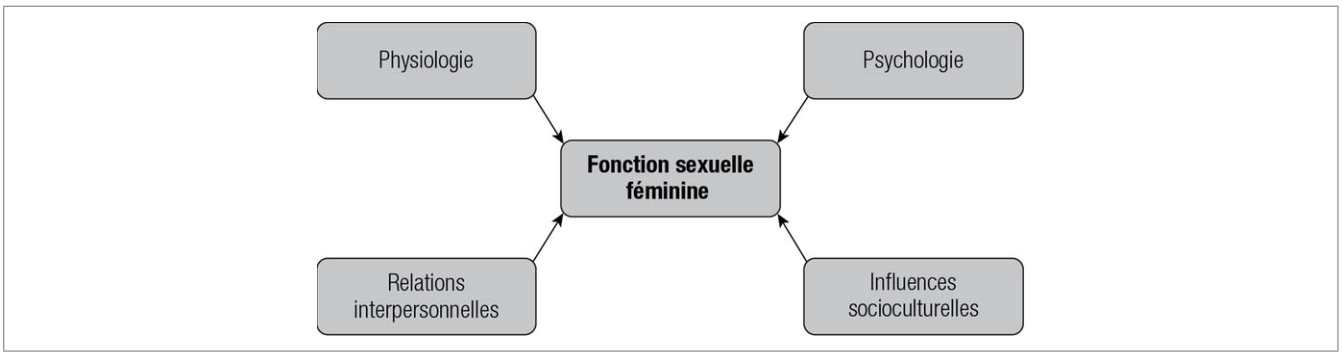


Source : Masters & Johnson (1971).

nécessairement toujours la première étape de la réponse sexuelle. Au départ, elles sont souvent plutôt motivées par la quête d'une plus grande intimité et elles peuvent alors choisir d'être réceptives à des activités ou à des échanges qui leur font ressentir une excitation sexuelle, comme une conversation avec leur partenaire, les caresses ou le visionnement de matériel érotique et ce, même en l'absence de désir sexuel intrinsèque. Dans cette optique, il arrive souvent que le désir sexuel soit ressenti après l'excitation sexuelle et non avant, comme le représentaient les modèles classiques. À ce stade, la phase d'excitation sexuelle et du désir sexuel sont en interaction et se renforcent mutuellement. C'est la satisfaction physique et émotionnelle ressentie lors des activités sexuelles qui vient augmenter le sentiment d'intimité. Ainsi, un manque de réciprocité, de tendresse, de respect, de communication, de plaisir ou le fait de mettre exclusivement l'accent sur la pénétration entravent le sentiment d'intimité. L'avènement du désir nécessite aussi la présence de stimuli sexuels spécifiques et propres à chaque femme tels que des variables contextuelles et relationnelles, comme l'affection, l'attention et la confiance. Les stimulations physiques, à elles seules, ne provoquent pas ou ne maintiennent pas le désir sexuel chez la femme (Basson, 2000).

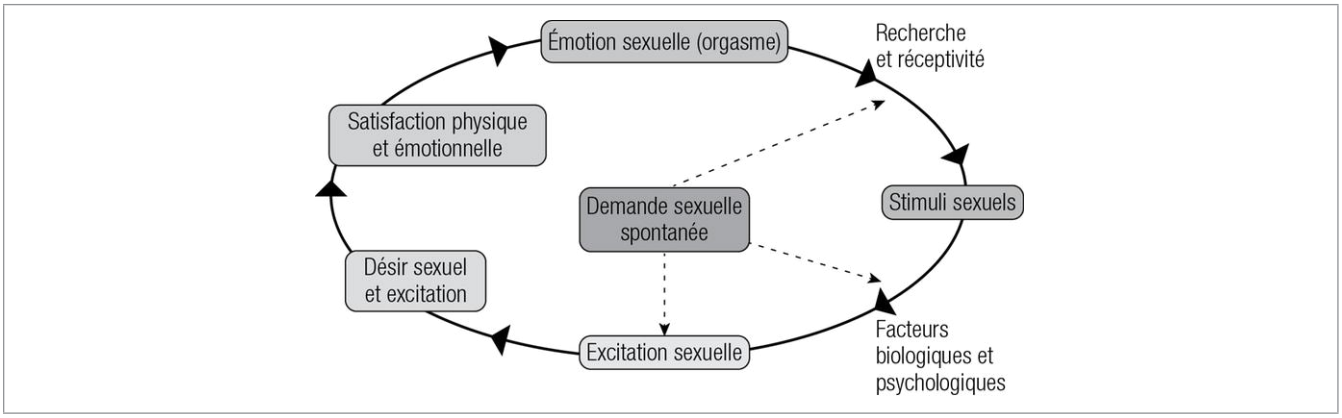
Le cycle de la réponse sexuelle se répartit en quatre étapes : le désir, l'excitation, l'orgasme et la résolution. À chaque phase, le désir doit être maintenu sinon cette phase peut subir un déclin ou une dysfonctionnement secondaire.

FIGURE 33.4 Facteurs influençant la fonction sexuelle féminine



Source : Adapté de Pujos-Gautraud (2005), p.10-12.

FIGURE 33.5 Cycle de la réponse sexuelle féminine



Source : Adapté de Basson (2001), p. 353.

Première étape : désir sexuel

Le désir sexuel représente la première phase du cycle de la réponse sexuelle. Il est d'abord une expérience subjective, un élan intérieur qui pousse une personne à rechercher, à amorcer une expérience ou une stimulation sexuelle. En somme, le désir sexuel peut se comprendre comme une capacité de ressentir un intérêt pour des activités sexuelles. Il constitue une expérience idiosyncrasique (propre à la personne), déclenchée par divers types de stimulations : l'imaginaire érotique, la réminiscence d'expériences agréables, les émotions ou un effet combiné des cinq sens.

- L'érotisme de l'homme est davantage influencé par la vision, d'où leur intérêt pour la consommation d'images ou de films pornographiques.
- Celui de la femme est davantage sensible à l'audition et au toucher, d'où leur intérêt pour les mots doux, les promesses et les caresses. Il est également reconnu métaphoriquement comme un état interne psychosomatique, régi par des processus neurophysiologiques (l'hypothalamus et le système limbique), un état pulsionnel ou motivationnel comparable à l'appétit et à la soif (Salonia & *al.*, 2010).

Mais limiter les hommes au visuel et les femmes au romantisme est une erreur stéréotypée qui est trop souvent présente chez les professionnels de la santé (Chivers & *al.*, 2004). Les femmes peuvent aussi être particulièrement désireuses d'une sexualité sauvage et intense.

Parmi les centres cérébraux, le système limbique est responsable de la dimension neurophysiologique du désir. Deux neurotransmetteurs agissent inversement sur le désir sexuel :

- la dopamine, qui inhibe la prolactine, stimule le désir. C'est le neurotransmetteur de l'hédonisme, du plaisir ;
- la sérotonine, qui augmente la sécrétion de la prolactine, empêche l'émergence du désir.

Sur le plan endocrinien, la testostérone, la prolactine, les œstrogènes et la progestérone sont les hormones régissant en partie le désir sexuel. Cependant, la testostérone constitue le dénominateur biologique commun du désir sexuel pour les deux sexes. Chez l'homme, ce sont les cellules de Leydig des testicules qui sécrètent 95 % de cet androgène, les 5 % restant viennent des glandes surrénales (de 6 à 8 mg/jour). Chez la femme, qui est sensible à une faible quantité de cette hormone (0,5 mg/jour), le hile des ovaires et les corticosurrénales sécrètent la δ-4-androstènedione et la déhydroépiandrostérone (DHEA) qui est convertie en testostérone. Au-delà des mécanismes d'action neurobiologiques complexes, il s'agit d'un phénomène multidimensionnel, influencé et régulé par divers facteurs physiques et psychologiques. En général, chez les deux sexes, le désir sexuel survient selon un processus interactif, dans lequel interviennent des sources internes et externes, inhibitrices ou stimulatrices.

Deuxième étape : excitation sexuelle

En réponse à des stimuli sexuels, deux phénomènes physiologiques semblables pour l'homme et la femme dominent le déroulement de la courbe de la réponse sexuelle, soit la vasocongestion et la myotonie (*voir la figure 33.3*). Cependant, il existe un dimorphisme sexuel en ce qui concerne les réactions sexuelles des organes génitaux.

Chez l'homme, le signe principal de l'excitation sexuelle, la tumescence du pénis, est un phénomène neurovasculaire qui se manifeste de 10 à 30 secondes après une stimulation suffisante. Principalement régi par le système nerveux autonome parasympathique sacré (S2, S3, S4), le mécanisme de l'érection comporte trois phases : la flaccidité, la tumescence et la rigidité. D'autres signes physiques apparaissent également, soit un épaississement du scrotum, qui soulève les testicules contre le bassin, et une contraction des canaux déférents.

Chez la femme, le même phénomène de vasocongestion provoque un engorgement de tous les tissus corporels, mais particulièrement des organes génitaux, dont les corps érectiles du clitoris, la vulve et le vagin. La réaction génitale non spécifique, mais indicative d'un début d'excitation, est la lubrification vaginale, c'est-à-dire une transsudation des parois du vagin. La quantité, l'odeur et la consistance de cette lubrification naturelle varient considérablement selon les femmes et selon les expériences.

Lors des phases REM (rêve) de sommeil paradoxal, des lubrifications vaginales se produisent aussi de manière cyclique. Chez les hommes, la phase REM est aussi associée à une érection, parfois accompagnée de rêves érotiques, surtout s'il survient une éjaculation spontanée (*wet dream*) chez les jeunes hommes.

Troisième étape : plateau

La phase de plateau est le prolongement de la phase d'excitation. Le maintien et l'amplification des changements survenus au cours de la phase précédente grâce à la vasocongestion, caractérisent la phase de plateau.

Chez l'homme, l'érection atteint le stade de rigidité maximale et la vasocongestion optimale se traduit par l'augmentation du diamètre et la couleur violacée du gland du pénis. Les testicules doublent de volume et s'appuient complètement contre les parois du bassin. Les glandes de Cowper sécrètent quelques gouttes d'un liquide prééjaculatoire transparent, contenant des spermatozoïdes, qui lubrifie et alcalinise l'urètre.

Chez la femme, le changement le plus notable de cette troisième phase se produit lorsque l'excitation atteint son apogée et consiste en un gonflement en largeur et en profondeur du tiers externe du vagin, dit plateforme orgasmique, ce qui indique l'approche de l'orgasme. Le vagin se distend pour créer un effet de tente provoqué par la remontée de l'utérus qui tire sur les parois vaginales et qui prend cette forme.

Chez l'homme et la femme, des réactions extragénitales se manifestent sous la forme d'une éruption cutanée maculopapulaire et d'une érection des mamelons ; on note également une augmentation de la myotonie, de la pression artérielle, des fréquences cardiaque et respiratoire, proportionnelle au degré d'excitation.

La vasocongestion, tant chez l'homme que chez la femme, ne reflète pas nécessairement une affirmation de son intérêt sexuel. En fait, cette vasocongestion s'avère non spécifique à l'excitation sexuelle et on ne peut faire d'inférences basées sur cette réaction sexuelle. Malgré les similitudes sur le plan physiologique entre hommes et femmes, la sexualité est donc plus plastique et flexible chez les femmes. Il se peut même que cette réaction soit adaptative et historique dans le sens de la vulnérabilité des femmes aux agressions sexuelles : la rapide vasocongestion de la femme, soit la lubrification et l'engorgement des tissus génitaux, protège les organes génitaux contre les lacérations ou blessures survenant lors de la pénétration et prévient les dommages vulvaires à long terme (Chivers, 2005).

Quatrième étape : orgasme

La phase de l'orgasme, la plus courte de la réponse sexuelle (de 5 à 15 secondes), signe l'acmé de la montée de l'excitation et de tous les changements qui ont eu lieu au cours des phases antérieures.

Physiologiquement, la phase orgasmique masculine se déroule en deux temps distincts.

1. Les canaux déférents, les vésicules séminales et la prostate se contractent et expulsent le sperme vers la base de l'urètre. Cela provoque une tension de cette région et l'homme sent qu'il atteint le point où l'éjaculation est inévitable.
2. L'inévitabilité de l'éjaculation, ou point de non-retour, suit immédiatement l'arrivée du sperme dans le canal de l'urètre prostatique. L'éjaculation a lieu, sous l'action du système sympathique par la médiation du centre médullaire thoracolombaire (D10 à L2). Le sphincter externe de la vessie s'ouvre, le sperme est expulsé hors de la prostate par l'urètre pénien grâce à des contractions spasmodiques des muscles ischio-bulbo-transverses du périnée et du sphincter anal. Ces contractions spasmodiques se produisent à un intervalle de 0,8 seconde et sont accompagnées de sensations de plaisir orgasmique.

D'un point de vue subjectif, ce sommet de plaisir résulte d'un relâchement de l'accumulation optimale de la tension sexuelle. L'orgasme est ressenti variablement comme une pulsation explosive à divers endroits dans le pénis, puis diffusé dans tout le corps.

La phase de l'orgasme féminin se déroule en un seul temps et se caractérise par des contractions involontaires du muscle pubococcygien et de l'utérus avec le même intervalle de 0,8 seconde. Contrairement à la réponse orgasmique de l'homme, qui se manifeste de façon réflexe, l'expérience orgasmique féminine est susceptible d'être inhibée par la moindre distraction et peut s'interrompre à tout moment.

Parfois, durant la phase orgasmique, en réaction à la stimulation d'une région particulière du vagin, le point G, certaines femmes expulsent une quantité notable d'un liquide qui ne sort pas de l'urètre (comme l'urine), mais bien d'un autre méat spécifique aux glandes de Skène, à côté de l'urètre. Les études histologiques montrent que la zone du point G est située sur la paroi interne antérieure du vagin et qu'elle est composée d'une quantité variable de tissus caverneux du clitoris (partie interne), des glandes de Skene (équivalentes féminines de la prostate), de fibres musculaires et de nerfs. La zone du point G serait la zone du corps avec la plus grande quantité de terminaisons nerveuses. (Whipple, 2002). Cependant, les observations scientifiques concernant la nature de ce liquide (éjaculation féminine) et le site anatomique du point G demeurent des sujets de controverse et certains scientifiques contestent même son existence. Cette controverse souligne l'intérêt de faire plus de recherches afin de mieux saisir un des aspects encore peu compris de la sexualité féminine (Janini, 2010).

Cinquième étape : résolution

La dernière phase du cycle de la réponse sexuelle, la résolution, correspond à l'involution de tous les changements physiologiques survenus au cours des quatre phases précédentes. À ce stade final, l'homme expérimente une période dite réfractaire, qui s'allonge progressivement avec l'âge : il s'agit d'un état où il est réfractaire ou insensible à toute forme de stimulation.

La femme n'est pas contrainte à une telle limite physiologique : elle peut obtenir des orgasmes consécutifs si les stimulations agréables durant la phase de plateau sont maintenues. Sinon, la résolution de la vasocongestion entraîne aussi une détumescence rapide des organes génitaux. La sexualité féminine a subi des étapes évolutives dans un sens de son adaptation : les contraintes et exigences culturelles, les insatisfactions personnelles et interpersonnelles outrepassent les seules notions des facteurs biohormono-anatomiques et semblent être les éléments primordiaux influençant la survenue de dysfonctions sexuelles (Chivers, 2005).

33.1.3 Apport des neurosciences

Depuis les travaux de Masters et Johnson dans les années 1970, d'immenses progrès ont été accomplis dans le domaine de la sexologie. L'apport des neurosciences à la sexologie a contribué à mieux connaître la fonction sexuelle. C'est au courant des années 1990, que deux techniques d'imagerie fonctionnelle apparaissent : la tomodensitométrie par émission de positrons (TEP) et l'imagerie par résonnance magnétique fonctionnelle (IRMf), qui ont permis pour la première fois d'observer en direct le fonctionnement du cerveau et dans le cas particulier de la sexualité, d'étudier l'activité cérébrale lors de l'excitation sexuelle.

TEP *scan* (tomographie par émission de positrons)

La tomographie par émission de positrons (TEP *scan*) consiste à injecter un traceur radioactif et à recueillir le signal généré sur un capteur. Les données de la TEP concernant le fonctionnement du cerveau de volontaires masculins pendant que leur partenaire les stimulait manuellement jusqu'à l'éjaculation et l'orgasme montrent une activation entre autres de l'aire tegmentale ventrale (Holstege & *al.*, 2003). En condition de jalousie, les hommes présentent une activation des zones liées à l'agressivité (amygdale et hypothalamus), alors que chez les femmes, c'est plutôt la partie postérieure du sillon temporal supérieur qui est activée (Takahashi, 2006).

IRM fonctionnelle

Plusieurs travaux d'imagerie par résonnance magnétique fonctionnelle (IRMf) ont étudié les zones d'activation cérébrale lors de la visualisation d'images ou de vidéos à caractère érotique pendant l'excitation sexuelle. Hommes et femmes présentent des zones d'activations bilatérales similaires: partie antérieure du cortex cingulaire, cortex préfrontal médian, orbitofrontal, insulaire, occipitotemporal, amygdale et striatum ventral. Les hommes présentent également une activation du thalamus et de l'hypothalamus, d'autant plus importante que l'excitation est forte. L'amygdale, qui fait partie du système limbique, semble également jouer un rôle majeur lors de l'excitation, quant à la reconnaissance et l'évaluation de la valence émotionnelle des stimuli sensoriels chez l'homme.

Neuromédiateurs

Dans le circuit cérébral du plaisir, deux neurotransmetteurs interviennent :

- la dopamine semble être le neurotransmetteur clé du cerveau limbique. Elle médie les émotions d'excitation, de plaisir et de désir ;
- la sérotonine est le neurotransmetteur de la satiété, jouant un rôle prépondérant dans l'homéostasie cérébrale (Njomnang Soh & Huyghe, 2013).

En neuroendocrinologie et en génétique, des études ont permis de mieux comprendre le rôle de certaines substances chimiques, comme les phéromones et l'ocytocine intervenant dans l'attraction et l'attachement affectif chez les humains. Auparavant, on s'expliquait l'attraction sexuelle chez l'humain principalement par le biais de critères visuels et cognitifs (apparence physique, situation socio-économique, intelligence, etc.). L'odorat joue un rôle majeur dans l'attraction chez les mammifères, mais il semble qu'il soit grandement sous-estimé chez l'humain. Néanmoins, des recherches ont révélé que les odeurs perçues, consciemment et inconsciemment, interviennent dans le choix d'un partenaire sexuel (Grammer, 2005). Des substances chimiques comme les phéromones sont principalement captées par la voie olfactive (organe voméronasal) et transmettraient des informations sur la compatibilité génétique. Ainsi, une personne est plus attirée vers un ou une partenaire qui présente peu de ressemblances sur les plans génétique et immunitaire, ce qui réduit les risques de malformations congénitales et favorise un meilleur fonctionnement du système immunitaire chez leurs descendants (Grammer, 2005). L'idée que les phéromones commandent les attirances sexuelles chez l'humain et qu'elles sont prépondérantes dans le choix du partenaire sexuel fait l'objet de controverses, comme le montre une revue de la littérature scientifique sur la question (Simard, 2014).

L'ocytocine est une hormone peptidique qui joue un rôle important non seulement dans l'accouchement et l'allaitement, mais aussi dans les interactions sociales, l'empathie, la détente, et l'attachement. L'ocytocine est sécrétée lors de l'accouchement pour déclencher les contractions et ensuite, favoriser l'expulsion du placenta. Elle joue un rôle significatif dans l'attachement mère-enfant. Pendant l'allaitement, l'ocytocine stimule la sécrétion du lait maternel ; elle est également sécrétée lors de contacts physiques ou affectifs (massages, accolades, caresses) et lors de l'orgasme, ce qui aide à créer un sentiment d'attachement et de proximité émotionnelle entre les partenaires. Pour ces raisons, on la surnomme « l'hormone de l'attachement » ou « l'hormone de l'amour ». Injectée sous forme synthétique, elle provoque une augmentation du sentiment d'ouverture et de confiance envers autrui, de détente, de curiosité et d'affection (Uvänas-Moberg & *al.*, 2005). Selon Vincent (2004) l'ocytocine favorise le lien amoureux entre les partenaires. Sa sécrétion s'accompagne de bouffées de dopamine (motivation) et d'endorphine (plaisir).

33.2 Dysfonctions sexuelles

À la fin des années 1990, la découverte de médicaments érectogènes oraux comme le Viagra^{MD} (sildenafil – inhibiteurs de la phosphodiestérase-5 – IPDE-5) a révolutionné le traitement de la dysfonction érectile. La disponibilité et l'efficacité de ces médicaments ainsi que les innovations pharmacologiques ont rapidement occasionné une forte demande, même sur le marché noir, et modifié la vision de la sexualité et de la performance sexuelle. La médiatisation importante entourant cette découverte a grandement facilité la discussion entre les professionnels de la santé et leurs patients au sujet des troubles érectiles et d'autres dysfonctions sexuelles. Cependant, les essais cliniques des traitements pharmacologiques pour les problèmes sexuels féminins sont décevants et suscitent la controverse (Leiblum & *al.*, 2006), même avec la découverte récente du flibanserin pour stimuler le désir.

Cette découverte des IPDE a mis en lumière une conceptualisation nouvelle des dysfonctions sexuelles chez les hommes et par conséquent, une remise en perspective de leur évaluation, de leur diagnostic et des diverses formes de traitement. En effet, le médecin doit s'outiller pour répondre adéquatement aux exigences d'une vision plus complexe des aspects bio-psycho-sociaux de la sexualité humaine. Parallèlement, d'autres modèles de compréhension de la réponse sexuelle ont évolué afin de nuancer les limites de la médication et de mieux considérer les aspects affectifs et relationnels qui jouent un rôle majeur sur l'ensemble de la vie sexuelle du couple (Basson, 2000).

33.2.1 Description clinique

Une dysfonction sexuelle se caractérise soit par l'altération du désir sexuel, de l'excitation ou de l'orgasme, soit par l'expérience de la douleur au cours des relations coïtales. La première étape consiste à déterminer s'il existe une étiologie reliée à une affection médicale ou induite par une substance. Le questionnaire diagnostique précisant la nature du dysfonctionnement selon une appréciation qualitative s'articule autour de divers facteurs, comme :

- l'âge ;
- l'expérience sexuelle ;
- les circonstances de l'apparition du trouble ;
- la gravité ;
- le degré de détresse psychologique ;
- les impressions subjectives ;
- les aspects culturels ;
- le lien avec d'autres domaines de la vie interpersonnelle ;
- la récurrence ;
- la chronicité.

On ne peut retenir un diagnostic de dysfonction sexuelle s'il s'agit d'une insuffisance de stimulations sexuelles adéquates en durée, en intensité ou quant à leur but. Il en est de même s'il s'agit d'un trouble occasionnel, non persistant ni récidivant, sans détresse psychologique ni difficultés interpersonnelles.

Bien que plusieurs dysfonctions sexuelles puissent coexister, le diagnostic se centre sur le dysfonctionnement dominant ; les autres dysfonctions sont considérées comme comorbides. Lorsque les symptômes ne concordent pas avec les critères diagnostiques d'une dysfonction due à une affection médicale ou induite par une substance ou d'une dysfonction primaire (permanente), la catégorie diagnostique est alors la dysfonction sexuelle non spécifiée selon le DSM-5.

33.2.2 Variétés diagnostiques

Le DSM-5 précise les critères diagnostiques d'une série de dysfonctions sexuelles qui peuvent survenir chez les hommes et les femmes, entraînant une détresse cliniquement significative. La littérature a défini une variété de dysfonctions sexuelles rendant compte des changements conceptuels et théoriques des différences entre la sexualité féminine et masculine. Ce paradigme sous-tend que la sexualité de la femme est plus plastique, flexible et adaptative et que ses réponses biophysiologiques lors de la phase excitatoire sont non spécifiques. L'intérêt, la motivation, l'excitation et le plaisir sont déclenchés et expérimentés différemment par les hommes et les femmes. Ces faits sont entre autres, confirmés particulièrement chez les femmes plus âgées ou celles ayant une relation à long terme (Basson, 2004).

Les variétés diagnostiques sont maintenant décrites selon les phases de la réponse sexuelle (*voir le tableau 33.2*).

Dysfonction sexuelle due à une affection médicale ou induite par une substance

Un diagnostic de dysfonction sexuelle due à une affection médicale ou induite par une substance s'applique si les symptômes sont exclusivement et directement attribuables aux conséquences physiologiques d'une affection médicale générale ou aux effets de 1'utilisation d'une substance, incluant les médicaments. Les diverses affections médicales comprennent les maladies des systèmes neurologique, vasculaire, endocrinien, urologique ou gynécologique. Les circonstances d'apparition des symptômes, leurs caractéristiques typiques ou atypiques d'une dysfonction sexuelle aident à préciser la relation entre le problème sexuel et l'affection médicale. Par exemple, une dysfonction sexuelle est plus souvent associée à des causes biologiques ou organiques si les symptômes sont systémiques et de type acquis (apparition après une période de fonctionnement adéquat) ou s'il s'agit d'un trouble comme le vaginisme, la dyspareunie ou un faible désir sexuel. Ce type de dysfonctions sexuelles exige une évaluation médicale plus approfondie. Parallèlement, il faut tenir compte des effets délétères d'une substance ou d'un médicament sur la fonction sexuelle, aspect qui oriente le diagnostic lorsqu'il s'agit d'une consommation régulière de drogues ou d'une intoxication qui peut provoquer à elle seule le dysfonctionnement observé ou expliquer les effets de la substance utilisée. Le diagnostic doit spécifier si les symptômes se manifestent seulement au cours d'un syndrome d'intoxication. Il est important de noter que si la cause de la dysfonction sexuelle est d'origine médicale, des facteurs de maintien psychologiques et relationnels y sont régulièrement ajoutés en raison de la détresse engendrée par ces difficultés.

Lorsqu'il est difficile d'associer la dysfonction sexuelle à une seule étiologie prédominante et que des facteurs psychologiques et une affection médicale ou l'utilisation d'une substance contribuent à la dysfonction sexuelle, le diagnostic de la dysfonction sexuelle doit préciser le sous-type « due à une combinaison de facteurs ». Cependant, le sous-type « dysfonction sexuelle due à des facteurs psychologiques » devient le diagnostic approprié si les aspects psychologiques expliquent de manière prédominante l'apparition, la gravité, la persistance ou l'aggravation de la dysfonction sexuelle sans qu'une cause médicale générale ou liée à une substance soit mise en évidence.

Il importe de considérer la complexité et l'aspect multidimensionnel des troubles sexuels, tant en ce qui concerne l'évaluation et le diagnostic qu'en ce qui concerne une approche thérapeutique intégrée, c'est-à-dire comprenant une combinaison de stratégies thérapeutiques.

Le DSM-IV-TR spécifie deux catégories diagnostiques :

- les dysfonctions sexuelles dues à (indiquer l'affection médicale générale) ;
- les dysfonctions sexuelles induites par une substance (préciser laquelle).

Le DSM-5 formule des critères diagnostiques pour la dysfonction sexuelle induite par une substance ou un médicament et le codage est spécifié selon la substance en cause (*voir le tableau 33.3*).

TABLEAU 33.2 Dysfonctions sexuelles selon les différentes phases de la réponse sexuelle

Phase	DSM-5 (2015)	DSM-IV-TR (2004)
Désir	Diminution du désir sexuel chez l'homme Trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle chez la femme	Baisse du désir sexuel Aversion sexuelle
Excitation	Trouble de l'excitation sexuelle chez la femme Trouble de l'érection	Trouble de l'excitation sexuelle chez la femme Trouble de l'érection chez l'homme
Plateau	Éjaculation prématurée (précoce) Éjaculation retardée	Éjaculation précoce Trouble de l'orgasme chez l'homme
Orgasme	Trouble de l'orgasme chez la femme	Trouble de l'orgasme chez la femme
Douleur	Troubles liés à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration	Dyspareunie Vaginisme
Trouble sexuel induit	Dysfonction sexuelle induite par une substance/un médicament	Dysfonction sexuelle induite par une substance
	Autre dysfonction sexuelle spécifiée	Dysfonction sexuelle due à une affection médicale générale
	Dysfonction sexuelle non spécifiée	Dysfonction sexuelle non spécifiée

Sources : APA (2015) ; APA (2004).

Phase désir : troubles du désir ou de l'intérêt sexuel

Bien que le trouble de l'intérêt ou du désir sexuel semble moins prévalent chez l'homme au cours de sa vie, il augmente cependant avec le processus de vieillissement. La phase de l'andropause et les mauvaises habitudes de vie (maladie, malnutrition, cigarette, alcool et médications) sont en cause et créent une détresse significative chez l'homme. C'est d'ailleurs ce qui incite l'homme à entreprendre une première consultation. Chez l'homme comme chez la femme, les facteurs psychologiques et interpersonnels chevauchent les facteurs biologiques et contribuent largement à la présence de troubles sexuels. Malgré tout, les troubles érectiles et la satisfaction de la vie conjugale priment les autres aspects contributifs (Maurice, dans Leiblum & *al.*, 2006). Des spécificateurs indiquent les diverses présentations d'une même dysfonction sexuelle, lesquelles se précisent avec le diagnostic différentiel : situationnel par opposition à généralisé et acquis par opposition à inné.

Épidémiologie

Les études épidémiologiques révèlent que le trouble du désir sexuel est le trouble le plus répandu. Environ 30 % de la population serait aux prises avec cette difficulté sexuelle. Une femme préménopausée sur 10 souffre de désir sexuel hypoactif avec détresse (Rosen & *al.*, 2009). À la suite d'une revue de la littérature, Segraves (2001) et Maurice (dans Leiblum & *al.*, 2006) ont relevé un écart important dans la prévalence des troubles du

TABLEAU 33.3 Critères diagnostiques de la dysfonction sexuelle induite par une substance ou un médicament

DSM-5	DSM-IV-TR	
29x.89 (F1x.x81) Dysfonction sexuelle induite par une substance ou un médicament	**Dysfonction sexuelle due à… (indiquer l'affection médicale générale)**	**Dysfonction sexuelle induite par une substance**
A. Présence au premier plan du tableau clinique d'une dysfonction sexuelle cliniquement significative.	A. Présence, au premier plan du tableau clinique, d'une dysfonction sexuelle cliniquement significative, à l'origine d'une souffrance marquée ou de difficultés interpersonnelles.	
B. Mise en évidence d'après l'anamnèse, l'examen physique ou les examens complémentaires de la présence de (1) et (2) : 1. Les symptômes du critère A sont apparus pendant ou juste après une intoxication par une substance (ou un sevrage) ou après la prise d'un médicament. 2. La substance/le médicament impliqué(e) est susceptible de provoquer les symptômes du critère A.	B. Mise en évidence, d'après l'histoire de la maladie, l'examen physique ou les examens complémentaires, que la dysfonction sexuelle est entièrement expliquée par les effets physiologiques directs d'une affectation médicale générale.	B. Mise en évidence, d'après l'histoire de la maladie, l'examen physique ou les examens complémentaires, que la dysfonction sexuelle est entièrement expliquée par l'utilisation d'une substance, comme en témoigne la présence soit de (1) soit de (2) : (1) les symptômes du critère A sont apparus pendant une Intoxication à une substance ou dans le mois qui a suivi ; (2) la perturbation est liée étiologiquement à la prise d'un médicament.
C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par une dysfonction sexuelle non induite par une substance/un médicament. Les arguments en faveur de l'existence d'une dysfonction sexuelle indépendante sont les suivants : • les symptômes précèdent le début de la prise d'une substance ou d'un médicament ; • les symptômes persistent pendant une période de temps conséquente (p. ex. environ 1 mois) après la fin de l'intoxication ou du sevrage aigu ; • ou il existe d'autres arguments en faveur de la présence indépendante d'une dysfonction sexuelle non induite par une substance (p. ex. antécédents d'épisodes répétés non liés à une substance).	C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (p. ex., un Trouble dépressif majeur).	C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par une Dysfonction non induite par une substance. Les arguments suivants permettent de préciser que les symptômes sont mieux expliqués par une Dysfonction sexuelle non induite par une substance : • les symptômes précèdent le début de la prise d'une substance ou de la dépendance à une substance (ou de la prise d'un médicament) ; • les symptômes persistent pendant une période de temps conséquente (c.-à-d. pendant environ un mois) après la fin de l'intoxication, ou dépassent largement ce à quoi l'on aurait pu s'attendre étant donné le type de substance, la quantité prise ou la durée d'utilisation ; • il existe d'autres arguments en faveur de la présence indépendante d'une Dysfonction sexuelle non induite par une substance (p.ex., antécédents d'épisodes récurrents non liés à une substance).
D. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un état confusionnel (delirium).		
E. La perturbation provoque une détresse cliniquement significative chez la personne.		
N.B. : On doit faire ce diagnostic et non celui d'une intoxication par une substance uniquement quand les symptômes du critère A sont au premier plan du tableau clinique et sont suffisamment graves pour justifier à eux seuls une prise en charge clinique.	**N.B. :** On doit faire ce diagnostic et non celui d'une intoxication par une substance uniquement quand la dysfonction sexuelle excède celle qui est habituellement associée au syndrome d'intoxication et quand la dysfonction est suffisamment sévère pour justifier à elle seule un examen clinique.	
Spécifier si […] : **Avec début au cours de l'intoxication :** Si les critères pour l'intoxication par une substance sont présents et si les symptômes sont apparus au cours de l'intoxication. **Avec début au cours du sevrage :** Si les critères pour le sevrage de la substance sont présents et si les symptômes sont apparus au cours ou peu de temps après le sevrage.		*Spécifier* : **Avec début pendant une Intoxication** répond aux critères d'une intoxication à la substance et les symptômes sont apparus pendant le syndrome d'intoxication. *Spécifier* si : • **Avec altération du désir sexuel** si la déficience ou l'absence de désir sexuel est la caractéristique prédominante

TABLEAU 33.3 Critères diagnostiques de la dysfonction sexuelle induite par une substance ou un médicament (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR	
29x.89 (F1x.x81) Dysfonction sexuelle induite par une substance ou un médicament	**Dysfonction sexuelle due à… (indiquer l'affection médicale générale)**	**Dysfonction sexuelle induite par une substance**
Avec début après la prise d'un médicament : Les symptômes peuvent apparaître soit à l'initiation de la prise d'un médicament ou après une modification ou un changement de son usage.		• **Avec altération de l'excitation sexuelle** si l'altération de l'excitation sexuelle (trouble de l'érection, insuffisance de lubrification) est la caractéristique prédominante • **Avec altération de l'orgasme** si l'altération de l'orgasme est la caractéristique prédominante • **Avec douleur pendant les rapports sexuels** si la douleur pendant les rapports sexuels est la caractéristique prédominante
Spécifier la sévérité actuelle : **Légère :** Se produit dans 25-50 % des occasions d'activité sexuelle. **Moyen :** Se produit dans 50-75 % des occasions d'activité sexuelle. **Grave :** Se produit dans 75 % ou plus des situations d'activité sexuelle.		

Sources : APA (2015), p. 528-529 ; APA (2004), p. 648, 652.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

désir sexuel selon le sexe : de 1 à 38 % chez les hommes et de 31 à 49 % chez les femmes. Cette disparité s'explique, entre autres, par la façon différente dont survient ou dépend le désir sexuel pour chaque sexe.

Cette variation de la prévalence résulte de l'étude de populations cliniques et non cliniques trop hétérogènes et souffrant de dysfonctions sexuelles diverses. Peu importe le type de dysfonction sexuelle, les données des études épidémiologiques sont faussées par plusieurs problèmes méthodologiques qui touchent la sélection des personnes, l'évaluation, la classification et le diagnostic.

Étiologie

Dans plusieurs cas, il est important de préciser si le trouble est consécutif à une autre dysfonction sexuelle, l'anorgasmie par exemple. Parmi les causes de la baisse ou de l'absence du désir sexuel fréquemment mentionnées pour les deux sexes, on trouve :

- des facteurs biologiques (Meulman & Van Lankveld, 2005) :
  - toute maladie entraînant une douleur chronique ;
  - infections transmissibles sexuellement et par le sang (ITSS) ;
  - affections gynécologiques ;
  - dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysogonadique (hypogonadisme) ;
  - déficience androgénique (p. ex., maladies testiculaires primaires depuis toujours) ;
  - hyperprolactinémie ;
  - maladies provoquant un changement du métabolisme (p. ex., maladies touchant secondairement la fonction testiculaire, telles que le syndrome de Cushing ou le diabète) ;
  - épilepsie temporale ;
  - accident vasculaire cérébral ;
  - effets indésirables d'un médicament (p. ex., antiandrogènes, hypnotiques et anxiolytiques, antidépresseurs, antihypertenseurs, drogues psychoactives) ;
- des facteurs psychologiques :
  - dépression ;
  - imaginaire érotique pauvre ou absent, ou fantasmes culpabilisants ;
  - éducation sexuelle rigide ou véhiculant une conception négative de la sexualité ;
  - évitement de perceptions positives ou de stimulations érotisantes (p. ex., fantaisies érotiques imaginaires ou activées) ;
  - traumatismes sexuels ;
  - anxiété ou dédain à l'égard de certaines activités sexuelles ;
  - colère ;
  - conflits relationnels ;
  - trouble de l'identité sexuelle ;
  - désirs paraphiliques fétichistes ;
  - conséquences d'une perte (p. ex., infertilité) ;
- des facteurs interpersonnels :
  - disparité des désirs sexuels entre les partenaires ;
  - peur de l'engagement affectif ;
  - conflits conjugaux ou hostilité envers le partenaire ;
  - exagération des travers du partenaire, ou reproches incessants ;
  - réaction pendant le traitement pour infertilité ;
  - monotonie et prévisibilité des relations sexuelles ;
  - absence de séduction sexuelle entre les partenaires ;

- des facteurs associés :
  - à un trouble orgasmique
  - à une coïtalgie (dyspareunie – douleur perçue au moment des rapports –, vaginisme – contraction douloureuse empêchant toute pénétration) ;
  - à une difficulté d'excitation sexuelle ;
  - à un trouble érectile organique.

Description et évaluation clinique

L'hypoactivité du désir peut se manifester dans toutes les situations ou seulement lors des activités coïtales. L'évaluation clinique de cette déficience motivationnelle doit tenir compte :

- de caractéristiques individuelles (p. ex., l'âge, le sexe) ;
- de caractéristiques interpersonnelles et conjugales (différences au niveau de l'expression ou de la fréquence du désir) ;
- des circonstances de vie ou de la culture.

Diminution du désir sexuel chez l'homme

Le tableau 33.4 donne les critères diagnostiques de la baisse du désir sexuel chez l'homme qui se nomme aussi « désir sexuel hypoactif ». Ce diagnostic ne s'applique pas s'il découle d'un défaut d'attirance érotique ou s'il est lié à la présence d'une ou d'un partenaire ayant des attitudes destructrices, non appropriées ou manifestant un désir sexuel excessif.

Traitement spécifique

Le traitement du trouble du désir sexuel est dirigé vers la cause putative ou prédominante du problème. L'objectif du traitement est de réduire les cognitions négatives ou erronées, les anxiétés et les mécanismes inhibiteurs du désir sexuel. Au cours des entrevues, l'application des principes généraux de la thérapie énumérés à la sous-section 33.2.5 est pertinente avec, en plus :

- une éducation à la sexualité : travailler à réduire les mythes ou les fausses croyances véhiculés par l'éducation ; expliquer l'anatomie et la physiologie du fonctionnement sexuel, etc. ;
- une restructuration cognitive : remplacer les cognitions négatives associées à la sexualité par des cognitions plus favorables à l'émergence du désir ;
- des exercices à la maison (proposés au patient afin qu'il les essaye seul et/ou avec partenaire). Il s'agit de techniques favorisant la détente et la réponse érotique, adaptées aux besoins et aux objectifs thérapeutiques du patient, par exemple :
  - amélioration des habiletés de communication et de l'intimité dans le couple ;
  - création d'une ambiance érotique et apprentissage de comportements de séduction ou de techniques favorisant une meilleure réceptivité érotique (p. ex., utilisation de fantaisies érotiques imaginaire ou agirs ;
  - concentration sur les sensations (*sensate focus*) : pour diminuer l'anxiété associée aux relations sexuelles, on conseille au couple d'éviter la pénétration pendant un certain temps et de se concentrer sur les sensations voluptueuses provenant des caresses. Au départ, celles-ci sont concentrées sur des zones non typiquement érogènes, pour ensuite graduellement progresser vers les zones érogènes. Resnick (2004) et Schnarch (2009) critiquent cette approche et proposent plutôt des activités exploratoires qui ont fait leurs preuves.

Traitement hormonal substitutif Dans le cas d'hypogonadisme, un traitement à base de testostérone est indiqué. On prescrit des androgènes seulement dans le cas d'une diminution du désir sexuel chez une femme ménopausée qui avait une vie sexuelle active avant la ménopause. En général, l'emploi d'hormones n'apporte pas le succès escompté chez les hommes et les femmes qui ne présentent aucun problème endocrinien.

Traitement pharmacologique Dans une étude à double insu avec placebo (Segraves, 2001), le bupropion (Welbutrin SR^{MD} 150 mg à 300 mg par jour) a montré une efficacité chez 29 % des femmes non dépressives, comparativement aux femmes ayant pris le placebo. Un timbre de testostérone peut aussi être offert aux femmes en ménopause, ce qui active le système lié au désir sexuel dans 74% des cas, comparé à 33% avec le placebo. Une compagnie pharmaceutique est aussi en train de développer une molécule, la flibanserine, pour stimuler le désir chez la femme. La flibansérine agit en bloquant la transmission de sérotonine, naturellement sécrétée pour induire une sensation de satiété. C'est vrai pour l'appétit, comme pour le désir sexuel, mais la nature complexe et vaste des questions à éclaircir nécessite une documentation additionnelle avant d'être approuvée par Santé Canada.

La diminution du désir sexuel est un trouble complexe puisqu'elle implique des facteurs de divers ordres : biologiques, psychologiques et interpersonnels. Le succès thérapeutique dépend avant tout d'une évaluation juste de toutes les causes à l'origine du trouble. Le traitement approprié va au-delà des méthodes de sexothérapie classiques, nécessitant plusieurs rencontres et des modalités thérapeutiques flexibles. La thérapie est plus efficace quand le couple consulte, même si c'est un seul membre qui éprouve une baisse du désir (McCabe & *al.,* 2010).

Évolution et pronostic

Certains facteurs peuvent influencer défavorablement le pronostic, quoique différemment selon le sexe :

- les caractéristiques du partenaire asymptomatique (jeune âge, faible motivation, autre trouble sexuel) ;
- la durée du problème ;
- la nouveauté de la relation ;
- le degré de satisfaction par rapport à la relation.

L'élucidation des causes immédiates du problème sexuel et l'engagement du couple constituent des conditions de succès essentielles pour cette thérapie complexe. Les modalités de la thérapie et son succès sont considérablement compliqués par la présence de facteurs plus profonds associés au manque de désir sexuel, tels que :

- des sévices subis durant l'enfance (incluant une agression sexuelle) ;
- les attitudes et messages parentaux sexuellement répressifs ;
- les anxiétés profondes liées à l'attachement ;
- tout autre mode de pensée négative face à la sexualité.

Rappelons que le sens de la sexualité pour l'homme est rattaché à ses états existentiels et à son sentiment de masculinité (identité de genre).

Phase excitation : troubles de l'excitation ou de l'intérêt sexuel

Comme nous l'avons mentionné plus haut, l'excitation sexuelle s'exprime différemment chez la femme. Cette nouvelle définition du

TABLEAU 33.4 Critères diagnostiques de la diminution du désir sexuel chez l'homme

DSM-5	DSM-IV-TR
302.71 (F52.0) Diminution du désir sexuel chez l'homme	**Baisse du désir sexuel**
A. Déficience ou absence persistante ou répétée de pensées sexuelles/érotiques ou de fantaisies imaginatives et du désir d'activité sexuelle. L'évaluation de la déficience est faite par le clinicien qui doit prendre en compte les facteurs susceptibles d'affecter le fonctionnement sexuel tels que l'âge et les contextes généraux et socioculturels de la vie du sujet.	A. Déficience (ou absence) persistante ou répétée de fantaisies imaginatives d'ordre sexuel et de désir d'activité sexuelle. Pour faire la différence entre déficience et absence, le clinicien doit tenir compte des facteurs qui retentissent sur le fonctionnement sexuel, tels que l'âge et le contexte existentiel du sujet.
B. Les symptômes du critère A persistent depuis une durée minimum d'approximativement 6 mois.	
C. Les symptômes du critère A provoquent une souffrance cliniquement significative chez la personne.	B. Idem à DSM-5.
D. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée par : • un trouble mental non sexuel, • la conséquence d'une souffrance sévère liée à une relation, • d'autres facteurs de stress significatifs, • et n'est pas due aux effets : – d'une substance/d'un médicament, – d'une autre affection médicale.	C. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée par : • un autre trouble de l'Axe I (à l'exception d'une autre Dysfonction sexuelle) et n'est pas due exclusivement aux effets psychologiques directs : • d'une substance (c.-à-d. une substance donnant lieu à abus, un médicament • d'une affection médicale générale.
Spécifier le type : **De tout temps :** La perturbation a été présente depuis que l'homme est devenu sexuellement actif. **Acquis :** La perturbation a débuté après une période d'activité sexuelle relativement normale. *Spécifier* le type : **Généralisé :** La perturbation n'est pas limitée à certains types de stimulations, de situations ou de partenaires. **Situationnel :** La perturbation ne survient qu'avec certains types de stimulations, de situations ou de partenaires.	*Spécifier* le sous-type : L'un des sous-types suivants peut être utilisé pour préciser le mode de début de la Dysfonction sexuelle : **Type de tout temps :** Idem à DSM-5. **Type acquis :** Idem à DSM-5. **Type généralisé :** Idem à DSM-5. **Type situationnel :** Idem à DSM-5.
Spécifier la sévérité actuelle : **Léger :** Présence d'une souffrance légère accompagnant les symptômes du critère A. **Moyen :** Présence d'une souffrance moyenne accompagnant les symptômes du critère A. **Grave :** Présence d'une souffrance sévère accompagnant les symptômes du critère A.	
	L'un des sous-types suivants peut être utilisé pour préciser les facteurs étiologiques associés à la Dysfonction sexuelle : **Due à des facteurs psychologiques :** Ce sous-type s'applique quand on estime que des facteurs psychologiques jouent un rôle majeur dans l'installation, la sévérité, l'exacerbation ou la persistance de la Dysfonction sexuelle, et quand aucune affection médicale générale ni aucune substance ne jouent un rôle dans l'étiologie de la Dysfonction sexuelle. **Due à une combinaison de facteurs :** Ce sous-type s'applique quand on estime que : 1) des facteurs psychologiques jouent un rôle dans l'installation, la sévérité, l'exacerbation ou la persistance de la Dysfonction sexuelle, et quand 2) on estime également qu'une affection médicale générale ou l'utilisation d'une substance (y compris les effets secondaires d'un médicament) rendent entièrement compte de la Dysfonction sexuelle, le diagnostic est celui d'une Dysfonction sexuelle due à une affection médicale générale et/ou celui d'une Dysfonction sexuelle induite par une substance.

Sources : APA (2015), p. 521-522 ; APA (2004), p. 624.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

DSM-5 qui combine trouble de l'intérêt et de l'excitation sexuels chez la femme est déjà remise en question. Elle risque d'exclure les femmes présentant des troubles isolés de l'excitation. Le débat reste ouvert.

Bien que les changements physiologiques qui accompagnent les sensations d'excitation sexuelle s'avèrent les mêmes pour les hommes et les femmes, peu de données scientifiques ont fait la lumière quant aux corrélations entre l'expérience subjective par rapport aux aspects extragénitaux objectifs de la réponse à l'excitation sexuelle. L'excitation sexuelle présente des sous-catégories et la seule mesure fiable demeure la perception de ses sensations génitales et des changements survenant lors de l'excitation. La composante des changements physiques est clairement synergique avec le continuum des sensations subjectives : ces perceptions varient de l'absence, la diminution marquée ou l'engourdissement total de sensations sexuelles vulvaires (*genital deadness*) (Basson & Brotto, 2003). Quant aux hommes, le facteur central est la composante génitale de la dysfonction érectile qui crée une détresse psychologique significative et spontanée, entre autres, par rapport à la pauvre qualité ou à la fiabilité des érections.

Trouble de l'excitation sexuelle chez la femme

Le tableau 33.5 donne les critères diagnostiques du trouble de l'excitation sexuelle l'excitation sexuelle chez la femme. L'aversion sexuelle qui était dans la DSM-IV, a été supprimée du DSM-5, considérant que ce diagnostic n'était pas suffisamment fondé scientifiquement. En sexologie clinique, l'aversion sexuelle était seulement diagnostiquée chez la femme et pas chez l'homme.

Sous sa forme strictement psychogène, ce trouble est relativement commun. En dépit de sa capacité à ressentir du désir sexuel et d'atteindre l'orgasme au moyen de stimulations intenses, la femme a l'impression subjective d'une excitation sexuelle faible ou absente. Une sécheresse vaginale peut occasionner une pénétration douloureuse et, par conséquent, entraîner un vaginisme ou une dyspareunie.

Étiologie Le trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme est souvent lié à des facteurs psychologiques. Il relève surtout d'une ambivalence concernant les rapports sexuels, qui tire son origine de conflits psychologiques ou conjugaux. Mais des observations cliniques montrent une augmentation de la prévalence chez les hommes. Pour ce qui est des autres facteurs en cause, on note :

- des facteurs biologiques :
  - effets indésirables de certains médicaments (p. ex., inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine [ISRS], antihistaminiques qui diminuent la libido) ;
  - atteintes neurologiques (système nerveux central et nerfs périphériques) ;
  - pathologie locale (p. ex., infection) ;
  - déficience œstrogénique (p. ex., ménopause naturelle ou chirurgicale) ;
  - troubles métaboliques et endocriniens (p. ex., déficience thyroïdienne ou œstrogénique) ;
- des facteurs psychologiques :
  - manque de connaissances (anatomie, zones érogènes) ;
  - rôle de spectatrice passive durant l'acte sexuel ;
  - absence de fantasmes érotiques ;
  - ambivalence ou peur concernant la pénétration ;
  - crainte ou souvenir de coïts douloureux, évitement sexuel ;
- des facteurs interpersonnels :
  - relation conjugale conflictuelle ;
  - manque de créativité sexuelle ;
  - difficulté à tolérer l'intimité sexuelle (dévoilement de soi) ;
  - manque de satisfaction durant les relations sexuelles ;
  - absence de séduction et d'initiatives nouvelles ;
- des facteurs associés :
  - coïtalgie.

Traitement spécifique L'objectif de la thérapie est d'amener la femme à prendre conscience des sensations sexuelles et de s'y abandonner. Au cours des entrevues, l'application des principes généraux de la thérapie énumérés à la sous-section 33.2.5 est pertinente. La thérapie comporte, en plus des exercices à la maison qui doivent être adaptés à chaque patiente, et qui peuvent comprendre :

- l'interdiction du coït pendant les apprentissages de caresses sensuelles et génitales ;
- des techniques favorisant une intensification des réactions sexuelles (p. ex., mettre l'accent sur les zones érogènes, se concentrer sur les sensations positives et agréables, renforcer les fantasmes positifs).

Évolution et pronostic Les éléments causals relatifs aux aspects médicaux (chirurgies radicales, changements hormonaux et la phase périménopausique), deviennent secondaires par rapport aux aspects contextuels, personnels ou historiques, voire culturels, qui déterminent encore mieux l'apparition insidieuse de dysfonctions ou de problématiques sexuelles. Depuis 1999, la conception du trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme ne se limite pas à ce seul symptôme, mais à un ensemble de facteurs qui se soldent par l'hypoactivité du désir. Comme ce trouble est rarement décrit dans la littérature, il existe peu d'indications et de données cliniques quant à l'orientation du traitement sexologique. Alors, tout clinicien doit plus se fier à ses habiletés et à ses intuitions cliniques ou encore s'appuyer sur l'expertise de ses pairs. Généralement, la durée et le résultat du traitement dépendent du diagnostic, de l'origine du trouble, de la gravité et du mode d'apparition des symptômes et de la présence ou non de conflits psychologiques personnels ou conjugaux (p. ex., ambivalence concernant les contacts sexuels, sentiments hostiles à l'endroit des hommes). Évidemment, une cause biologique (ménopause chirurgicale, qui peut être compensée par une médication) ou une manifestation de ce trouble après une période de vie sexuelle satisfaisante, rend plus probable le succès d'une thérapie à court terme. La sexualité étant développementale et évolutive tout comme les relations amoureuses, la baisse de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez un ou les deux partenaires peut être une étape normale et même souhaitable pour un couple de longue durée. La baisse d'intérêt est souvent un symptôme d'un amalgame d'éléments dans le couple qui nécessite d'être exploré. Apporter des changements aux schémas personnels et interpersonnels permet aux partenaires d'accéder à une sexualité plus épanouissante et satisfaisante à la suite d'une réflexion sur leurs dynamiques relationnelles et sexuelles (Schnarch, 2011).

Trouble de l'érection

L'érection est un événement physiologique complexe qui survient à la suite d'une stimulation sexuelle activant le système nerveux

TABLEAU 33.5 Critères diagnostiques du trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme

DSM-5	DSM-IV-TR	DSM-IV-TR
302.72 (F52.22) Trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme	**Trouble de l'excitation sexuelle chez la femme**	**Aversion sexuelle**
A. Déficience ou réduction significative de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle qui se manifeste par au moins trois des symptômes suivants : 1. Absence/diminution de l'intérêt pour l'activité sexuelle. 2. Absence/diminution des pensées érotiques ou sexuelles ou des fantaisies imaginatives. 3. Peu ou pas d'initiation de l'activité sexuelle et, typiquement, absence de réceptivité aux tentatives du partenaire pour initier l'activité sexuelle. 4. Absence/diminution de l'excitation ou du plaisir sexuel dans presque toutes ou toutes (approximativement 75-100 %) les situations de rencontres sexuelles (dans des contextes situationnels identifiés ou, si de type généralisé, dans tous les contextes). 5. Absence/diminution de l'intérêt sexuel ou de l'excitation sexuelle en réponse aux signaux sexuels/érotiques, internes ou externes (p. ex. écrits, verbaux, visuels). 6. Absence/diminution des sensations génitales ou non génitales pendant l'activité sexuelle dans presque toutes ou toutes (approximativement 75-100 %) les rencontres sexuelles (dans des contextes situationnels identifiés ou, si de type généralisé, dans tous les contextes).	A) Incapacité persistante ou répétée à atteindre, ou à maintenir jusqu'à l'accomplissement de l'acte sexuel, une activité sexuelle adéquate (lubrification, intumescence).	A) Aversion extrême, persistante ou répétée, et évitement de tout (ou presque tout) contact génital avec un partenaire sexuel.
B. Les symptômes du critère A persistent depuis une durée minimum d'approximativement 6 mois.		
C. Les symptômes du critère A provoquent une détresse cliniquement significative chez la personne.	B) La perturbation est à l'origine d'une souffrance marquée ou de difficultés interpersonnelles.	B) La perturbation est à l'origine d'une souffrance marquée ou de difficultés interpersonnelles.
D. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée : • par un trouble mental non sexuel, • comme étant la conséquence d'une souffrance sévère liée à une relation (p. ex. violence du partenaire), • par d'autres facteurs de stress significatifs ; et n'est pas due aux effets d'une substance, d'un médicament ou d'une autre affection médicale.	C) La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée : • par un autre trouble de l'Axe I (à l'exception d'une autre Dysfonction sexuelle), • n'est pas due exclusivement aux effets physiologiques directs d'une substance (c.-à-d. une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale.	C) La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée par un autre trouble de l'Axe I (à l'exception d'une autre Dysfonction sexuelle).
Spécifier le type (*voir le tableau 33.4*)	*Spécifier* le sous-type (*voir le tableau 33.4*)	*Spécifier* le sous-type (*voir le tableau 33.4*)

Sources : APA (2015), p. 511-512 ; APA (2004), p. 628, 626.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

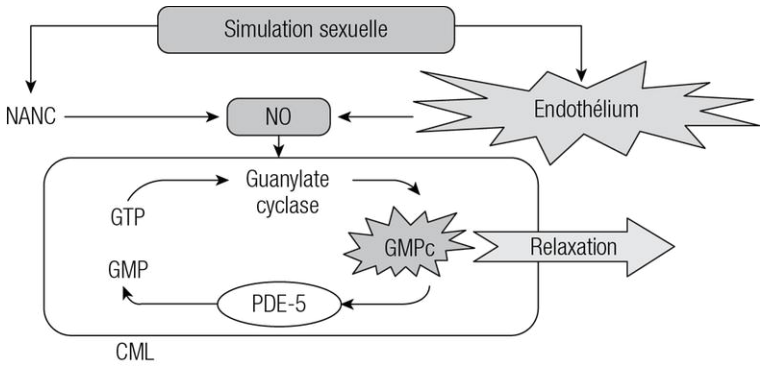
Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

autonome central et périphérique en faisant intervenir plusieurs mécanismes dépendants de l'endothélium :

- afflux de sang artériel au niveau du pénis dépendant de l'endothélium artériel ;
- relaxation de l'endothélium des corps caverneux dépendant des espaces sinusoïdes.

La fonction endothéliale joue en effet un rôle clef dans la physiologie locale de l'érection (*voir la figure 33.6*). Sous l'effet

FIGURE 33.6 Physiologie de l'érection



NANC : Neurones non adrénergiques non cholinergiques qui libèrent le NO
NO : Oxyde nitrique (active une série de réactions [dans le rectangle] pour arriver à une augmentation de la synthèse de GMPc)
GTP : Guanosine triphosphate
GMP : Guanosine monophosphate
GMPc : Guanosine monophosphate cyclique
PDE-5 : Phosphodiestérase de type 5
CML : Cellule de muscle lisse
Source : Ignaro & *al.* (1981).

d'une stimulation sexuelle, les neurones non adrénergiques, non cholinergiques et l'endothélium des corps caverneux libèrent de l'oxyde nitrique (NO). Le NO diffuse vers les cellules musculaires lisses des corps caverneux, où il active la guanylate-cyclase, ce qui entraîne une augmentation de la synthèse de guanosine monophosphate cyclique (GMPc). Sous l'effet du GMPc, les muscles lisses se relâchent et le débit sanguin dans le pénis de même que la pression intracaverneuse augmente, ce qui provoque l'érection. La phosphodiestérase-5 (PDE-5) est dans une large mesure responsable de la dégradation du GMPc dans les corps caverneux. Les inhibiteurs de la PDE-5 (sildénafil, vardénafil ou tadalafil), en inhibant l'enzyme PDE-5, maintiennent donc la concentration élevée de GMPc, ce qui permet l'obtention et le maintien d'une érection en présence d'une stimulation sexuelle efficace.

Le trouble de l'érection se définit comme l'incapacité persistante d'obtenir et/ou de maintenir une érection suffisante pour une activité sexuelle satisfaisante. Seule la phase d'excitation est en cause : l'homme peut, par exemple, éjaculer malgré un pénis flasque. La gravité de cette dysfonction érectile est évaluée en fonction des symptômes. La difficulté peut survenir :

- dans toutes les situations sexuelles (généralisée) ;
- dans le cadre des activités avec un ou une partenaire en particulier (spécifique).

La difficulté est due à une érection insuffisante (partielle) pour effectuer la pénétration, à un moment précis ou au cours des rapports sexuels, après avoir obtenu une érection complète, c'est-à-dire avec une tumescence et une rigidité maximales. Il peut y avoir du désir sexuel en l'absence d'une manifestation physiologique de l'érection ainsi qu'une impression subjective d'excitation sexuelle. Le trouble érectile peut notamment nuire à la relation sexuelle ou à la vie du couple et être la cause de l'absence de relations sexuelles ou d'une infertilité. Il peut aussi causer la perte d'intimité, une distanciation émotionnelle entre les partenaires, un sentiment de perte de virilité et mener à des séparations. Le tableau 33.6 spécifie les critères diagnostiques du trouble de l'érection.

Étiologie Le trouble érectile représente la plainte la plus courante chez les hommes, et son incidence augmente avec l'âge. L'étiologie est souvent associée à des atteintes organiques. Il peut révéler des pathologies méconnues ou des problèmes de santé, comme un diabète, une hypercholestérolémie ou de l'hypertension. Laumann et ses collaborateurs (2005) ont observé une prévalence de 22 % pour un trouble érectile moyen ou grave chez les hommes de 40 ans et plus.

L'évaluation détaillée (entrevue individuelle et de couple, description de la dysfonction sexuelle, examens médicaux généraux et spécialisés) et l'établissement d'un diagnostic différentiel permettent de mettre en lumière les causes psychologiques et organiques et de déterminer les points critiques du diagnostic.

Diverses causes peuvent être à l'origine d'un trouble de l'érection, dont :

- facteurs biologiques :
  - anomalies péniennes (p. ex., fuite veineuse au niveau des corps érectiles du pénis) ;
  - atteintes urologiques (p. ex., balanite, priapisme, maladie de La Peyronie (c.-à-d. une déformation causée par la sclérose des corps caverneux) ;
  - chirurgies (p. ex., prostatectomie radicale, colectomie, neurochirurgie) ;
  - troubles neurologiques (p. ex., sclérose en plaques) ;
  - neuropathies périphériques (p. ex., diabète) ;
  - troubles endocriniens (p. ex., déséquilibre de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique) ;
  - facteurs de risque cardiovasculaire : il est fortement recommandé au médecin de recueillir des renseignements sur l'état cardiovasculaire du patient, car la dysfonction érectile peut être le seul motif de consultation chez des hommes, par ailleurs asymptomatiques. L'existence d'une dysfonction érectile associée à au moins trois facteurs de risques cardiovasculaires (surcharge pondérale, tabagisme,

TABLEAU 33.6 Critères diagnostiques du trouble de l'érection

DSM-5	DSM-IV-TR
302.72 (F52.21) Trouble de l'érection	**Trouble de l'érection chez l'homme**
A. Au moins un des trois symptômes suivants doit être éprouvé dans presque toutes ou toutes les occasions (approximativement 75-100 %) d'activité sexuelle avec un partenaire (dans des contextes situationnels identifiés ou, si de type généralisé, dans tous les contextes) : 1. Difficulté marquée à parvenir à une érection au cours de l'activité sexuelle. 2. Difficulté marquée à parvenir à maintenir l'érection jusqu'à l'achèvement de l'acte sexuel. 3. Diminution marquée de la rigidité érectile.	A. Incapacité persistante ou répétée à atteindre, ou à maintenir jusqu'à l'accomplissement de l'acte sexuel, une érection adéquate.
B. Les symptômes du critère A persistent depuis une durée minimum d'approximativement 6 mois.	
C. Les symptômes du critère A provoquent une détresse cliniquement significative chez la personne.	B) La perturbation est à l'origine d'une souffrance marquée ou de difficultés interpersonnelles.
D. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée : • par un trouble mental non sexuel, • comme étant la conséquence d'une souffrance sévère liée à une relation, • par d'autres facteurs de stress significatifs, et n'est pas due aux effets d'une substance, d'un médicament ou d'une autre affection médicale.	C) La dysfonction érectile n'est pas mieux expliquée : • par un trouble de l'Axe I (à l'exception d'une autre Dysfonction sexuelle), • n'est pas due exclusivement aux effets physiologiques directs d'une substance (c.-à-d. une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale.
Spécifier le type (*voir le tableau 33.4*)	*Spécifier* le sous-type (*voir le tableau 33.4*)

Sources : APA (2015), p. 503 ; APA (2004), p. 631.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie, syndrome métabolique) doit orienter le patient vers une consultation en cardiologie ;
  - effets anticholinergiques de certains médicaments (p. ex., tricycliques, ISRS) ;
  - abus d'alcool, tabagisme ;
- facteurs psychologiques :
  - anxiété de performance sexuelle, très fréquente particulièrement en cas de personnalité anxieuse, maintenant le cercle vicieux de l'échec de l'érection ;
  - humeur dépressive ;
  - colère ;
  - crainte de la paternité ;
  - insuffisance de concentration sur les stimuli sexuels ;
  - éducation sexuelle inadéquate ou répressive (p. ex., mythes sexuels) ;
  - conflit inconscient concernant le plaisir sexuel (p. ex., culpabilité causée par de mauvaises expériences durant l'enfance) ;
  - traumatismes (p. ex., sévices sexuels créant une ambivalence envers les femmes ou les hommes) ;
  - peurs profondes et aversion (p. ex., de la femme, de la douleur) ;
  - transfert maternel sur la partenaire (p. ex., perception des femmes à l'image de la relation conflictuelle avec la mère) ;
  - difficulté à érotiser la personne aimée (complexe de la Madone : dans la pensée psychanalytique, voir la femme comme une madone qu'on ne peut pas souiller par un acte sexuel) et/ou difficulté à respecter une personne désirée (complexe de la prostituée : voir la femme comme une prostituée méprisable) ;
  - perception négative de la sexualité et/ou sa masculinité ;
- facteurs interpersonnels :
  - pressions du conjoint pour la performance sexuelle ;
  - exigences sexuelles insatiables de la part du partenaire ;
  - incompatibilité sexuelle (besoins sexuels différents) ;
  - lutte de pouvoir (p. ex., relation conjugale destructrice) ;
  - absence de communication dans le couple ;
  - ambivalence par rapport à l'engagement ;
  - hypersensibilité aux réactions du partenaire ;
  - rejet de la part du partenaire ;
  - rupture pénible lors d'une relation précédente ;
- facteurs associés :
  - réaction à une dysfonction sexuelle du partenaire ;
  - trouble du désir sexuel ;

– paraphilie (p. ex., fétichisme, objet d'excitation sexuelle autre que l'être humain).

La détermination des facteurs déterminants du trouble érectile oriente le choix du traitement.

Traitement spécifique Le traitement du trouble de l'érection vise à dissiper l'anxiété et à réunir toutes les conditions pour favoriser un état de détente et, du même coup, l'excitation. Au cours des entrevues, l'application des principes généraux de la thérapie énumérés à la sous-section 33.2.5 est pertinente. La thérapie comporte également des exercices à la maison qui doivent être déterminés après une évaluation exhaustive et être adaptés à chaque patient, et qui peuvent comprendre :

- des caresses sensuelles non génitales visant la découverte de l'érogénéité corporelle générale et concentration sur les sensations (*sensate focus*) ; pendant ces exercices, on ne doit pas éjaculer et avoir une relation sexuelle (coït) afin d'éliminer les exigences contraignantes (tension, anxiété de performance) ;
- caresses sensuelles génitales et immersion dans des fantasmes érotiques ;
- désensibilisation par des exercices progressifs de masturbation avec divers ajustements (respiration, concentration sur les sensations, diverses positions, etc.) ;
- stimulations manuelles ou buccales avec éjaculation ;
- rééducation lors de la pénétration : d'abord éjaculation extravaginale, puis intravaginale avec contrôle de la pénétration par la partenaire dans des positions sécurisantes et stimulantes.

Le traitement efficace des hommes atteint à la fois de dépression et de dysfonction érectile exige souvent la prise en charge des deux affections, mais chez certains, l'administration d'un inhibiteur de la phosphodiestérase-5 pour traiter la dysfonction érectile peut aussi produire une légère diminution de la dépression. Trois produits sont disponibles, qui ont montré leur efficacité sur le déclenchement de l'érection ainsi qu'une amélioration importante de la qualité des relations sexuelles :

1. le sildénafil (Viagra^{MD}) 25, 50 et 100 mg. Le délai pour parvenir à la concentration plasmatique maximale (Tmax) est d'environ une heure. Sa demi-vie est de trois à cinq heures et sa durée d'action est de quatre à cinq heures ;
2. le vardénafil (Levitra^{MD}) 5, 10 et 20 mg. Le Tmax du Levitra^{MD} est d'environ d'une heure. Sa demi-vie et sa durée d'action sont de quatre à cinq heures ;
3. le tadalafil (Cialis^{MD}) 2,5 et 5 mg pour la prise quotidienne et 10 ou 20 mg pour la prise au besoin. En prise quotidienne, les concentrations plasmatiques à l'état d'équilibre (*steady state*) sont atteintes dans les cinq jours qui suivent la première prise (Cuzin & *al.*, 2011). Le Tmax du Cialis^{MD} 20 mg est d'environ deux heures, sa demi-vie est de 17,5 heures et sa durée d'action est de 36 heures.

Les différences intrinsèques entre ces trois molécules ne permettent pas au médecin de préconiser un inhibiteur de la PDE-5 plutôt qu'un autre. Le critère de choix à retenir est la préférence du patient et/ou du couple, après information sur les trois IPDE-5, notamment sur leur délai et leur durée d'action, ainsi que le mode de prise en tenant compte des habitudes du couple et de son rythme d'activité sexuelle. Pour un grand nombre de patients, l'assurance d'une érection rapidement concrétisable et reproductible, semble suffisante à la reprise d'une sexualité satisfaisante.

Ces produits sont contre-indiqués de façon absolue chez les patients qui prennent des dérivés nitrés (nitoglycérine) ou des « *poppers* » sous quelque forme que ce soit (p. ex., par voie orale, sublinguale, transdermique ou par inhalation), car il existe un risque d'hypotension pouvant être mortelle. Les autres effets indésirables les plus souvent signalés sont des céphalées, des bouffées de chaleur vasomotrices, de la dyspepsie, une congestion nasale et des troubles de la vision.

Évolution et pronostic La haute prévalence de la dysfonction érectile incite souvent l'homme à consulter son médecin de famille et s'en tenir qu'à un traitement médical. En effet, les inhibiteurs PDE-5 deviennent le choix spontané qui a changé l'application de la thérapie médico-psycho-sexologique. Il n'est pas rare de constater que l'on accorde peu d'attention à l'importance de l'histoire personnelle, à l'évolution de la dysfonction (apparition, durée, gravité) et à l'influence de la vie conjugale. En raison de plusieurs risques médicaux, des recommandations sur l'utilisation appropriée de cette médication dans le processus de traitement devraient suivre les étapes selon une approche combinée de diverses modalités de traitement, après une évaluation complète et attentive des circonstances du trouble sexuel (approche globale de l'histoire du patient, histoire médicale, examen physique, évaluation de la qualité des relations et du rapport avec la partenaire, anxiétés sexuelles, etc.) (Altof & *al.*, 2005).

En général, le pronostic est plus favorable lorsqu'il s'agit d'une difficulté survenant après une période de fonctionnement satisfaisant ou qu'il est associé à des facteurs bénins, tels que l'anxiété de performance. Le pronostic est moins favorable lorsqu'un trouble de la personnalité (p. ex., personnalité obsessionnelle-compulsive), ou des difficultés conjugales sont les causes premières de la dysfonction érectile. Si les difficultés érectiles sont associées à des symptômes dépressifs, il importe de prioriser le traitement de la dépression avant de commencer celui du trouble érectile. Des recherches ont mis en évidence l'interaction entre les difficultés conjugales, les problèmes sexuels et la détresse psychologique incluant des symptômes de dépression et d'anxiété (Trudel & Goldfarb, 2010). La thérapie conjugale peut aider à réduire la détresse conjugale et psychologique (Trudel, 2010).

Phase plateau

Les troubles de cette phase ne concernent que l'homme.

Éjaculation retardée

L'éjaculation retardée (nommé trouble de l'orgasme dans le DSM-IV) est certainement le trouble sexuel qui a reçu le moins d'attention de la recherche scientifique ou clinique. C'est une dysfonction qui, en effet, pose un des défis les plus persistants pour tout clinicien en raison entre autres, de l'absence d'une étiologie biophysiologique et de ses divers degrés de gravité. On se questionne sur sa présentation clinique le plus souvent sélective (anéjaculation orgasmique, c.-à-d. avec la partenaire). Les aspects relationnels et conjugaux sont d'importance majeure dans ce cas-ci, car ils existent depuis plusieurs années avant la première consultation.

Le tableau 33.7 présente les critères diagnostiques du trouble de l'éjaculation retardée chez l'homme selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR.

Comparativement à l'éjaculation précoce et au trouble de l'érection, l'éjaculation retardée (inhibition de l'orgasme) représente la dysfonction sexuelle masculine la moins répandue, tant dans la population générale que dans la population clinique. La

TABLEAU 33.7 Critères diagnostiques de l'éjaculation retardée

DSM-5	DSM-IV-TR
302.74 (F52.32) Éjaculation retardée	**Trouble de l'orgasme chez l'homme (auparavant Inhibition de l'orgasme chez l'homme)**
A. Un des deux symptômes suivants ou les deux doivent être éprouvés dans presque toutes ou toutes les occasions (approximativement 75-100%) d'activité sexuelle avec un partenaire (dans des contextes situationnels identifiés ou, si de type généralisé, dans tous les contextes), et sans que l'homme ne souhaite retarder l'éjaculation : 1. Retard marqué à l'éjaculation. 2. Absence ou diminution marquée de la fréquence de l'éjaculation.	A. Absence ou retard persistant ou répété de l'orgasme après une phase d'excitation sexuelle normale lors d'une activité sexuelle que le clinicien juge adéquate en intensité, en durée et quant à son orientation, compte tenu de l'âge du sujet.
B. Les symptômes du critère A persistent depuis une durée minimum d'approximativement 6 mois.	
C. Les symptômes du critère A provoquent une détresse cliniquement significative chez la personne.	B. La perturbation est à l'origine d'une souffrance marquée ou de difficultés interpersonnelles.
D. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée : • par un trouble mental non sexuel, • comme étant la conséquence d'une souffrance sévère liée à une relation, • par d'autres facteurs de stress significatifs, et n'est pas due aux effets d'une substance, d'un médicament ou d'une autre affection médicale.	C. La dysfonction orgasmique n'est pas mieux expliquée : • par un autre trouble de l'Axe I (à l'exception d'une autre Dysfonction sexuelle), • et n'est pas due exclusivement aux effets physiologiques directs d'une substance (c.-à-d. une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale.
Spécifier le type (*voir le tableau 33.4*)	*Spécifier* le sous-type (*voir le tableau 33.4*)

Sources : APA (2015), p. 500 ; APA (2004), p. 637.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

prévalence de l'éjaculation retardée n'est pas supérieure à 3 % dans la population masculine générale (Simons & Carey, 2004). Elle peut varier jusqu'à 9 % (Hauch, 2005).

Sur un continuum, on définit les types de troubles éjaculatoires suivants :

- l'éjaculation retardée grave (incompétence éjaculatoire) : aucune émission de sperme autre que l'émission nocturne ;
- l'éjaculation retardée de type moyen, qui se manifeste en situation de coït seulement ;
- l'éjaculation retardée de type faible qui nécessite une période de pénétration très longue pour déclencher le réflexe éjaculatoire ;
- l'éjaculation retardée partielle, peu commune, qui consiste en une inhibition du deuxième temps de l'éjaculation, soit l'absence des sensations de plaisir accompagnant l'éjaculation proprement dite. Le réflexe éjaculatoire normal est présent, mais l'émission du sperme est de nature baveuse (c.-à-d. non en jet), ce qui est souvent anhédonique ;
- le syndrome de la douleur postéjaculatoire, survenant pendant ou après l'éjaculation, se manifeste par des douleurs éjaculatoires durant ou immédiatement après l'expérience coïtale. L'intensité et la durée de la douleur varient et perturbent fortement l'homme, qui finit par acquérir un comportement d'évitement sexuel.

Dans sa forme la moins grave, le trouble de l'éjaculation retardée se manifeste seulement dans des situations particulièrement angoissantes ou dans des conditions perçues comme culpabilisantes (p. ex., la pénétration). Cette inhibition partielle du réflexe éjaculatoire peut aussi survenir au cours d'activités sexuelles précises, telles que lors de la masturbation ou de la fellation, ou lors de relations sexuelles sélectives, soit seulement dans certains lieux ou avec certaines partenaires. Plus sérieuse est l'incapacité totale où, malgré ses efforts, l'homme ne peut atteindre l'orgasme même pendant le coït. Parfois, la gravité du trouble est telle que l'orgasme et l'éjaculation demeurent inhibés en tout temps en présence de la partenaire. Dans de rares cas, l'orgasme se produit seulement de façon réflexe, lors de rêves érotiques.

Dans une pathologie vasculaire ou neurologique, il peut y avoir une absence d'émission séminale, mais cela n'empêche pas les sensations de l'orgasme. Le seul trouble éjaculatoire relevant d'une cause organique est l'éjaculation rétrograde (p. ex., suite à une résection transurétrale de la prostate) : l'éjaculat remonte dans la vessie. Il y a donc absence d'une émission de sperme, mais les sensations de plaisir persistent. Le tableau 33.8 résume le diagnostic différentiel pour les troubles éjaculatoires.

Étiologie Diverses causes peuvent être à l'origine de l'éjaculation retardée, notamment les suivantes :

- facteurs biologiques :
  - causes congénitales (p. ex., anomalie des canaux de Wolff) ;
  - causes chirurgicales (p. ex., prostatectomie transurétrale) ;

TABLEAU 33.8 Diagnostic différentiel des troubles éjaculatoires

Dysfonction	Érection	Éjaculation	Orgasme
Trouble érectile sélectif, psychogène	Non	Non	Non
Éjaculation rétrograde	Oui	Non	Oui
Éjaculation retardée	Oui	Non	Non
Éjaculation anhédonique	Oui	Oui	Non
Éjaculation précoce	Oui	Oui	Oui

Source : Waynberg (1994), p. 115.

  - causes neurologiques (p. ex., neuropathie diabétique, lésion de la moelle épinière, cystectomie ou prostatectomie radicale) ;
  - causes infectieuses (p. ex., urétrite) ;
  - causes endocriniennes (p. ex., hypogonadisme, hypothyroïdie) ;
  - médication (p. ex., α-méthyldopa, diurétiques, ISRS, phénothiazines) ;
  - abus d'alcool ;
- facteurs psychologiques :
  - rôle de spectateur obsessionnel de son acte sexuel (hantise de l'échec) ;
  - imaginaire érotique pauvre ;
  - adhésion trop stricte à certains interdits religieux ;
  - inhibition face au plaisir ;
  - culpabilité ; expériences négatives, traumatismes psychologiques particuliers (p. ex., avoir été surpris dans des activités interdites) ;
  - crainte de la paternité ;
  - crainte de la douleur ;
- facteurs interpersonnels :
  - lutte de pouvoir dans le couple ;
  - peur de l'intimité, de l'engagement, de la paternité
  - crainte de blesser ou de souiller la femme (complexe de la Madone) ;
  - crainte d'être abandonné ;
  - conflit lié à l'expression de l'hostilité et de la colère (p. ex., l'homme retient son éjaculation, car elle peut symboliser inconsciemment une agression ou une punition visant la partenaire) ;
  - hypersensibilité aux réactions de la partenaire ou du partenaire ;
- facteurs associés :
  - trouble de l'érection chez l'homme ;
  - diminution du désir sexuel chez l'homme.

Traitement spécifique L'objectif du traitement est d'empêcher l'inhibition éjaculatoire par un contrôle excessif et de désensibiliser peu à peu le patient relativement à ses peurs irrationnelles. Au cours des entrevues, l'application des principes généraux de la thérapie énumérés à la sous-section 33.2.5 est pertinente. La thérapie met l'accent sur les principes suivants :

- éducation à la sexualité (réduction des mythes et des fausses croyances, techniques de stimulation) ;
- réduction de l'anxiété liée à la nécessité d'éjaculer.

Les exercices à la maison comprennent :

- l'interdiction du coït au début de la thérapie ;
- la concentration sur les caresses sensuelles progressant vers les stimulations génitales ;
- les techniques de stimulation avec distraction (p. ex., fantasmes érotiques) ;
- le jeu de rôle (simulation exagérée de l'orgasme seul et avec partenaire).

Le programme de désensibilisation comporte les étapes suivantes :

- masturbation avec des caresses efficaces (en regardant son pénis) dans un contexte sécurisant ;
- masturbation en présence de la partenaire et ensuite avec sa participation ;
- stimulation par la partenaire jusqu'à l'éjaculation extravaginale et près de l'entrée du vagin ;
- stimulation par la partenaire jusqu'à l'inévitabilité éjaculatoire et pénétration vaginale avec éjaculation ; la partenaire exagère les poussées pelviennes.

Lorsque les causes sont profondes et les inhibitions importantes, une psychothérapie individuelle peut être nécessaire.

Évolution et pronostic L'inhibition éjaculatoire situationnelle répond favorablement à une intervention thérapeutique puisque les difficultés psychologiques d'où elle tire son origine sont faciles à identifier et à résoudre s'il s'agit de causes immédiates (superficielles). À l'autre extrême, si les aspects pathologiques et psychodynamiques sont plus enracinés, les troubles éjaculatoires nécessitent une approche psychothérapeutique à moyen terme.

Par ailleurs, s'ajoute à ces facteurs contributifs une difficulté d'adaptation à la vie conjugale qui se révèle être un aspect relationnel spécifiquement associé à ce type de dysfonctionnement. Peu importe le type d'éjaculation retardée, sur le plan conjugal, la thérapie doit mettre l'accent sur la capacité de l'homme de jouir de son érection avec sa partenaire au lieu de se centrer sur sa capacité éjaculatoire coïtale.

Éjaculation prématurée

L'éjaculation prématurée (précoce) se caractérise par l'émission séminale après des stimulations sexuelles minimes, avant, pendant ou juste après la pénétration ; le réflexe d'éjaculation survient avant que l'homme ne le souhaite. Cette difficulté à moduler le niveau et l'intensité de l'excitation sexuelle mène à l'éjaculation dès l'obtention d'un minimum de stimulation sexuelle. Le trouble peut se manifester sans que les autres phases de la réponse sexuelle soient altérées. Le tableau 33.9 présente les critères diagnostiques de l'éjaculation précoce.

Ce trouble sexuel, fort répandu et fréquemment mal compris pour ce qui est de la détresse psychologique qu'il peut entraîner, touche de 20 à 50 % de la population américaine masculine (Porst, 2007). Manifestement, l'homme ressent du désir sexuel, a de bonnes érections et est attiré sexuellement par sa partenaire, mais la phase orgasmique est atteinte trop rapidement après une très courte phase d'excitation.

TABLEAU 33.9 Critères diagnostiques de l'éjaculation précoce

DSM-5	DSM-IV-TR
302.75 (F52.4) Éjaculation prématurée (précoce)	**Éjaculation précoce**
A. Trouble de l'éjaculation persistant ou répété survenant pendant le rapport sexuel avec un partenaire, approximativement dans la minute suivant la pénétration vaginale, et avant que l'homme ne souhaite éjaculer. **N.B. :** Bien que le diagnostic d'éjaculation précoce puisse s'appliquer aux sujets ayant des activités sexuelles non vaginales, le critère spécifique de durée n'a pas été établi pour ces activités.	A) Trouble de l'éjaculation persistant ou répété lors de stimulations sexuelles minimes avant, pendant, ou juste après la pénétration, et avant que le sujet ne souhaite éjaculer. Le clinicien doit tenir compte des facteurs qui modifient la durée de la phase d'excitation sexuelle tels que l'âge, la nouveauté de l'expérience sexuelle ou du partenaire et la fréquence de l'activité sexuelle récente.
B. Le symptôme du critère A doit avoir été présent depuis au moins 6 mois et être éprouvé par l'homme dans presque toutes ou toutes (approximativement 75-100 %) les occasions d'activité sexuelle (dans un contexte situationnel identifié ou, si de type généralisé, dans tous les contextes).	
C. Les symptômes du critère A provoquent une détresse cliniquement significative chez la personne.	B) La perturbation est à l'origine d'une souffrance marquée ou de difficultés interpersonnelles.
D. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée : • par un trouble mental non sexuel, • comme la conséquence d'une souffrance sévère liée à une relation, • par d'autres facteurs de stress significatifs, et n'est pas due aux effets d'une substance, d'un médicament ou d'une autre affection médicale.	C) L'éjaculation précoce n'est pas due exclusivement aux effets directs d'une substance (p. ex., un sevrage aux opiacés).
Spécifier le type : (*voir le tableau 33.4*) *Spécifier* la sévérité actuelle : **Léger :** L'éjaculation se produit approximativement dans les 30 secondes à 1 minute suivant la pénétration vaginale. **Moyen :** L'éjaculation se produit approximativement dans les 15 à 30 secondes suivant la pénétration vaginale. **Grave :** L'éjaculation se produit avant l'activité sexuelle, au début de l'activité sexuelle ou approximativement dans les 15 secondes suivant la pénétration vaginale.	*Spécifier* le sous-type (*voir le tableau 33.4*)

Sources : APA (2015), p. 525 ; APA (2004), p. 639.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Étiologie Dans certains cas, l'éjaculation précoce découlerait d'une prédisposition causée par une hypersensibilité du système sympathique, qui abaisse le seuil de ce réflexe (McMahon & *al.*, 2006). D'après Waldinger (2002), il existe une dysfonction neurobiologique comportant une vulnérabilité génétique pour un délai court de l'éjaculation intravaginale, qui est liée à une diminution de la neurotransmission sérotoninergique centrale et/ou une dysfonction des récepteurs centraux à la sérotonine (5-HT_{2c}, 5-HT_{1a}, 5-HT_{1b}). Cet auteur postule que le problème d'éjaculation précoce a une occurrence familiale, car 92 % des éjaculateurs précoces ont des pères ou des frères souffrant du même problème. D'après (Michetti, 2007), on observe des taux significativement plus élevés d'alexithymie chez les patients atteints d'éjaculation précoce que dans le groupe témoin. Ces études montrent que l'étiologie de l'éjaculation précoce est organique plutôt que psychologique.

Une hypothèse évolutionniste a aussi été proposée : dans l'histoire ancienne de l'homme, l'éjaculateur précoce avait plus de chances de disséminer rapidement ses gênes avant d'être attrapé par un prédateur (préservation de l'espèce).

Les autres facteurs peuvent être :

- des facteurs biologiques :
  - infections locales (p. ex., urétrite, prostatite) ;
  - effets indésirables de médicaments (p. ex., α-bloquants) ;
  - lésions neurologiques (si le trouble éjaculatoire est acquis, c.-à-d. s'il survient après une période de fonctionnement sexuel normal) ;
- des facteurs psychologiques :
  - manque d'apprentissages ou de maîtrise d'habiletés. Un ensemble de facteurs reliés à l'utilisation de son corps influence la capacité à gérer son excitation, non seulement la contraction musculaire, mais aussi les respirations saccadées, les mouvements corporels restreints et rapides ;
  - rare sont les hommes ayant cette difficulté n'ayant pas une rapidité généralisée dans toutes les activités quotidiennes (marcher, manger, parler, bouger) ;
  - premières expériences sexuelles stressantes ;

- incapacité de percevoir les sensations annonciatrices de l'orgasme ;
- coït interrompu comme méthode de contraception ;
- désir de soulagement rapide causé par une tension sexuelle désagréable ou à la suite d'une abstinence prolongée ;
- tout facteur anxiogène, quoique le rôle de l'anxiété a été remis en question du fait qu'une anxiété de même intensité peut survenir aussi chez les hommes ne souffrant pas de ce trouble ;
- difficulté avec la masculinité ou avec sa masculinité ;

- des facteurs interpersonnels :
  - premières expériences sexuelles que l'homme qualifie de négatives ;
  - ambivalence envers la femme (p. ex., haine, lui refuser le plaisir, révolte contre la domination) ;
  - pression de la partenaire pour terminer la relation sexuelle rapidement ;
  - crainte des réactions négatives de la partenaire (p. ex., rejet) ;
- des facteurs associés :
  - peur de perdre l'érection ;
  - vulnérabilité somatique (hypersensibilité du gland du pénis aux stimulations).

Traitement spécifique Le traitement de l'éjaculation précoce vise à une meilleure perception des sensations de l'orgasme imminent et à prolonger et moduler la période d'excitation. Au cours des entrevues, l'application des principes généraux de la thérapie énumérés à la sous-section 33.2.5 est pertinente.

Une fois que les autres facteurs étiologiques du trouble sont corrigés, un traitement pharmacologique (clomipramine [Anafranil^{MD}] de 25 à 50 mg par jour, ou 2 heures avant la relation sexuelle) peut être indiqué en association avec une thérapie cognitivo-comportementale pour rétablir le réflexe orgasmique (Assalian, 2005). La clomipramine est un tricyclique qui augmente la concentration de sérotonine au niveau du cerveau et de la moelle épinière, ce qui retarde l'éjaculation (Guiliano & Clement, 2012). La possible altération des autres phases de la réponse sexuelle et le retour de la dysfonction après la cessation du médicament remettent en question cette approche. Cependant, elle présente des avantages puisque les couples mentionnent une satisfaction conjugale et sexuelle accrue.

Différentes techniques composent le programme d'exercices à la maison :

1. Masturbation avec éjaculation, 30 minutes avant une relation sexuelle. Ou une deuxième relation sexuelle (peu après la précédente) peut aussi être plus prolongée avant d'atteindre l'éjaculation. Ainsi l'homme se sent plus en contrôle la deuxième fois et content de mieux satisfaire sa partenaire.
2. Technique de compression (*squeeze*) du pénis :
   - stimulation du pénis par des caresses manuelles ou orales dans une position passive et, au moment annonciateur de l'orgasme, l'homme le signale à sa/son partenaire qui compresse alors le frein du gland avec le pouce et l'index jusqu'à une diminution des sensations ou de l'érection. Il faut noter que l'excitation est déjà très élevée à ce stade et sa modulation devrait se faire bien avant ce point de non-retour et non pas juste avant l'éjaculation, alors que l'excitation est maximale ;
   - stimulation intravaginale dans des positions variées avec arrêt des stimulations à l'imminence de l'éjaculation : retrait partiel et compression à la partie proximale du pénis immobile à l'intérieur du vagin ou retrait complet du vagin ;
   - le couple répète ces exercices à quelques reprises avant de laisser aller l'éjaculation. Les couples peuvent rapporter que cette approche crée une sexualité technique et mécanique qui diminue le plaisir et engendre d'autres difficultés sexuelles (perte de désir, trouble de l'excitation chez le partenaire).
3. Technique arrêt-départ (*stop and go*), apprentissages corporels de diffusion de l'excitation sexuelle : stimulation manuelle par le/la partenaire jusqu'aux sensations annonciatrices de l'orgasme, puis ralentissement de l'intensité des caresses pour empêcher l'éjaculation. L'homme guide sa partenaire ou son partenaire et emploie des façons variées d'exploration du plaisir sexuel pour moduler son excitation (détente musculaire, concentration sur les sensations subtiles, respiration profonde, ralentissement des caresses avec ou sans lubrification, mouvement fluide et voluptueux avec le bassin et le haut du corps). Répétition de l'exercice, cette fois intravaginal, dans différentes positions.
4. Masturbation en solo : même démarche de concentration sur les sensations *précédant l'éjaculation* dès le début de la stimulation avec ajustements subtils et simulation de l'expérience du contact vaginal (utilisation d'un lubrifiant, poussées pelviennes).
5. Recommandation de ralentir le rythme dans les activités quotidiennes (manger, bouger, parler, marcher) pour apprendre à vivre dans une lenteur et tolérer celle-ci.
6. Activités dans lesquelles les partenaires tentent à tour de rôle de se connecter par un toucher plus présent et moins technique, axé sur le plaisir sensuel plutôt que l'excitation sexuelle.

Évolution et pronostic Parmi les troubles éjaculatoires, l'éjaculation précoce a le meilleur pronostic puisqu'elle se résout selon des techniques simples dans un délai approximatif de 5 à 10 séances thérapeutiques, si la cause principale est une anxiété mineure. Cependant, peu importe le trouble éjaculatoire, l'intervention sexologique doit comporter diverses modalités thérapeutiques si l'étiologie comprend également des aspects intrapsychiques ou interpersonnels.

Du point de vue du pronostic, la réaction de la partenaire doit faire l'objet d'une analyse dans le profil étiologique puisqu'elle représente un facteur déterminant du succès du traitement.

Phase orgasme : troubles de l'orgasme

L'orgasme n'est pas ressenti de la même façon chez la femme et chez l'homme. Bien que moindre, le trouble orgasmique demeure commun chez la femme, mais aujourd'hui, elle n'hésite pas à consulter pour être en mesure d'avoir des orgasmes. Il ne s'agit plus de se questionner sur la préoccupation centrale concernant le type d'orgasmes ou de l'orgasme dit « mature » ou de sa capacité multiorgasmique. Il s'agit plutôt de comprendre les mécanismes et les facteurs complexes contributifs (primaire, secondaire, situationnel, etc.) et ses déterminants qui régissent la montée de l'excitation et son acmé, qui sont à la base de l'apparition, du maintien ou de l'étiologie du trouble orgasmique.

TABLEAU 33.10 Critères diagnostiques du trouble de l'orgasme chez la femme

DSM-5	DSM-IV-TR
302.73 (F52.31) Trouble de l'orgasme chez la femme	**302.73 (F52.3) Trouble de l'orgasme chez la femme (auparavant inhibition de l'orgasme chez la femme)**
A. Présence de l'un des deux symptômes suivants qui doivent être éprouvés dans presque toutes ou toutes les occasions (approximativement 75-100 %) d'activité sexuelle (dans des contextes situationnels identifiés ou, si de type généralisé, dans tous les contextes). 1. Retard marqué pour parvenir à l'obtention de l'orgasme ou diminution marquée de la fréquence ou absence d'orgasmes. 2. Diminution marquée de l'intensité des sensations orgasmiques.	A) Absence ou retard persistant ou répété de l'orgasme après une phase d'excitation sexuelle normale. Il existe chez la femme une grande variabilité dans le type ou l'intensité de la stimulation nécessaire pour déclencher un orgasme. Le diagnostic d'un trouble de l'orgasme chez la femme repose sur le jugement du clinicien qui estime que la capacité orgasmique de la femme est inférieure à ce qu'elle devrait être, compte tenu de son âge, de son expérience sexuelle et de l'adéquation de la stimulation sexuelle reçue.
B. Les symptômes du critère A persistent depuis une durée minimum d'approximativement 6 mois.	
C. Les symptômes du critère A provoquent une souffrance cliniquement significative chez la personne.	B) La perturbation est à l'origine d'une souffrance marquée ou de difficultés interpersonnelles.
D. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée : • par un trouble mental non sexuel • comme étant la conséquence d'une souffrance sévère liée à une relation (p. ex. violence du partenaire), • par d'autres facteurs de stress significatifs, et n'est pas due aux effets d'une substance, d'un médicament ou d'une autre affection médicale.	C) La dysfonction orgasmique n'est pas mieux expliquée : • par un autre trouble de l'Axe I (à l'exception d'une autre Dysfonction sexuelle), • et n'est pas due exclusivement aux effets physiologiques directs d'une substance (c.-à-d. une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale.
Spécifier le type (*voir le tableau 33.4*)	*Spécifier* le sous-type (*voir le tableau 33.4*)

Sources : APA (2015), p. 507 ; APA (2004), p. 634.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Trouble de l'orgasme chez la femme

Le tableau 33.10 présente les critères diagnostiques du trouble de l'orgasme chez la femme.

La dysfonction orgasmique peut constituer la plainte sexuelle principale et ne découle souvent pas d'autres difficultés sexuelles comme un trouble du désir sexuel ou un trouble de l'excitation sexuelle. Elle peut exister sans que les autres phases de la réponse sexuelle soient touchées.

Habituellement, le désir sexuel et la phase d'excitation se succèdent spontanément et, dans bien des cas, l'expérience orgasmique survient pendant la masturbation. Toutefois, il arrive qu'en dépit d'une stimulation suffisante et adéquate, il y ait absence de lubrification, ce qui provoque parfois une pénétration désagréable ou douloureuse et, secondairement, un trouble de l'orgasme. Le type, le site et l'intensité de la stimulation nécessaire au déclenchement de l'orgasme varient grandement selon les femmes. Avec l'âge, la durée de l'orgasme peut diminuer ou augmenter.

Selon des études épidémiologiques, on note une prévalence variable de 18 à 41 % des femmes ayant un trouble orgasmique dans le cadre des relations sexuelles avec pénétration (Laumann & *al.*, 2005).

Étiologie Le clinicien doit s'assurer de vérifier les divers facteurs à la base de cette dysfonction sexuelle : les facteurs biologiques, psychologiques, interpersonnels et d'autres facteurs externes ou associés pouvant avoir une incidence directe ou indirecte sur le trouble.

- facteurs biologiques :
  - toute atteinte, à la suite d'une maladie, d'une chirurgie ou d'un traumatisme, des nerfs médiateurs du réflexe orgasmique (nerfs splanchniques du plexus hypogastrique, portion thoracolombaire [D10 à L2] de la moelle épinière) ;
  - anomalies congénitales (p. ex. synéchie du clitoris – le capuchon du clitoris n'est pas rétractable) ;
  - atteintes neurologiques affectant la moelle épinière (p. ex., sclérose en plaques) ou le système nerveux périphérique (p. ex., neuropathies) ;
  - troubles métaboliques ou endocriniens (p. ex., hypothyroïdie) ;
  - effets indésirables de médicaments (les antidépresseurs (tricycliques, ISRS), les sédatifs, etc.) ;
- facteurs psychologiques :
  - éducation familiale restrictive (p. ex., honte, culpabilité liée à certaines religions) ;
  - absence d'éducation à la sexualité (méconnaissance de l'anatomie, de la physiologie et des zones corporelles érogènes) ;
  - réaction phobique ou évitement sexuel à la suite de traumatismes causés par de mauvaises expériences durant l'enfance ;
  - rejet de la féminité ;
  - troubles psychologiques ou psychiatriques ;

- facteurs interpersonnels :
  - peur de l'intimité/de la dépendance ;
  - difficultés interpersonnelles. Dans une revue de la littérature (Mah & Binik, 2001) ont rapporté que la consistance de l'orgasme, la qualité et la satisfaction chez les femmes sont associées à des facteurs relationnels, comme la satisfaction maritale, le bonheur conjugal et la stabilité ;
  - retenue excessive (incapacité de se laisser aller) ;
  - ambivalence ou méfiance envers l'homme ;
  - difficulté à érotiser la personne aimée (opposition cognitive/émotionnelle entre amour et sexualité) ;
  - difficulté avec la féminité et/ou avec sa féminité ;
  - relation difficile avec les hommes (sentiments ambivalents envers la figure paternelle, déplacés dans la relation conjugale) ;
- facteurs associés :
  - trouble du désir sexuel ;
  - trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle ;
  - trouble sexuel douloureux : dyspareunie et vaginisme.

Traitement spécifique Dans l'anorgasmie secondaire, des facteurs biologiques doivent être considérés alors que dans le trouble orgasmique primaire (de tout temps), les problèmes psychosexuels sont le plus souvent en cause. Le traitement de l'anorgasmie primaire (depuis toujours) doit donc mettre l'accent sur l'évaluation des connaissances de la patiente. Éduquer la femme et son partenaire à propos des techniques érotiques peut parfois être suffisant. Dans d'autres cas, une thérapie de type cognitivo-comportementale, conjugale ou psychanalytique peut être recommandée. Selon Meston (2004), la thérapie cognitivo-comportementale pour l'anorgasmie doit insister sur la promotion de changements dans les attitudes et les pensées sexuelles, la diminution de l'anxiété et l'augmentation de l'habileté orgasmique et de la satisfaction.

Anorgasmie primaire Le but du traitement est de réduire les facteurs inhibiteurs du réflexe orgasmique. Au cours des entrevues, il est pertinent d'appliquer les principes généraux de la thérapie énumérés à la sous-section 33.2.5. En plus, selon les difficultés exprimées par la patiente, les exercices suivants peuvent être proposés à la maison :

- autoexploration visuelle et tactile de ses organes génitaux et des zones érogènes ;
- concentration sur les sensations (*sensate focus*) ;
- masturbation seule avec fantasmes sexuels ;
- masturbation en présence du partenaire avec techniques de diversion (p. ex., fantasmes, simulation de l'orgasme) ;
- intégration des sensations par des mouvements réflexes lors de l'orgasme (bassin soulevé, respiration haletante, contraction vaginale, tête renversée) ;
- exercices de Kegel : intensification des sensations sexuelles par contraction des muscles pelviens ;
- utilisation d'un vibromasseur si le trouble persiste.

Anorgasmie coïtale Le traitement vise une augmentation du potentiel orgasmique au cours des relations sexuelles. Les principes généraux de la thérapie énumérés à la sous-section 33.2.5 s'appliquent. Le programme d'exercices à la maison comprend :

- caresses sensuelles et génitales avec le partenaire ;
- interactions sexuelles axées sur le plaisir et l'augmentation de la tension sexuelle ;
- développement des sensations vaginales (contraction volontaire des muscles pubococcygiens) ;
- intensification des sensations vaginales avec pénétration lente (mouvements s'accompagnant ou non d'une stimulation clitoridienne) ;
- autostimulation clitoridienne (ou par le partenaire) jusqu'à l'approche de l'orgasme et déclenchement de l'orgasme par les poussées péniennes intravaginales (technique de connexion).

Jusqu'à présent, aucun médicament n'a montré une efficacité dans le traitement de l'anorgasmie chez la femme. Par contre, si l'anorgasmie est reliée à la prise d'un ISRS, un changement d'antidépresseur est indiqué (p. ex., le bupropion [Welbutrin^{MD}], la duloxétine [Cymbalta^{MD}] et la desvenlafaxine [Pristiq^{MD}] causent moins de baisse de libido).

Évolution et pronostic Le potentiel orgasmique augmente avec le recours à une variété de stimulations et la connaissance du corps. Les traits de personnalité, les psychopathologies, la taille du vagin ou la force des muscles pubococcygiens ne sont pas associés directement à ce trouble sexuel.

En général, la majorité des femmes surmontent leur difficulté orgasmique primaire par une intervention thérapeutique brève ou à l'aide d'une approche cognitivo-comportementale. Le déclenchement de l'orgasme coïtal s'avère plus complexe, car il dépend de nombreux aspects psychologiques et relationnels. Par conséquent, une approche multidisciplinaire est recommandée pour élargir la perception clinique conceptuelle du trouble, d'un côté théorique, et de l'autre, selon une approche globale des dimensions psychologiques et physiologiques, ce qui donnerait une plateforme de traitement sexologique adaptée et personnalisée pour chaque cas. L'efficacité du traitement est largement tributaire de cette approche combinée, car elle implique les deux partenaires du couple.

Troubles sexuels douloureux

La classification générale des troubles sexuels douloureux précise bien le syndrome, car il s'agit de manière plus caractéristique d'une réaction spontanée à une expérience anticipée de la douleur ou lors de sensations génitales douloureuses au moment de la pénétration, ce qui justifie et englobe divers syndromes cliniques en fonction de l'endroit douloureux localisé. Il s'agit d'une des seules dysfonctions sexuelles où plusieurs cliniciens peuvent intervenir et chaque spécialiste a tendance à la diagnostiquer à travers la lentille de sa discipline, d'où l'impérativité d'évaluer ce trouble sexuel avec un regard multidisciplinaire (*voir le tableau 33.11*).

Troubles liés à des douleurs génitopelviennes ou à la pénétration

La dyspareunie et le vaginisme ont été longtemps les seuls diagnostics des troubles douloureux génitaux féminins. Le DSM-5 les regroupe maintenant sous le diagnostic de troubles liés à des douleurs génitopelviennes ou à la pénétration. Le tableau 33.12 donne les critères diagnostiques de ce trouble.

- Le vaginisme est une contraction musculaire prolongée ou récurrente des muscles du plancher pelvien qui entourent l'ouverture du vagin. Cette action réflexe, involontaire et

TABLEAU 33.11 **Variabilité du diagnostic des douleurs vulvovaginales/pelviennes en fonction des spécialités professionnelles**

Professionnel	Diagnostic	Traitement
Sexologue et psychothérapeute	Dyspareunie	Exercices sensuels/dilatation vaginale Sexopsychothérapie
Dermatologue	Lichen scléreux	Corticostéroïde/crème hormonale
Gynécologue	Vestibulodynie	Crème anesthésiante
Psychiatre	Somatisation	Antidépresseur
Physiothérapeute	Hypertonie du plancher pelvien	Biofeedback
Urologue	Cystite	Diméthylsulfoxyde (DMSO)
Médecin généraliste	Fissures vulvaires	Crème corticostéroïde

Source : Leiblum & *al.* (2006).

TABLEAU 33.12 **Critères diagnostiques des douleurs génitopelviennes ou des troubles liés à la pénétration**

DSM-5	DSM-IV-TR	DSM-IV-TR
302.76 (F52.6) Trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration	**306.51 (F52.5) Vaginisme (non dû à une affection médicale générale)**	**302.76 (F52.6) Dyspareunie (non due à une affection médicale générale)**
A. Difficultés persistantes ou répétées dans un ou plusieurs des cas suivants : 1. Pénétration vaginale pendant la relation sexuelle. 2. Douleur vulvo-vaginale ou pelvienne marquée pendant la relation sexuelle ou lors des tentatives de pénétration. 3. Peur ou anxiété marquée d'une douleur vulvo-vaginale ou pelvienne par anticipation, pendant ou résultant de la pénétration vaginale. 4. Tension ou crispation marquées de la musculature du plancher pelvien au cours des tentatives de pénétration vaginale.	A) Spasme involontaire, répété ou persistant, de la musculature du tiers externe du vagin perturbant les rapports sexuels.	A) Douleur génitale persistante ou répétée associée aux rapports sexuels, soit chez l'homme, soit chez la femme.
B. Les symptômes du critère A persistent depuis une durée minimum d'approximativement 6 mois.		
C. Les symptômes du critère A provoquent une souffrance cliniquement significative chez la personne.	B) La perturbation est à l'origine d'une souffrance marquée ou de difficultés interpersonnelles.	
D. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée : • par un trouble mental non sexuel, • comme étant la conséquence d'une souffrance sévère liée à une relation (p. ex. violence du partenaire), • par d'autres facteurs de stress significatifs, et n'est pas due aux effets d'une substance, d'un médicament ou d'une autre affection médicale.	C) La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble de l'Axe I (p. ex., Somatisation) et n'est pas due exclusivement aux effets physiologiques directs d'une affection médicale générale.	C) La perturbation n'est pas due exclusivement à un vaginisme ou à un manque de lubrification, n'est pas mieux expliquée par un autre trouble de l'Axe I (à l'exception d'une autre Dysfonction sexuelle) et n'est pas due exclusivement aux effets physiologiques directs d'une substance (c.-à-d. une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale.
Spécifier le type (*voir le tableau 33.4*)	*Spécifier* le sous-type (*voir le tableau 33.4*)	

Sources : APA (2015), p. 516-517 ; APA (2004), p. 642, 644.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

incontrôlable, empêche de façon persistante toute pénétration vaginale désirée. Une tentative de pénétration en dépit d'un vaginisme peut entraîner de graves douleurs (dyspareunie).

- La dyspareunie se caractérise par une douleur pendant les rapports sexuels, soit chez l'homme, soit chez la femme. Chez la femme, la douleur peut être ressentie lors d'une tentative de pénétration, au début de la pénétration ou pendant toute la relation. Il peut en résulter un évitement des contacts sexuels et une baisse du désir et du plaisir sexuel.

Vaginisme

Le vaginisme consiste en un spasme involontaire persistant et récidivant des muscles du périnée et des muscles entourant le tiers externe du vagin, gênant ou empêchant les rapports sexuels et toute pénétration, même par un doigt, un tampon hygiénique ou un spéculum, quand le vaginisme est total. Il peut être également partiel ou situationnel lorsque la contraction ne se produit que dans certaines tentatives de pénétration (du pénis notamment). L'anticipation de la pénétration suffit pour créer le spasme vaginal. La capacité de désir, d'excitation et d'orgasme demeure intacte. L'intensité de la contraction va de la rigidité vaginale à l'impossibilité de la pénétration.

Les données épidémiologiques indiquent que ce dysfonctionnement touche de 0,5 à 1 % des femmes fertiles, bien que la prévalence exacte soit difficile à déterminer (Pukall & *al.*, 2005).

Étiologie Diverses causes peuvent être à l'origine des douleurs génitopelviennes ou des troubles liés à la pénétration, notamment les suivantes :

- facteurs biologiques :
  - problèmes gynécologiques (p. ex., endométriose, salpingite) ;
- facteurs psychologiques :
  - informations erronées sur la sexualité ;
  - attitudes négatives face à la sexualité ou culpabilité (éducation stricte, religion contraignante) ;
  - distorsions cognitives. La femme souffrant de vaginisme possède généralement un vagin normal, mais fréquemment, elle n'arrive pas à se forger une image mentale complète de ses organes internes. Ses distorsions cognitives peuvent aussi concerner les organes génitaux masculins et causer une peur d'être blessée par le pénis qui est souvent perçu comme trop grand par rapport à l'ouverture vaginale que la femme imagine trop petite et qui ne semble donc pas être en mesure d'accueillir ce pénis (Pedrazzoli, 2010) ;
  - expériences sexuelles traumatisantes ou négatives (viol, inceste) ;
  - conversion des craintes, de la haine en un souhait inconscient de castration ;
  - trouble de l'identité sexuelle ;
- facteurs interpersonnels :
  - peur de l'engagement (grossesse, mariage, maternité) ou de l'intimité ;
  - rejet du rôle féminin ;
  - peur de conséquences négatives de la pénétration ;
- facteurs associés :
  - dyspareunie ;
  - non-consommation de la sexualité relationnelle en raison d'obstructions vaginales ou d'affections gynécologiques douloureuses.

Traitement spécifique Le traitement est axé sur l'abolition du réflexe conditionné de la musculature vaginale pour permettre une pénétration et des relations sexuelles sans douleur ni appréhension. Au cours des entrevues, l'application des principes généraux de la thérapie énumérés à la sous-section 33.2.5 est pertinente. La thérapie cognitivo-comportementale est efficace à court terme et peut être combinée à une physiothérapie spécialisée en rééducation périnéale et pelvienne (Seo & *al.*, 2005), visant à aider la patiente à détendre ses muscles périnéaux par des exercices ou une stimulation par rétroaction (biofeedback). Ces traitements combinés ont donné des résultats favorables. Par ailleurs, Maria et ses collaborateurs (2005) ont injecté de la toxine botulique dans le muscle releveur de l'anus avec de bons résultats dans les cas réfractaires.

Les exercices à la maison comprennent :

- rééducation pelvienne : contraction des muscles du périnée ;
- pénétration vaginale avec le doigt, précédée de caresses d'exploration génitale ;
- désensibilisation progressive par l'insertion de dilatateurs de différentes tailles, seule ou avec l'aide du partenaire ;
- autocontrôle de la pénétration, sans mouvement du pénis, dans des positions sécurisantes.

Évolution et pronostic Le changement comportemental devrait aider les femmes souffrant de vaginisme, surtout de type primaire, à intégrer une acceptation de la pénétration, non seulement physiquement, mais aussi émotionnellement et psychologiquement. De plus, le succès thérapeutique repose sur la capacité du couple à délaisser la performance au profit de l'intimité et d'une ouverture émotionnelle.

L'approche cognitivo-comportementale convient aussi aux femmes qui, dans les périodes de stress ou de conflits conjugaux, souffrent de vaginisme secondaire : dans ces circonstances, le pronostic dépend également de plusieurs aspects qualitatifs de la relation, dont le soutien du conjoint, le désir de changement, le degré de satisfaction conjugale et le confort à l'occasion des rapports sexuels.

Dyspareunie

Cliniquement, des femmes sexuellement actives ou postménopausées rapportent des degrés différents de dyspareunie. La douleur peut aller d'un simple inconfort à une douleur intolérable et cette intensité de la douleur peut se manifester avec une certaine périodicité (p. ex., liée au cycle menstruel).

Le phénomène est plutôt rare chez les hommes. Typiquement, la douleur survient sans spasmes musculaires pendant les contacts sexuels, mais elle peut apparaître avant ou après le coït.

Pour les deux sexes, les symptômes douloureux varient de légers à intenses et peuvent survenir durant les phases d'excitation, d'orgasme ou de résolution :

- l'homme se plaint, par exemple lors de l'éjaculation, de douleurs au niveau du muscle crémastérien, des organes génitaux internes ou du périnée, de soudaines migraines avec la venue de l'orgasme ;
- la femme ressent une douleur localisée soit à la partie distale, moyenne ou profonde du vagin, ou dans les régions de la vulve (p. ex., hymen, urètre, muscles du périnée) ou de l'utérus. La douleur peut être liée à certaines positions coïtales et survient le plus souvent lors de l'intromission.

Sur le plan clinique, il est pertinent de comprendre dans un continuum, les symptômes du vaginisme, de la dyspareunie et

de l'anorgasmie coïtale, car ils peuvent glisser, de façon évolutive, de l'un vers l'autre (Bonal, 2010).

Étiologie Diverses causes peuvent être à l'origine de la dyspareunie, notamment les suivantes :

- facteurs biologiques :
  - infections vaginales aiguës et surtout récidivantes : certaines de ces infections sont banales et bénignes comme les candidoses ou les vaginoses bactériennes. D'autres entrent dans le cadre des infections transmissibles sexuellement et par le sang (ITSS) et sont plus inquiétantes ;
  - conditions physiques particulières : hymen rigide, ménopause, lésions dermatologiques chez la femme ; et le phimosis (un prépuce très serré) chez l'homme ;
  - autres affections médicales susceptibles de provoquer une douleur lors des contacts sexuels (p. ex., lombalgies au moment de la pénétration) ;
  - atrophie vulvovaginale. La carence hormonale apparaissant à la ménopause causant cette atrophie est souvent une cause de la dyspareunie ;
  - conséquence iatrogénique (p. ex., cicatrices d'épisiotomie, stérilet) ;
  - chirurgie gynécologique et traitements anticancéreux : tous les cancers peuvent avoir un impact sur la fonction sexuelle par plusieurs mécanismes : le traumatisme lié à l'annonce de la maladie, l'impact particulier quand cela affecte la génitalité et la féminité et les effets iatrogènes des différents traitements ;
- facteurs psychologiques :
  - informations erronées suscitant de l'anxiété, de la confusion ;
  - sensibilité accrue aux sensations physiques subtiles ;
  - conversion en douleur de conflits sexuels ou de culpabilité ;
  - maladies psychiatriques (p. ex., hypocondrie, trouble somatoforme, dépression) ;
  - stimulations sexuelles inappropriées qui déplait au ou à la partenaire ou atypiques (p. ex., pratiques sexuelles sadiques) ;
  - traumatismes sexuels (viol, sévices sexuels) ;
  - personnalité rigide et contrôlante ;
- facteurs interpersonnels :
  - amertume et sentiments ambivalents envers le partenaire ;
  - difficultés à fixer ses limites ;
- facteurs associés :
  - vaginisme ;
  - appréhension que certaines pratiques sexuelles seront douloureuses ;
  - effets indésirables d'une méthode contraceptive (p. ex., stérilisation) ;
  - non-consommation de la sexualité relationnelle en raison d'un phallus disproportionné, d'affections urologiques ou gynécologiques douloureuses.

Traitement spécifique L'objectif du traitement est d'éliminer ou de réduire la douleur qui nuit à l'expérience de plaisir durant les activités sexuelles. Au cours des entrevues, l'application des principes généraux de la thérapie énumérés à la sous-section 33.2.5 est pertinente. Si la dyspareunie est causée par une affection médicale sous-jacente, il importe de transmettre des informations sur cette affection et son traitement.

Pour corriger la dyspareunie, un traitement biologique est parfois indiqué, tel que :

- des médicaments pour traiter la maladie sous-jacente (p. ex., antidépresseurs) ;
- un traitement local contre l'inflammation ;
- une chirurgie (p. ex., périnéoplastie).

Les exercices à la maison comprennent :

- des techniques de relaxation pour combattre les tensions pelviennes douloureuses ;
- l'utilisation de lubrifiants et de dilatateurs vaginaux gradués ;
- des techniques de physiothérapie spécialisée pour traiter l'hyperactivité du plancher pelvien.

Évolution et pronostic Les douleurs génitales disparaissent dans 56 % des cas à court terme et, dans 44 % des cas, les femmes connaissent des améliorations à long terme. Parfois, des causes anatomiques discrètes (bride hyménale) peuvent passer inaperçues, fausser la précision du diagnostic et ainsi compromettre l'efficacité du traitement. En l'absence de facteurs physiologiques, plusieurs patientes réfutent les causes psychologiques et manifestent une résistance à la thérapie. Cependant, une approche intégrative bio-psycho-sociale maximise l'acceptation du suivi thérapeutique et les résultats positifs. Enfin, les chances que la patiente s'engage dans un traitement avec assiduité et que son traitement soit couronné de succès sont plus grandes en l'absence de facteurs complexes tels que la somatisation, des traumatismes sexuels, une psychopathologie ou encore une toxicomanie.

Vestibulodynie

La vestibulodynie (autrefois syndrome de la vestibulite vulvaire) consiste en une douleur localisée à l'entrée du vagin, constante ou non, lors des activités sexuelles, lors de l'usage de tampons, d'examens gynécologiques ou d'activités physiques, comme la bicyclette, qui exercent une pression sur le vestibule. La douleur est strictement localisée au niveau de la vulve, du vestibule, du clitoris, du vagin ou du plancher pelvien. Les symptômes peuvent être décrits comme des brûlures, des sensations de coupure, d'irritations, de prurit et d'autres douleurs. La vestibulodynie semble être le type le plus fréquent de dyspareunie chez les femmes préménopausées. Dans environ 50 % des cas, la vestibulodynie est primaire, c'est-à-dire qu'elle se présente dès les premières relations sexuelles. Dans l'autre moitié des cas, il s'agit de vestibulodynie secondaire, souvent acquise après la survenue d'un facteur aggravant comme des infections transmises sexuellement et par le sang ou des vaginites à répétition (Bergeron & *al.*, 2008).

Concernant le traitement, Bergeron et ses collaborateurs (2008) suggèrent que les muscles du plancher pelvien sont en cause dans la pathophysiologie de la vestibulodynie et que la physiothérapie axée sur la rééducation du plancher pelvien est un traitement prometteur (l'entraînement musculaire peut être assisté par biofeedback électromyographique). D'autres traitements qui ont fait preuve d'efficacité sont la psychothérapie (individuelle, de couple ou de groupe) et la chirurgie (vestibulectomie[2]). Il

2. Vestibulectomie : ablation intégrale des glandes vestibulaires majeures et mineures ; le vestibule postérieur est ensuite remplacé soit par la paroi vaginale soit, dans certains cas, par une greffe cutanée recouvrant la région vestibulaire.

semble bénéfique de commencer d'abord par une psychothérapie axée sur le contrôle et le soulagement de la douleur ou par une physiothérapie. Parmi les femmes qui ont suivi l'un de ces deux traitements, de 35 à 40 % d'entre elles ont rapporté une diminution importante de leur douleur ou un soulagement complet. Il est également possible de combiner ces deux approches pour optimiser les chances de succès thérapeutique. Si ces traitements ne s'avèrent pas efficaces, la vestibulectomie est généralement recommandée. À la suite de cette intervention, 70 % des femmes rapportent un soulagement complet ou une diminution importante de la douleur (Bergeron & *al.*, 2008).

33.2.3 Évaluation

L'évaluation constitue l'étape initiale pour arriver à une compréhension de l'ensemble des éléments interactifs du trouble sexuel non seulement pour préciser le diagnostic, mais également pour déterminer le type de traitement approprié. Elle exige des connaissances approfondies des aspects multifactoriels des difficultés sexuelles, car leurs causes et leur pathogenèse sont d'ordre bio-psycho-social. Pour toutes les dysfonctions sexuelles, l'objectif de l'évaluation est de préciser la plainte sexuelle et de repérer les facteurs étiologiques, soit prédisposants, précipitants et perpétuants. À cette fin, le processus d'évaluation à l'Unité de sexualité du Centre universitaire de santé McGill (CUSM) se subdivise en sept étapes.

1. Objet principal de la plainte. À cette étape, le but est de clarifier la demande de la personne en décodant son discours. Par exemple, lorsqu'une femme se plaint d'être frigide, veut-elle dire qu'elle manque de désir, qu'elle n'a jamais atteint l'orgasme par masturbation ou au cours des relations sexuelles ? La collecte d'informations doit circonscrire les paramètres de la plainte jusqu'à ce que l'on obtienne une idée précise des symptômes et du sens de la demande. Il faut aussi s'enquérir de l'existence possible de plusieurs dysfonctions sexuelles chez un même patient.
2. Histoire du problème. L'historique de la difficulté sexuelle comprend la détermination de la période ou du moment où sont apparues ses premières manifestations, ainsi qu'une description des problèmes et des antécédents relatifs à celle-ci. Par exemple, un questionnement visant à clarifier les circonstances physiques et émotives entourant l'apparition du dysfonctionnement est essentiel pour juger de l'importance relative des facteurs physiologiques et psychologiques, ainsi que l'impact ou les conséquences sur la relation de couple.
3. Bilan sexuel. L'évaluation du bilan sexuel commence par la description détaillée du déroulement typique de l'activité sexuelle. L'exploration détaillée, comme un film, de la scène sexuelle problématique met l'accent ensuite sur les comportements, les sensations, l'interaction érotique du couple, les affects et les attitudes durant toutes les phases de la réponse sexuelle de la personne à l'occasion d'expériences auto ou allosexuelles. Le bilan sexuel doit aussi s'orienter spécifiquement en fonction du trouble sexuel : par exemple, dans le cas d'une dysfonction érectile, l'évaluation de l'érection porte sur diverses circonstances :
   - la présence d'érection matinale ou nocturne ;
   - lors de la masturbation ;
   - la réaction pénienne aux stimuli visuels ;
   - l'érection spontanée.

   Cette étape facilite le diagnostic différentiel puisque l'identification d'antécédents psychologiques qui exercent une influence sur l'érection et leur fluctuation dans le temps réduit la probabilité d'une étiologie organique. Ainsi, la présence d'érection matinale chez un homme se plaignant par ailleurs de difficultés érectiles signe habituellement la présence plus probable de facteurs psychologiques. Subséquemment, les hypothèses diagnostiques concernant le trouble sexuel se confirment avec la connaissance des histoires psychosexuelle et médicale.
4. Bilan médical. Cette étape cruciale permet de déterminer la contribution des causes biologiques par opposition aux causes psychologiques. Ainsi, il est possible de discerner l'action négative potentielle de facteurs organiques en procédant à la révision des antécédents médicaux de la personne (chirurgies, prise de médicaments, méthode contraceptive, maladies chroniques (vasculaires, neurologiques et diabète), de ses habitudes de vie (stress, alcool, tabac, drogues ou autres substances) et de leur évolution. La combinaison des aspects médicaux et psychologiques exige que le diagnostic différentiel soit précisé par des examens médicaux de base ou spécialisés afin de détecter des atteintes physiologiques insidieuses, surtout si le problème sexuel survient dans toutes les situations. Il s'agit notamment d'éliminer la présence de diabète et l'insuffisance vasculaire par les tests énumérés au tableau 33.13.

   À la suite de cette étape de l'évaluation, les informations obtenues sur la nature et l'origine du problème sexuel permettent de préciser le diagnostic selon que le dysfonctionnement est :
   - permanent/primaire (depuis le début du fonctionnement de la sexualité) ;
   - acquis/secondaire (le problème est d'apparition plus ou moins récente, après une période fonctionnelle) ;
   - généralisé (présent en toutes circonstances) ; situationnel (dans des circonstances particulières) ou sélectif (selon les partenaires) ;
   - soudain ou progressif (distingue la possibilité d'une étiologie de type organique).
5. Bilan psychiatrique. À cette étape, on considère la présence possible de psychopathologies, comme la dépression avec une baisse de libido, les troubles de la personnalité et les conflits inconscients, ainsi que les mécanismes de défense à l'œuvre chez le patient et parfois chez son/sa partenaire. Il faut déterminer le rôle que joue le trouble sexuel par rapport aux autres conflits psychologiques et comment le traitement agira sur la santé mentale de la personne ou du couple. Plus précisément, l'évaluation psychiatrique sert à déterminer si le problème sexuel est consécutif à un trouble psychiatrique ou à la prise de médicaments psychotropes, avec leurs effets anticholinergiques (qui peut causer une rétention urinaire et des difficultés de miction), ou encore à l'augmentation de la prolactine (qui cause de la galactorrhée et de l'infertilité). Le cas échéant, il est nécessaire de traiter ce trouble avant la dysfonction sexuelle, qui n'est alors qu'un symptôme associé.

TABLEAU 33.13 Tests de laboratoire

Tests	Spécificité
Analyse sanguine	• Numération globulaire • Glycémie • Bilan lipidique (cholestérol, triglycéides) • Fonction hépatique (AST, ALT, phosphatase alcaline • Fonction rénale (urée, créatinine)
Analyse et culture d'urine	• Infections
Bilan hormonal	• Testostérone libre et biodisponible, et testostérone plasmatique totale • Prolactine • Hormone folliculostimulante (FSH), • Hormone lutéinisante (LH) • Œstradiol plasmatique • TSH et thyroxine totale (T4)
Bilan vasculaire	• Ce bilan peut comprendre, selon le cas : – Test à la papavérine réalisé généralement en combinaison avec un examen aux ultrasons (Doppler). – Pléthysmographie pénienne nocturne : pour étudier la survenue d'érection pendant le sommeil pour des hommes se plaignant de difficultés érectiles. Ce test permet de différencier l'origine physique ou psychique d'une dysfonction érectile. – Cavernosographie*

* Cavernosographie : technique simple d'exploration des corps caverneux et de leur vascularisation de retour consistant à introduire une aiguille dans les corps caverneux et à y injecter une solution du produit de contraste pour identifier une sclérose des corps caverneux (maladie de Lapeyronie). Elle permet surtout de rechercher une hypertrophie du plexus de Santorini et des veines de dérivation vers les saphènes pouvant expliquer une fuite veineuse empêchant l'érection. Une étude débimétrique permet de calculer les débits d'obtention et de maintien d'une érection. En cas de fuite veineuse, il est possible de boucher les fuites en plaçant de petits ballonnets à l'intérieur du plexus de Santorini.

6. Histoire personnelle, familiale et psychosexuelle. Cette histoire met en relief les causes lointaines et leurs origines. Les antécédents familiaux et le développement psychosexuel peuvent révéler des aspects psychodynamiques du problème et de son évolution. Il peut s'agir de facteurs causals remontant à l'enfance ou d'expériences marquantes ou traumatisantes : par exemple, le fait d'avoir été victime d'une agression sexuelle ou témoin d'activités sexuelles des parents peut être à l'origine d'une conception négative ou erronée de la sexualité et ainsi, altérer la capacité de vivre une sexualité fonctionnelle et gratifiante. L'expression de la sexualité adulte, dans un sens fonctionnel ou dysfonctionnel, est déterminée par :
   - l'atmosphère familiale ;
   - l'éducation reçue ;
   - les attitudes personnelles des parents par rapport à la sexualité ;
   - les expériences traumatisantes ;
   - l'importance de la religion ;
   - les influences culturelles ;
   - l'estime de soi (sexuelle).

   L'évaluation des aspects psychodynamiques dévoile les conflits non résolus ayant une incidence sur le fonctionnement sexuel. Cette exploration discrimine les anxiétés superficielles (p. ex., anxiété de performance) et les causes sous-jacentes (p. ex., anxiété de castration) en relation avec la difficulté sexuelle.
7. Relation de couple. L'analyse des multiples dimensions (communication, intimité, type d'interaction, etc.) de la vie conjugale et du rôle des aspects psychodynamiques de la relation complète l'évaluation psychosexuelle. L'évaluation de la qualité de la relation fait ressortir le lien entre les interactions conjugales et la difficulté sexuelle ou indique s'il s'agit d'un problème personnel d'un des partenaires.

Une variété de techniques d'entrevues dérivées de différentes approches thérapeutiques sont utilisées de façon intégrative et structurée, peu importe l'orientation sexuelle du couple. Il n'existe pas de technique universelle d'évaluation ; c'est pourquoi elle doit être adaptée à la demande spécifique et celle sous-jacente du couple. Souvent, la difficulté sexuelle repose sur une combinaison de facteurs liés aux aspects conjugaux et interpersonnels et de facteurs intrapsychiques interactifs. Par conséquent, le clinicien doit évaluer et prendre en considération ces éléments pour décider d'un plan d'intervention. En thérapie conjugale ou individuelle, les stratégies thérapeutiques diffèrent selon qu'elles sont axées sur les interactions conjugales pathogènes (p. ex., violence conjugale) les cognitions (p. ex., les croyances erronées, les phobies) ou les anxiétés pathologiques (p. ex., trouble anxieux, anxiété de performance).

L'évaluation doit considérer les trois phases de la réponse sexuelle (désir, excitation, orgasme) auxquelles correspondent les types de dysfonctionnements (*voir le tableau 33.3*). Au cours de l'entrevue diagnostique, le clinicien explore donc chacune de ces phases en tant qu'entité clinique distincte, ce qui implique que la procédure diagnostique suit une démarche définie en fonction du dysfonctionnement dans la phase particulière du cycle de la réponse sexuelle. Pour augmenter la précision du diagnostic, il est aussi possible de tenir compte des phases de la réponse sexuelle proposées par d'autres modèles comme la satisfaction physique et émotionnelle, qui font partie du modèle circulaire de Basson (*voir la figure 33.3*), ou encore la phase de l'intérêt sexuel, qui se distingue du désir par la disponibilité psychologique préalable à la force motivatrice pour passer à l'action et mener au désir sexuel.

Au-delà de la connaissance des aspects bio-psycho-sociaux des dysfonctions sexuelles, le processus d'évaluation requiert certaines habiletés du clinicien, telles qu'une capacité à diriger l'entrevue avec empathie et ouverture d'esprit, et une aptitude à encadrer la personne afin d'obtenir les renseignements essentiels. Chaque question doit être utile et formulée en fonction du but recherché. Une bonne évaluation exige aussi une aisance à parler de la sexualité et à tolérer les malaises des patients et des patientes à propos de leur vécu sexuel.

Aux termes de l'évaluation, le clinicien fait part de ses conclusions et de ses recommandations à la personne ou au couple. Ses impressions cliniques, énoncées de façon positive et selon des objectifs réalistes, visent à encourager la personne à s'engager dans la thérapie. Étant donné l'aspect multidimensionnel des difficultés sexuelles, l'orientation du traitement comprend souvent une intégration de plusieurs modalités, qui peuvent inclure également la médication. Le plan de traitement doit être flexible et individualisé et respecter les besoins de chaque individu.

33.2.4 Outils diagnostiques

Il est également possible de s'appuyer sur des grilles d'évaluation qui peuvent souvent servir à mieux documenter le diagnostic.

La plus utilisée est l'échelle ASEX (*Arizona Sexual Experience*, McGahuey & *al.*, 2000), conçue pour évaluer cinq aspects importants de la dysfonction sexuelle :

1. L'intensité de la libido ;
2. L'excitation sexuelle ;
3. L'érection et la lubrification vaginale ;
4. La facilité d'obtenir un orgasme ;
5. La satisfaction de la relation sexuelle dans sa globalité en portant attention aux divers éléments de la relation sexuelle (séduction, regard, contact, tonalité et dynamique relationnelle, stimulations physiques, plaisir et excitation).

33.2.5 Traitements

Si une cause organique (affection médicale, utilisation de substances, etc.) est à l'origine de la dysfonction sexuelle, il s'agit évidemment de la traiter en priorité. Le diagnostic différentiel est une priorité à la première étape, pour éliminer toute affection médicale prédominante. Bien que la thérapie psychosexologique soit généralement multimodale, seules les étapes générales du traitement sexoéducatif et comportemental sont présentées ici. Les aspects spécifiques à chaque dysfonction sexuelle sont mentionnés plus haut. Il importe de spécifier que les principes de thérapie énumérés ici sont des suggestions générales et non des plans de traitement exhaustifs. Ces derniers, ainsi que les objectifs thérapeutiques doivent être établis à la suite d'une évaluation psychosexologique complète, en fonction de la spécificité et de l'unicité de chaque patient, en tenant compte des divers facteurs dynamiques qui interagissent dans sa difficulté sexuelle.

Principes généraux de la thérapie

Lors des rencontres de thérapie conjugale ou individuelle, les interventions suivantes sont appropriées pour tous les types de dysfonctions :

- exploration du développement sexuel normal de la personne ;
- exploration des habitudes (masturbation, utilisation de pornographie, cybersexualité, prostitution) et des comportements sexuels inusités en solitaire et avec partenaires ;
- examen des facteurs psychogènes du trouble sexuel selon une approche cognitivo-comportementale ou psychodynamique. Par exemple, exploration des situations dans lesquelles la personne se sent anxieuse et qui nuisent à son bien-être sexuel, prise en considération de l'éducation à la sexualité reçue et des conceptions négatives ou erronées au sujet de la sexualité ;
- exploration du monde fantasmatique sexuel ;
- exploration de la masculinité ou de la féminité de la personne ;
- exploration de la dynamique conjugale, des peurs reliées à l'intimité, et amélioration de la communication ;
- information et éducation à propos de la sexualité : fournir des explications sur l'anatomie et la physiologie sexuelles, en utilisant des schémas ou des planches anatomiques au besoin, et en adaptant le vocabulaire en fonction du degré de compréhension des personnes ;
- éclaircissements sur la désensibilisation systématique ou sur d'autres interventions thérapeutiques cognitivo-comportementales ;
- explication des principes et de la façon de faire les exercices à domicile ;
- prescription d'une médication, s'il y a lieu (p. ex., des IPDE-5 dans le traitement de la dysfonction érectile et la clomipramine pour l'éjaculation précoce) ;
- révision, lors des rencontres subséquentes, des réactions et des obstacles concernant les exercices à faire à la maison ; discussion au sujet de leurs effets et ajustements au besoin.

La sexologie clinique est un champ multidisciplinaire en pleine effervescence, mais malheureusement peu de médecins incluant les médecins psychiatres s'y intéressent. La sexologie ou la sexothérapie peinent à trouver leur place et à gagner leurs lettres de noblesse dans la pratique psychiatrique. Diverses raisons viennent expliquer cette constatation :

- manque d'information de la population et de la communauté médicale, voire une image négative ;
- manque de formation de l'ensemble des médecins pour un dépistage des troubles sexuels ;
- malaise à aborder le sujet de la sexualité.

Ces multiples causes pourraient avoir une seule origine, l'absence de reconnaissance de la médecine sexuelle comme spécialité médicale à part entière (Costa, 2010).

Les médecins doivent accorder plus d'attention à la vie sexuelle de leurs patients. Bien des patients qui prennent des psychotropes pour la dépression ou pour la psychose

abandonnent leur médication à cause des effets indésirables sur leur fonctionnement sexuel, ce qui entraîne la résurgence de leurs symptômes (Clayton, 2009). Le médecin et le psychiatre sont les cliniciens tout désignés pour évaluer et traiter les troubles sexuels à cause de leur formation qui tient compte des causes biologiques et psychologiques. Ce sont des experts pour considérer les diverses étiologies et proposer des modalités d'intervention psychologique.

Lectures complémentaires

Hébert, S. & Gagnon-Piché, S. (2015). *Caresse magiques*, Montréal, Sophie Bédard.

Mareau, C. & Sahuc, C. (2006). *La sexualité chez l'enfant et l'adolescent*, Levallois-Perret, France, Study parents.

Pegurri, N. (2013). *Prise en charge des dysfonctions sexuelles en médecine générale*, thèse, Université de Picardie.

Trudel, G. (2000). *Les dysfonctions sexuelles : Évaluation et traitement*, Québec, Québec, Presses de l'Université du Québec.

Vincent L. (2010). *La formule du désir*, Paris, Albin Michel.

CHAPITRE 34

Dysphories de genre

Pierre Assalian, M.D.

Psychiatre, directeur, Unité de sexualité, Centre universitaire de santé McGill, Hôpital général de Montréal

Professeur agrégé, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université McGill (Montréal)

Hélène Côté, T.C.F., M.A. (sexologie)

Psychothérapeute, thérapeute conjugale et familiale, Unité de sexualité, Centre universitaire de santé McGill, Hôpital général de Montréal

Superviseure clinique, Département de sexologie, Université du Québec à Montréal

Christiane Dufour, Ph. D. (psychologie)

Psychologue, directrice adjointe, Unité de sexualité, Centre universitaire de santé McGill, Hôpital général de Montréal

Vanessa Forgues, B.A. (sexologie)

Sexologue, stagiaire, Unité de sexualité, Centre universitaire de santé McGill, Hôpital général de Montréal

34.1 Évolution du concept 785
34.2 Épidémiologie 787
34.2.1 Adultes 787
34.2.2 Enfants et adolescents 788
34.3 Étiologies 788
34.3.1 Étiologies biologiques 788
34.3.2 Étiologies psychologiques 791
34.3.3 Étiologies sociales 793
34.4 Description clinique 794
34.5 Évaluation 797
34.5.1 Adultes 798
34.5.2 Adolescents 798
34.5.3 Enfants 798
34.6 Outils diagnostiques 799
34.7 Diagnostic différentiel 800
34.8 Traitements 801
34.8.1 Traitements psychologiques 802
34.8.2 Interventions sociales 802
34.8.3 Traitements biologiques 803
34.9 Évolution et pronostic 803
Lectures complémentaires 805

L'identité de genre est un concept complexe et il est difficile de départager le sexuel du genre. Par définition, l'identité de genre se rapporte au sentiment subjectif d'appartenance à un sexe. Ainsi, la « dysphorie de genre » est le terme utilisé dans le DSM-5 en remplacement du « trouble de l'identité de genre » du DSM-IV. Le patient souffrant d'une dysphorie de genre importante et chronique est plus enclin à évoluer vers une réassignation sexuelle hormonale et chirurgicale (RSHC). Cependant, toutes les personnes rapportant une dysphorie de genre n'en viennent pas nécessairement à la RSHC (WPATH, 2013).

Parmi l'ensemble des troubles sexuels, la dysphorie de genre s'avère un des troubles les plus énigmatiques et les plus controversés. Dans la communauté scientifique, il demeure un syndrome qui soulève des questions fondamentales :

- Sur quels principes l'identité de genre repose-t-elle ?
- Qu'est-ce qui caractérise le fait d'être un homme ou une femme ?

En cette ère de réforme de la nomenclature sexuelle, on ne parle plus seulement de transsexualité, mais bien de dysphorie de genre, de « transgenralité » et de non-conformité de genre. Tous ces concepts s'inscrivent dans un continuum délimitant les variations de ses présentations cliniques.

Selon la World Professional Association for Transgender Health (WPATH, 2013), les concepts suivants pourraient être définis ainsi :

Sexe : Le sexe est assigné à la naissance comme masculin ou féminin, généralement basé sur l'apparence des organes génitaux externes. En cas d'ambiguïté, on étudie d'autres composantes du sexe (organes génitaux internes, sexe chromosomique et hormonal) pour assigner un sexe.

Identité de genre : Sentiment intrinsèque d'être un homme, une femme ou d'un genre non conforme.

Dysphorie de genre : Terme utilisé dans le DSM-5 en remplacement du « trouble de l'identité de genre » du DSM-IV pour désigner une détresse causée par la discordance entre l'identité de genre d'une personne et son sexe d'assignation à la naissance. Le terme « dysphorie » vient du grec δύσφορος (dysphoros), de δύσ- : « difficile », et φέρω : « à supporter ». Ces personnes ne sont pas confortables avec leur identité biologique, c'est-à-dire avec leur anatomie masculine ou féminine.

Rôle ou expression de genre : Caractéristiques dans la personnalité, l'apparence et le comportement qui, dans une culture donnée à un moment historique donné, sont désignées comme masculines ou féminines.

Transgenre : Ces personnes occultent ou transcendent les catégories culturellement définies du genre.

Transsexuel : Terme (souvent utilisé par le corps médical) décrivant un individu qui cherche à changer ou qui a changé ses caractères sexuels primaires et/ou secondaires par le biais d'interventions médicales de féminisation ou de masculinisation (hormonothérapie et/ou chirurgie) ; cet état s'accompagne typiquement d'un changement permanent dans les rôles de genre.

Dans ce chapitre, nous mettons en lumière les aspects pertinents de la dysphorie de genre afin d'éclairer le jugement clinique de tout professionnel. Il va sans dire que le clinicien doit faire preuve de rigueur, en reconnaissant ses limites ainsi que les écueils de cette prise en charge. Le serment d'Hippocrate nous rappelle « d'abord, ne pas nuire » (*primum non nocere*).

34.1 Évolution du concept

Répertorier les différentes catégories de dysphories de genre peut sembler futile, mais cette classification s'avère un outil précieux pour mieux saisir la nature de la plainte principale et la demande secondaire du patient lors de la consultation initiale. Tout clinicien devrait se familiariser avec cette terminologie tout en restant à l'affût des changements rapides, de l'évolution des conceptions de la généralité en fonction de nouvelles nomenclatures, des controverses et des débats à ce sujet.

Le transsexualisme, ou le refus ou l'inconfort vis-à-vis du sexe assigné à la naissance lorsque le sexe du nouveau-né est ambigu et le désir de changement pour vivre selon le sexe opposé, semble un phénomène universel dont il est fait mention déjà durant l'Antiquité. Il est présent à toutes les époques et dans diverses cultures (Lawrence, 2008). Audacieusement, Bullough (1975), un historien américain, a retracé dans l'histoire de l'Amérique et de l'Europe 200 ans de références à propos de ce désir de conversion sexuelle. La plupart de ceux qui ne se sentaient pas à l'aise de vivre selon leur sexe assigné vivaient leur souffrance en silence. Par exemple, au Moyen Âge, plusieurs femmes et un certain nombre de saintes ont vécu en se faisant passer pour des hommes, bénéficiant des privilèges masculins. En se basant sur des faits historiques, Bullough conclut que « de nombreux individus dans le passé se sont arrangés pour vivre en tant que membres d'un sexe biologique différent, sans chirurgie, et apparemment de manière heureuse, à l'exception de la crainte toujours présente d'être découverts, car ils étaient alors punis de mort » (Bullough, 1975, p. 568).

Sur le plan culturel, Chiland (2003) est l'une des rares auteures à avoir examiné les aspects anthropologiques de la dichotomie entre les réalités corporelle et psychique. Loin des individus intersexués (personne dont les organes génitaux sont difficiles ou impossibles à définir comme mâles ou femelles) autrefois perçus comme des monstres et qui étaient noyés ou brûlés dans la Grèce antique, l'ambiguïté de sexe ou de genre se rencontre dans plusieurs cultures. Il en est ainsi du statut social particulier des berdaches[1], des chamans ou encore du troisième sexe ou genre observé chez les Inuits et les *hijras* en Inde, des intersexués (*born hijras* ou ni homme ni femme) ou pseudohermaphrodites (*made hijras*), ainsi que du gynémimétisme (l'homme qui imite la femme) des liminaux de la Polynésie. Que cette conversion soit transitoire, décidée par les parents ou qu'il s'agisse d'une émasculation, de l'adoption d'un rôle social, d'une orientation sexuelle ou d'une conversion dans un but économique ou religieux, ce « troisième sexe social » est composé de personnes ni hommes ni femmes. Il s'agit, en fait, d'adopter un statut social particulier, non dépourvu d'ambivalence ou de ressembler à l'autre sexe de manière caricaturale, sans une évidente demande d'y appartenir.

La terminologie porte encore à confusion et ne fait toujours pas consensus. En ce sens, une perspective historique de l'évolution de la classification médicale (APA, 2004) peut nous

1. Individu bien respecté dans sa tribu, chez les Premières Nations du nord, qui ne se considère pas comme un être masculin ou féminin, mais appartenant à un troisième sexe.

aider à comprendre la réforme actuelle de la nomenclature des perturbations et des variations de l'identité de genre.

Krafft-Ebing (1840-1902 [1965]), dans son livre *Psychopathia Sexualis* originellement paru en 1886, est le pionnier qui met en évidence le phénomène de la dysphorie de genre comme une perversion sexuelle. En 1923, Hirschfeld, un sexologue allemand, utilise de manière occasionnelle le terme de « transsexualisme » pour désigner un individu dont l'identité de genre n'est pas conforme à son sexe biologique (*seelischer transsexualismus* – le transsexualisme de l'âme ou psychique). En 1930, il dirige le premier changement chirurgical de sexe d'un homme en femme (H → F) sur la personne de Lili Elbe (Einar Mogens Wegener), originaire du Danemark, qui succomba à des complications chirurgicales. Contrairement aux échecs qui ont marqué les années 1920 et 1930, la conversion génitale H → F de Georges (Christine) Jorgensen s'est déroulée avec succès en 1952, à Copenhague.

On a également utilisé divers termes pour caractériser les comportements de l'autre sexe ou de l'autre genre considérés comme déviants :

- *metamorphosis sexualis paranoia* (Magnus Hirschfield) ;
- *paranoia transsexualis* (Pauly) ;
- *inverted homosexuality* (Robert Stoller) ;
- *psychopathia transsexualis*, employé à tort par David Olivier Cauldwell (1949) afin de décrire son cas de réassignation femme vers homme (F → H).

L'endocrinologue et sexologue américain Benjamin (1953) a proposé le terme de « transsexualisme », désormais adopté par la communauté scientifique, afin de distinguer le transsexualisme de la perversion et de la psychose (Esturgie, 2008). Sa publication éloquente *The Transsexuel Phenomenon*, en 1966, a conduit à la création en 1979 d'une association regroupant divers professionnels traitant des troubles d'identité et portant le nom de *The Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association* (HBIGDA). La HBIGDA (maintenant appelée *World Professional Association for Transgender Health* [*WPATH*]) a publié sa septième version de *Standards de Soins* (SDS) en vue de proposer des normes pour les professionnels traitant cette clientèle.

Un point important concerne la résistance des cliniciens à utiliser le terme « transsexuel », préférant plutôt un diagnostic associé à un « syndrome ». Fisk (1973) avait proposé les appellations « syndrome de dysphorie de genre » et « trouble d'identité de genre » pour les distinguer du transsexualisme. Meyer & Reter (1979) ont suggéré que le terme « transsexuel » soit appliqué spécifiquement à toute personne qui a fait une demande officielle de changement de sexe. Le transsexualisme a ensuite été associé à trois phénomènes ou critères :

1. Le désir d'appartenir à l'autre sexe ;
2. Le souhait de vivre selon le rôle du genre opposé ;
3. Le désir d'obtenir le statut de transsexuel par le biais de la chirurgie.

À la suite des avancées des travaux effectués sur le sujet, le transsexualisme n'est plus perçu comme le résultat d'un traitement, mais comme un syndrome.

La WPATH (2011) met l'accent sur l'importance de la description d'un trouble dont souffre la personne au regard de l'identité de cette même personne. Cette association qualifie de transsexuelle toute personne qui désire acquérir les caractéristiques sexuelles primaires et secondaires de l'autre sexe par une intervention médicale à l'aide d'hormones féminisantes ou masculinisantes ou par le biais de la chirurgie. En 1981, Levine avait déjà souligné l'importance de la description du trouble en proposant le terme de « transgénérisme » (*transgenderism*) afin de mettre l'accent sur les perturbations de l'identité de genre.

Les problèmes sémantiques se complexifient depuis les dernières années, tant dans la population « trans » qu'au sein de la communauté scientifique. Ekins & King (2006) ont tenté de corriger ces confusions de nature terminologique en créant les premières archives transgenres à partir de leurs recherches exhaustives auprès d'associations de travestis et de transsexuels.

La terminologie varie avec le temps, l'expérience de la personne, son identification à un sous-groupe et les époques. Toutes ces personnes peuvent, un jour, en arriver à une demande de réassignation sexuelle hormonale ou chirurgicale (RSHC). Ces « transidentités » font l'objet d'une nomenclature populaire : travesti, transgenre, *no-ho women* (sans hormones), *no-op women* (sans opération), *queer*[2], *genderqueer, queen, transqueen, transking, shemale, trannie, mangina,* etc. On distingue aussi ceux et celles qui refusent toute association au dimorphisme sexuel en se qualifiant de « pomosexuel » (pomo = postmodernisme). Une personne pomosexuelle refuse tout diagnostic ou toute étiquette relative au genre ou à l'orientation sexuelle, car elle se définit par son agenralité (sans identité de genre binaire) (Ekins & King, 2006). Cette distinction est appelée « processus de transcendance » (*transcending*) de la binarité des sexes. Parmi eux, certains refusent la binarité des sexes et souhaitent obtenir une RSHC en concordance avec cette agenralité/asexualité. Encore aujourd'hui, cette nomenclature populaire concernant tant les transsexuels, les transgenres que ceux ayant une non-conformité de genre continue de faire l'objet de nombreuses discussions. Toutefois, la non-conformité de genre n'est pas nécessairement pathologique, malgré une expression de genre non conforme aux normes culturelles. Il faut également la distinguer de la dysphorie de genre qui est associée à un inconfort et à une souffrance (WPATH, 2013).

Chaque groupe de « transidentité » se donne un sentiment d'appartenance et de distinction selon la spécificité de sa perception, de l'expression de sa « genralité » ou de son genre, de son rôle de genre et de son orientation sexuelle. Selon une identité de genre transcendant la binarité des sexes définie anatomiquement et culturellement, les transgenres, les bigenres et les « genderqueer » (Ekins & King, 2006) n'optent pas pour la transition de genre et sexuelle, mais leur identité de genre diffère

2. Signifiant au départ « étrange, bizarre, hors de l'ordinaire » et utilisé péjorativement pour désigner les homosexuels, l'adjectif anglais *queer* a perdu, vers la fin des années 1980, cette spécificité pour devenir une sorte de terme bannière rassemblant toutes les identités sexuelles autres qu'hétérosexuelle. Avec l'apparition de la *queer theory* dans le milieu universitaire américain au début des années 1990, le terme *queer* a acquis une nouvelle signification. Il est, dans ce contexte, porteur d'une vision essentiellement non identitaire, dépassant l'intolérance et l'hétérosexisme, qui dénonce et refuse toutes les contraintes qui peuvent toucher l'identité du fait de l'existence de la notion de « normalité ».

à divers degrés du rôle de genre associé au sexe qui leur a été assigné à la naissance. Quant aux *shemales*, il s'agit de personnes à l'apparence féminine convaincante qui cherchent à atténuer leurs caractéristiques sexuelles secondaires masculines (pilosité, musculature, peau épaisse et rude) tout en préservant leurs attributs masculins primaires (leurs organes génitaux), souvent dans un but de commercialisation de leur corps (prostitution ou pornographie). Enfin, d'autres se disent membre de l'autre sexe (*unambiguously cross-sexed*, Bockting, 2008) pour se distinguer de ceux présentant une non-conformité de genre.

Witten & Eyler (1999) ont simplifié ces autodéfinitions en les regroupant sous le terme de « dysphorie de genre », en distinguant les catégories suivantes :

- le transvestisme s'applique surtout aux hommes hétérosexuels qui portent des vêtements féminins banals, mais sans désirer changer de sexe ;
- les travestis (*drag queen*) cherchent à adopter socialement l'apparence de l'autre genre à temps partiel, en portant des vêtements provocants ou affriolants de sexe féminin et en adoptant des attitudes très sexualisées ;
- les transgenres souhaitent s'identifier psychologiquement à l'autre genre en altérant leurs comportements et leur apparence selon leur sentiment ou impression subjective (image de soi) et parfois à l'aide de l'hormonothérapie ;
- les transsexuels (H → F et F → H) entreprennent l'hormonothérapie et les interventions chirurgicales de RSHC ;
- les genres non conformes perçoivent leur genre au-delà de la binarité des sexes.

Zucker & Lawrence (2009) esquivent toute la terminologie dans le temps et apportent une conceptualisation plus large de la dysphorie de genre en utilisant le terme « transgénérisme » (*transgenderism*), qui inclut les divers degrés d'identification à l'autre genre, dont la forme la plus avancée requiert la RSHC.

34.2 Épidémiologie

Ce n'est que depuis environ le début des années 2000 que l'on effectue des études épidémiologiques en sexologie (Zucker, 2007, 2009). Par contre, en ce qui a trait à la dysphorie de genre ou aux troubles d'identité de genre, les études épidémiologiques systématiques tardent encore à mettre en évidence la prévalence et l'incidence de ces phénomènes, tant chez les enfants que les adolescents ou les adultes (Institute of Medicine, 2011), surtout parce qu'il n'y a pas consensus sur les définitions précises de toutes les typologies de dysphorie de genre.

Ces délais tiennent au fait que les études épidémiologiques s'intéressant aux patients souffrant de dysphorie de genre se sont heurtées à des difficultés méthodologiques considérables. La seule méthode dite indirecte d'estimation de la prévalence provient des données de cliniques spécialisées qui recensent le nombre de personnes souffrant d'une importante dysphorie de genre et qui consultent spécifiquement pour une réassignation sexuelle hormonale et chirurgicale (RSHC). Ce sous-groupe ne représente évidemment qu'une partie de la population souffrant d'une non-conformité de genre (Zucker & Lawrence, 2009).

34.2.1 Adultes

Malgré ces limitations, Esturgie (2008) rapporte qu'en 2003, les recherches (*Transcience Research Institute*) évaluaient à 20 millions la population transgenre dans le monde. Seulement pour les États-Unis, Witten (2003) estime que le nombre de transsexuels qui auraient subi une chirurgie serait compris entre trois et neuf millions et qu'il y aurait environ 20 millions de personnes transgenres (toutes typologies confondues) en Amérique et en Europe. Singapour dépasse de huit fois la prévalence des autres pays (Tsoi, 1988) et plus récemment, la Thaïlande ressort par sa prévalence élevée, qui se situerait entre 1 sur 180 et 1 sur 3 000 (H → F). Au Royaume-Uni, le nombre de personnes nécessitant des services (médicaux ou autre) concernant la dysphorie de genre doublerait environ tous les cinq ans (Reed & *al.*, 2009).

Pour ce qui est des États-Unis, dans les années 1980, *The Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association* (HBIGDA) estimait de 3 000 à 6 000 le nombre de personnes adultes ayant subi une RSHC.

Zucker & Lawrence (2009) ont recensé les prévalences de dysphories de genre retenues provisoirement dans 25 cliniques spécialisées en Amérique du Nord et en Europe de 1951 à 2004 :

- H → F = 1 pour 11 900 à 1 pour 100 000 ;
- F → H = 1 pour 30 400 à 1 pour 400 000.

Ils ont relevé les aspects communs de ces résultats. Il ressort de ces observations :

- un nombre plus élevé de H → F ;
- un âge moyen plus jeune chez les F → H lors de la première consultation ;
- une attirance sexuelle exclusive envers le même sexe biologique (gynéphilique) plus fréquente chez les F → H que chez les H → F, où l'attirance est androphilique ;
- un âge plus avancé chez les H → F non androphiles comparativement aux androphiles lors de la demande de RSHC.

Les auteurs expliquent ce phénomène par :

- une plus grande vulnérabilité biologique et psychologique du sexe masculin dans le développement de l'identité de genre ;
- un plus grand nombre H → F que de F → H qui ne sont pas exclusivement attirés par le même sexe biologique, ce qui pourrait aussi être associé à leur âge plus avancé lors de la première consultation.

Au Centre universitaire de santé McGill, l'équipe a évalué environ 150 patients adultes par année depuis les 30 dernières années selon une proportion quasi équivalente des sexes.

D'après les données épidémiologiques portant sur des études réalisées entre 1967 et 2007 dans une dizaine de pays, De Cuypere et ses collaborateurs (2007) ont noté les variations suivantes :

- H → F = 1 pour 11 900 à 1 pour 45 000 ;
- F → H = 1 pour 30 400 à 1 pour 200 000.

Cette importante augmentation de nouveaux cas de transsexuels, en particulier des réassignations H → F, semble également imputable aux individus considérés comme atypiques et qui font des demandes de RSHC depuis quelques décennies (Lawrence, 2007).

Le ratio selon le sexe est en général de (3 H → F pour 1 F → H) pour l'ensemble des pays européens (Vujovic & *al.*, 2009). La

Serbie se distingue toutefois des autres pays en enregistrant un ratio de 1 : 1 pour ceux qui consultent pour un changement chirurgical de sexe à un âge relativement jeune (Vujovic & *al.*, 2009). Jusqu'à présent, il n'existe pas d'hypothèses valables susceptibles d'expliquer les différences ou les similitudes en termes de ratio selon le sexe ou les pays.

D'autres facteurs peuvent expliquer au moins partiellement cette augmentation de la prévalence au-delà de la complexité de la typologie de la dysphorie de genre et de ses différentes présentations cliniques, notamment :

- d'autres comorbidités lors de la consultation, tels un trouble de l'humeur, un trouble de personnalité ou encore un trouble psychotique (Hepp & *al.*, 2005) ;
- d'autres variations de l'expression de la genralité non binaire, ou les identités de genres non conformes (WPATH, 2013) ;
- le désir d'anonymat des transsexuels qui ont subi une chirurgie ;
- l'accessibilité accrue à des services professionnels.

On pourra tirer des conclusions sûres seulement quand des méthodes scientifiques rigoureuses examinant attentivement les autres genralités au-delà de la binarité des sexes/genres fourniront des preuves solides (Zucker & Lawrence, 2009). Jusqu'à maintenant, il est toutefois possible d'inférer que la dysphorie de genre :

- n'est plus un phénomène rare ;
- existe et est reconnue mondialement ;
- est probablement sous-estimée, car les données incluent seulement les personnes qui consultent dans les cliniques spécialisées ;
- inclut une diversité d'expressions de l'identification à l'autre sexe qui se présente selon un continuum.

34.2.2 Enfants et adolescents

Les premières études évaluaient que 6 à 23 % des enfants des deux sexes en phase prépubertaire (âgés de moins de 12 ans) présentaient une dysphorie de genre qui a persisté jusqu'à l'âge adulte (Cohen-Kettenis, 2001). Les données plus récentes révèlent un diagnostic de dysphorie de genre persistant chez 12 % (Drummond & *al.*, 2008) à 27 % des enfants (Wallien & Cohen-Kettenis, 2008). Le ratio de dysphorie de genre au Canada varie de six garçons pour une fille à trois garçons pour une fille (Zucker, 2004), alors que chez les adolescents, le ratio se rapproche de un garçon pour une fille (Cohen-Kettenis & Pfafflin, 2003). Les Pays-Bas enregistrent un ratio de trois pour une, alors qu'il est de quatre pour une en Grande-Bretagne.

Le trouble d'identité de genre est donc plus fréquent chez les garçons que chez les filles prépubères et, pour une majorité d'entre eux, il semble évoluer vers l'homosexualité à l'âge adulte (De Vries & Cohen-Kettenis, 2009).

Des études rétrospectives mettent en lumière une corrélation entre l'homosexualité et la dysphorie de genre : un haut pourcentage d'homosexuels rapporte des souvenirs de comportements propres au sexe opposé (*cross-gender*). Cela signifie que la prévalence de l'homosexualité masculine et féminine à l'adolescence pourrait être un facteur qui laisse présager celle de la dysphorie de genre (Cohen-Kettenis & Pfafflin, 2003).

L'incidence de comportements transgenres pour une population non clinique est révélatrice à ce sujet. En effet, à 4-5 ans et à 12-13 ans, respectivement, de 6 à 7 % des garçons et de 11,8 à 12,9 % des filles disent préférer les jeux ou les activités de l'autre sexe ou être de l'autre sexe. Les comportements ou les préférences ne s'avèrent donc pas de façon élective des critères spécifiques, laissant présager une dysphorie de genre à l'âge adulte.

Six cliniques spécialisées dans le traitement d'adolescents dysphoriques en Amérique du Nord et en Europe ont confirmé une augmentation du nombre de consultations et une diminution de l'âge à laquelle la première consultation a eu lieu (de Vries & Cohen-Kettenis, 2009). Dans la population clinique d'adolescents en processus de RSHC, les résultats des études sur la prévalence varient grandement d'un pays à l'autre.

La dysphorie de genre semble persister de façon plus importante lorsqu'elle se manifeste chez les adolescents que chez les enfants. Ces différences révélatrices entre les enfants et les adolescents s'expliquent notamment par les facteurs suivants :

- les manifestations différentes des symptômes de la dysphorie de genre selon le groupe d'âge ;
- l'évolution du développement psychosexuel et de ses vicissitudes ou des troubles propres au groupe d'âge ;
- l'apparition de certains troubles concomitants et leurs aspects qualitativement différents de la dysphorie de genre (trouble du développement sexuel, anxiété, dépression, diverses manifestations des syndromes autistiques). La grande majorité des enfants et des adolescents dysphoriques ne présentent pas de troubles comorbides sous-jacents, telle une psychose (De Vries & *al.*, 2010).

34.3 Étiologies

L'étiologie de la dysphorie de genre est de loin l'élément le plus difficile à cerner, mais à ce jour, les résultats des recherches permettent d'émettre certaines hypothèses quant aux influences d'une combinaison de facteurs. L'étiologie est multifactorielle incluant des composantes bio-psycho-sociales complexes ainsi que des interactions encore inexpliquées (Chiland, 2011 ; Heylens & *al.*, 2011). Cependant, ces facteurs agissent seulement lorsqu'ils sont tous présents ; s'ils interviennent isolément, ils ne favorisent pas nécessairement l'apparition d'une dysphorie de genre. Les facteurs biologiques jouent un rôle décisif dans un contexte où les facteurs psychologiques, familiaux, sociaux et culturels sont présents (Bouman & *al.*, 2010). Ainsi, des enfants, convaincus qu'ils seraient plus aimés s'ils appartenaient à l'autre sexe en sont venus à accepter leur sexe assigné, mais en changeant leur mode d'interactions avec leurs parents.

34.3.1 Étiologies biologiques

Les hypothèses actuelles concernant les facteurs étiologiques du trouble de l'identité de genre tiennent compte de plusieurs composantes biologiques et de leur combinaison avec certaines adversités inhérentes au développement psychologique et à l'environnement psychosocial. Durant des périodes critiques du développement de l'enfant, ces interactions pourraient perturber la formation de l'identité de genre.

Sur le plan de la génétique, le dimorphisme sexuel s'amorce lors de la conception avec l'appariement des chromosomes qui déterminent le sexe de l'embryon (XY pour un garçon et XX pour une fille). Or, le chromosome Y contient des antigènes qui provoquent le développement des testicules, ce qui détermine le phénotype masculin. De la 8e à la 22e semaine de gestation, les testicules du fœtus mâle sécrètent de la testostérone. Par comparaison, l'ovaire active la sécrétion d'œstrogènes seulement à la 16e semaine. Le genre physique de l'embryon est tributaire de la présence des chromosomes XX (femme) ou XY (homme), mais la différenciation sexuelle du cerveau, par la sécrétion des hormones, se déroule cependant de la 4e à la 16e semaine après la fécondation. Ainsi, le processus de masculinisation anatomique des organes génitaux pourrait se dérouler indépendamment de la différenciation sexuelle hormonale au niveau du cerveau.

Durant la 5e semaine du développement embryonnaire, les gonades mâles (testicules) et femelles (ovaires) commencent à se développer, mais le système génital reste encore indifférencié. Au cours de la 8e semaine de grossesse, l'embryon indifférencié subit une série de changements anatomiques et physiologiques rapides qui contribuent à la formation de l'appareil génital féminin ou masculin. L'anatomie de l'embryon se modifie d'abord sous l'effet du développement des gonades, puis par l'évolution (ou l'involution) des structures génitales internes (canaux de Müller ou de Wolff) et finalement, de l'appareil génital externe. Initialement, tous les fœtus sont de sexe indifférencié, mais au cours du 1er trimestre de la grossesse, les fœtus sont masculinisés ou féminisés par une action hormonale (*voir la figure Embryologie des organes génitaux dans les figures supplémentaires*).

À la 8e semaine de grossesse, chez l'embryon mâle (XY), les testicules sécrètent deux hormones :

- la testostérone (produite dans les testicules par les cellules de Leydig), qui entraîne le développement des canaux de Wolff en voies génitales mâles (épididymes, canaux déférents, vésicules séminales, urètre) ;
- l'hormone antimüllérienne, ou AMH (produite par les cellules de Sertoli), qui empêche la régression des canaux de Wolff et permet la dégénérescence (ou involution) des canaux de Müller.

Chez l'embryon féminin (XX), l'AMH n'est pas sécrétée et les canaux de Müller se développent pour former les voies génitales féminines internes (trompes de Fallope, utérus et vagin). En l'absence de testostérone, les canaux de Wolff dégénèrent.

Il arrive cependant, dans le trouble de développement sexuel, que les canaux de Müller (féminins) se développent, peu importe le sexe génétique du fœtus. Si les testicules embryonnaires ne produisent pas de testostérone, le fœtus sera de sexe génétique masculin (XY), mais il présentera des annexes (trompes de Fallope, utérus et vagin) et des organes génitaux externes féminins (petites lèvres, grandes lèvres). Par opposition, le fœtus de sexe génétique féminin (XX), s'il est imprégné de testostérone par hyperplasie corticosurrénalienne (syndrome surrénalogénital, ce qui risque de se produire vers le 5e mois de grossesse), possédera des ovaires, mais des glandes et des conduits déférents masculins, un pénis et un scrotum vide.

Présente chez les mammifères, incluant les humains, la production de testostérone est en grande partie responsable de la virilisation du corps, mais également du cerveau. Un effet génétique favorisant la différenciation du cerveau (masculin ou féminin) – un processus qui précède l'effet des hormones fœtales sur la formation des organes génitaux – n'a pas encore été montré chez les humains, mais il ne peut pas être éliminé (Dewing & *al.*, 2003).

Chez l'humain, l'environnement hormonal prénatal exerce une influence significative sur le cerveau, qui va activer le dimorphisme sexuel (Auyeung & *al.*, 2013). Bien que le développement fœtal soit plus complexe chez les hommes, cela n'explique pas les influences des hormones chez les femmes (Zucker & Lawrence, 2009). Si une anomalie survient durant la période critique de l'imprégnation hormonale de testostérone dans le cerveau en développement, un enfant peut naître avec des organes génitaux externes masculins, mais avec un cerveau insuffisamment masculinisé, et vice versa, un cerveau peut être masculinisé par la testostérone, mais l'individu peut posséder des organes génitaux féminins.

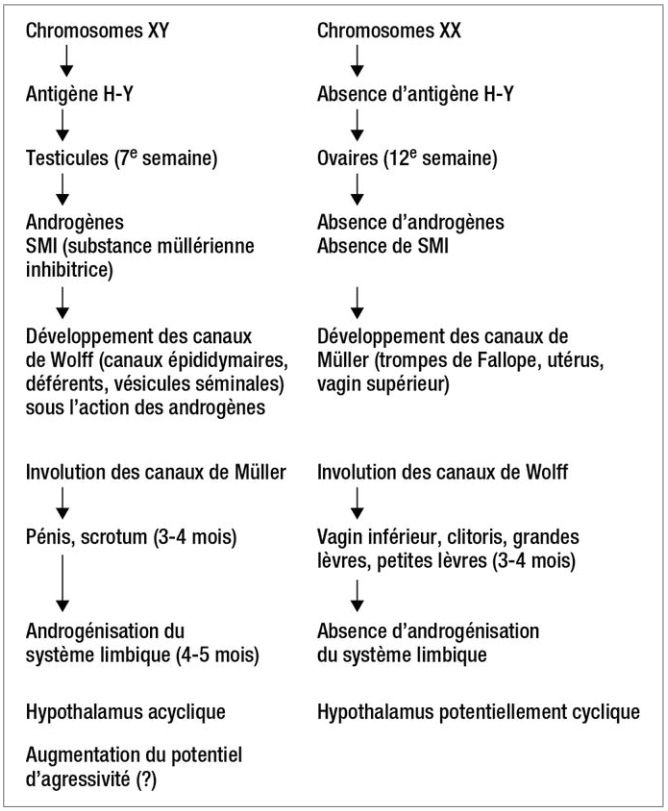
Des recherches effectuées sur les animaux ont montré que la fin du processus de différenciation sexuelle n'est pas déterminée par la formation des organes génitaux externes. En effet, la virilisation du cerveau mâle par la testostérone au 1er trimestre de la grossesse influence le développement des cerveaux masculin et féminin selon des trajectoires de différenciation sexuelle qui déterminent les futurs comportements sexuels et non sexuels des personnes (*voir la figure 34.1*). Cependant, chez les femelles rhésus macaques qui reçoivent de la testostérone, on a montré que les comportements sexuels peuvent être masculinisés, sans entraîner de masculinisation des organes génitaux (Gender Identity Research and Education Society, 2006).

Ces découvertes, en conjonction avec d'autres observations médicales concernant des anomalies des organes génitaux, indiquent que l'identité de genre – relevant de la masculinisation ou de l'absence de masculinisation du cerveau – se développe souvent indépendamment de l'apparence génitale externe, même si cette apparence ainsi que l'identité de genre assignée relèvent des interventions médicales et sociales. Néanmoins, une exposition prénatale à la testostérone a une influence sur le développement du rôle de genre masculin, beaucoup plus que sur le développement de l'identité de genre masculin (Kreukels & Cohen-Kettenis, 2011). D'ailleurs, les études réalisées au centre hospitalier Johns Hopkins (Baltimore, Maryland) indiquent qu'un déséquilibre hormonal prénatal durant une période critique du développement du fœtus peut engendrer une prédisposition ou une susceptibilité au renversement du rôle de genre (Pasterski & *al.*, 2014).

Les variations de l'évolution sexuelle typique peuvent survenir à n'importe quelle phase de la différenciation sexuelle et peuvent être complètes ou incomplètes, et avoir ainsi un impact sur une ou plusieurs caractéristiques sexuelles (Cohen-Kettenis & Pfafflin, 2003). En ce sens, il est possible d'observer des variations en termes d'apparence génitale, de configurations chromosomiques atypiques, de conditions intersexuées, etc.

D'un autre côté, les personnes nées avec des organes génitaux ambigus, mal formés, et auxquelles on a assigné chirurgicalement un sexe à la naissance sans se soucier du caryotype affirment ressentir un inconfort dans le rôle de genre imposé (Intersex Society of North America, 2003). Chiland (2011) rapporte le cas de bébés XX qui souffrent d'une hyperplasie congénitale des

FIGURE 34.1 Développement sexuel prénatal



Source : Crépault (2005), p. 22.

surrénales produisant de l'androstènedione, qui se transforme en testostérone. Ces enfants, dont le cerveau a reçu une imprégnation hormonale de testostérone *in utero* sont élevés en filles, mais elles ont des comportements garçonniers. Elles ont peut-être aussi un peu plus souvent une orientation homosexuelle, mais il est rare qu'elles refusent leur identité féminine. Par exemple, à l'Hôpital général de Montréal, la majorité des demandes de RSHC proviennent de personnes ne présentant aucune anomalie sur le plan génétique (p. ex., syndrome de Klinefelter XXY ou de Turner XO), physiologique/hormonal (p. ex., gynécomastie), ni anatomique (p. ex., hermaphrodisme). Ce paradigme appuie la théorie selon laquelle l'identité de genre est en grande partie modelée en fonction du sexe assigné selon les caractéristiques sexuelles externes. Cependant, avec le temps, les catamnèses (réévaluation à la suite du traitement des patients) révèlent l'erreur de la tentative d'imposer une identité de genre. De plus, l'identité de genre ne peut pas être programmée ou manipulée par la socialisation, et ce, même avec l'administration d'hormones.

Le cas d'un petit garçon (Chiland, 2011) qui a dû subir une pénectomie à la suite de brûlures au pénis causées par les instruments chirurgicaux lors d'une circoncision, tend à appuyer cette hypothèse. Dans une tentative de résoudre le dilemme médical et social, il a été recommandé de procéder à une réassignation sexuelle en fille et de l'entraîner au rôle féminin. Cette réassignation fut un échec qui a mené à un suicide. Néanmoins, il existe un cas de réassignation sexuelle chirurgicale : un H → F (XY) âgé de 7 mois qui semble s'être accommodé du rôle féminin imposé, même s'il manifestait des caractéristiques typiquement masculines (Bradley & *al.*, 1998).

L'étude des microstructures du cerveau des hommes, des femmes et des transsexuels donne encore peu de résultats. Il est probable que l'identité de genre se forme pendant la gestation, par une interaction entre les hormones sexuelles et les structures cérébrales en voie de développement. Blanchard (2008) note l'existence d'un dimorphisme sexuel dans les structures du cerveau, notamment pour ce qui est de la densité neuronale : celles des transsexuels homosexuels s'apparentent à celles des femmes normales, mais pas celle des transsexuels hétérosexuels. Il émet donc l'hypothèse que chez les transsexuels homosexuels, il existerait une intersexualité neurologique ou anatomique, ou les deux à la fois. Cela ne semble toutefois pas être le cas chez les transsexuels hétérosexuels qui manifestent de l'autogynéphilie, c'est-à-dire une excitation sexuelle déclenchée par le fait de penser ou d'imaginer être une femme. Rametti et ses collaborateurs (2011) ont observé une différence de volume dans six régions du cerveau, particulièrement chez les transsexuels (H → F) homosexuels, dont les structures cérébrales tendent à se rapprocher de celles des femmes. De leur côté, Savic & Arver (2010) n'ont découvert aucun signe de féminisation dans le cerveau d'un groupe de transsexuels (H → F) hétérosexuels. Ils concluent que leur identité de genre n'a pas de caractéristiques transitoires ou éphémères, mais plutôt des caractéristiques innées et immuables émanant de la structure de leur cerveau (Cantor, 2011).

Ces résultats font naître d'autres questions, car ils montrent qu'il existe une différence entre les transsexuels (H → F) attirés par les hommes et ceux qui le sont par les femmes. Par ailleurs, la structure de leurs cerveaux n'est pas identique, ni entre eux ni avec les hommes et les femmes biologiques. Il arrive aussi que des personnes souffrant de dysphorie de genre changent d'orientation sexuelle pendant ou après le processus de transition. De plus, les recherches menées sur les changements homme vers femme (H → F) ne permettent pas de comprendre ce qui se passe dans les structures du cerveau des transsexuels femme vers homme (F → H).

Néanmoins, compte tenu de la plasticité du cerveau, le fait de noter des différences cérébrales entre les individus ne permet pas de savoir si ces dernières sont la cause ou la conséquence d'un comportement particulier. À la naissance, le cerveau du nouveau-né est inachevé. Il possède 100 milliards de neurones, mais bien des connexions entre les neurones s'établiront graduellement au cours des premières années de vie sous l'effet de stimulations de l'environnement intérieur (hormones, alimentation, maladies) et extérieur (interactions familiales et sociales) (Vidal, 2012). Les microstructures du cerveau se forment lors de comportements appris de manière continue au fil des années ; ces microstructures ne sont donc pas la cause qui déclenche des comportements. Par exemple, les conducteurs de taxis de Londres présentent des hippocampes plus développés, car ils ont appris à mémoriser leurs différents trajets dans cette ville au réseau routier très complexe. Chez les violonistes, les régions du cortex cérébral spécialisées dans la motricité des doigts de la main gauche sont plus étendues que celles des autres personnes. Ainsi, on peut penser que les microstructures du cerveau des individus transsexuels ont été davantage façonnées par leurs comportements.

Par ailleurs, les résultats tirés des études sur les déterminants génétiques intervenant dans la dysphorie de genre indiquent que le

développement de ce trouble requiert l'influence d'autres facteurs, vraisemblablement environnementaux (Martin, 2008). Heylens et ses collaborateurs (2011) ont relevé les cas de jumeaux monozygotes présentant des comportements concordants (les deux étant transsexuels). L'étude de ces jumeaux identiques montre une contribution des facteurs génétiques et environnementaux dans la constitution d'un phénotype spécifique (Boomsma & *al.*, 2002). Les jumeaux monozygotes ne sont cependant pas tous identiques sur le plan du transsexualisme, même s'ils partagent les mêmes gènes. Il faut donc que l'influence des gènes soit modulée par l'environnement pour entraîner l'expression du transsexualisme. C'est l'épigénétique qui module l'expression des gènes.

Gomez-Gil et ses collaborateurs (2010) et Martin (2008) rapportent les résultats d'études rétrospectives portant sur des jumeaux monozygotes adultes, en ce qui a trait au facteur héréditaire :

- Bailey et ses collaborateurs (2000) ont trouvé que la part de l'hérédité pour une concordance de genre non conforme (un seul des jumeaux est transsexuel) dans l'enfance serait de l'ordre de 50 à 57 % chez les hommes et de 37 à 40 % chez les femmes.
- Coolidge et ses collaborateurs (2002) estiment à 62 % l'importance du facteur héréditaire et à 38 % celle du facteur environnemental non partagé (p. ex., les hormones prénatales et les traumatismes).
- Knafo et ses collaborateurs (2005) affirment (sans chiffres à l'appui) que, dans la plupart des cas, l'influence de l'environnement est plus importante que celles de la génétique, sauf pour les filles masculines, chez qui la variance dépend surtout de facteurs héréditaires.

Gomez-Gil et ses collaborateurs (2010) estiment que dans une famille, la probabilité qu'un frère ou une sœur d'un transsexuel soit aussi transsexuel est la suivante :

- 4,5 fois plus élevée pour le groupe des H → F que pour celui des F → H ;
- 3,9 fois plus élevée pour les frères que pour les sœurs des transsexuels ;
- le risque de concordance est plus grand pour la fratrie de H → F que de F → H.

La génétique moléculaire cherche à identifier des marqueurs génétiques de vulnérabilité ou de résilience. Bentz et ses collaborateurs, dans Gomez-Gil et ses collaborateurs (2010), ont établi une association entre le transsexualisme et certains polymorphismes ; la variante allèle 2 du gène CYP-17 – qui intervient dans la synthèse de la dihydroépiandrostérone et de la 17-hydroprogestérone – pourrait intervenir dans l'étiologie du transsexualisme H → F.

Swaab (2004) a mis en évidence quelques cas de transsexualismes H → F présentant des anomalies chromosomiques causées par la présence d'un chromosome sexuel en surnombre (caryotype 47 XYY). On observe le caryotype 47 XYY dans environ 1 cas sur 800 à 1 000 garçons nouveau-nés et le caryotype 47 XXX dans 1 sur 1 000 filles nouveau-nées (Grumbach & *al.*, 2003). Hengstschlager et ses collaborateurs (2003) ont analysé les caryotypes de 30 transsexuels H → F et 31 transsexuels F → H et n'ont trouvé aucune aberration chromosomique ni aucun indice d'altérations cytogénétiques moléculaires affectant soit les régions des gènes des récepteurs d'androgènes, soit la région qui détermine le sexe sur le chromosome Y. Wylie & Stewart (2008) ont analysé le caryotype de 52 personnes présentant une dysphorie de genre avant le début de la thérapie hormonale visant à changer de sexe et un seul des patients avait un caryotype anormal 47 XYY/46 XY.

En dépit de certaines anomalies de nature anatomique (gynécomastie, microtesticules, etc.), l'analyse du génome n'a donc montré aucune anomalie chromosomique.

En résumé, plusieurs chercheurs étudient l'étiologie du transsexualisme en examinant des facteurs relatifs aux hormones, aux chromosomes et à la structure du cerveau, qui pourraient expliquer ce phénomène pour le moins complexe et énigmatique. Les recherches tendent à établir la présence de différences quant à ces facteurs ainsi que certaines corrélations pouvant apporter un éclairage partiel, mais cela ne suffit pas à expliquer toutes les dimensions de la problématique et des difficultés inhérentes qui y sont associées.

Aussi, Bockting (2009) souligne qu'il n'y a pas de preuve que la dysphorie de genre ait une cause biologique et il note qu'aucune anomalie physique n'a été détectée à ce jour. D'un côté, l'imprégnation hormonale du cerveau renforce la sexualisation du cerveau, c'est-à-dire les différences et les prédispositions observées chez les hommes et les femmes relativement à leurs aptitudes, à leurs fonctions cognitives et affectives, ainsi qu'à leurs comportements respectifs. D'un autre côté, le développement du cerveau est inachevé à la naissance et plusieurs de ses connexions neuronales vont se modeler en fonction des expériences vécues ; c'est ce qui se nomme la plasticité du cerveau. Dans une méta-analyse, Ruigrok et ses collaborateurs (2014) notent un volume plus important de certaines structures cérébrales qui touchent :

- chez les femmes, le gyrus inférieur droit, le gyrus frontal médian et le thalamus ;
- chez les hommes, le gyrus cingulaire antérieur, l'amygdale et l'hippocampe.

Il reste à préciser la signification de ces différences entre les hommes et les femmes.

34.3.2 Étiologies psychologiques

Les approches psychologiques à propos de l'étiologie de la dysphorie de genre comme les théories d'apprentissage social, psychanalytiques ou relationnelles ont été utilisées seules ou en combinaison. Elles apportent un éclairage sur l'état psychologique de la personne et permettent d'anticiper dans quelle mesure la réassignation sexuelle hormonale et chirurgicale (RSHC) pourrait aider à atténuer la dysphorie de genre (Ehrbar, 2010).

Crépault (2005) explique que l'enfant qui éprouve des problèmes à construire son identité de genre vit une problématique conflictuelle qui prend sa source dans le « complexe de genre » qui s'exprime par une double crainte :

Pour le garçon :

- la crainte d'être féminisé et de perdre ainsi son identité masculine (anxiété de féminisation) ;
- la crainte de ne pas être en mesure d'assumer les exigences de la masculinité (anxiété de masculinitude).

Pour la fille :

- la crainte de devenir masculine, d'être mise dans une situation conflictuelle par rapport à sa réalité corporelle ou de devoir renoncer à sa féminité et aux bénéfices qui s'y rattachent

(anxiété de masculinisation). Ainsi, une patiente F → H ressentait de façon trop accentuée les effets de l'hormonothérapie masculinisante par rapport à ce qu'elle avait imaginé. Par conséquent, elle revivrait sa difficulté de l'intégrer dans son Moi et d'assumer le rôle et les conséquences de devenir un homme.

- la crainte de ne pas être en mesure d'assumer les exigences de la féminité ainsi que la crainte d'être agressée et exploitée ou de ne pas être suffisamment désirable (anxiété de féminitude).

D'un point de vue développemental, les parents jouent un rôle crucial dans le processus d'identification de l'enfant qui lui permettra de construire son identité de genre. La première phase du développement postnatal est celle de la protoféminité (Crépault, 2005), une période au cours de laquelle l'enfant (garçon ou fille) partage la féminité de sa mère dans la relation fusionnelle qu'il établit avec elle au début de sa vie. La tâche de l'enfant est alors d'acquérir graduellement sa spécificité de genre sous l'influence de pressions externes (se détacher de la personne maternante) et internes (pulsion d'individuation). Vers 2 ans, le noyau de l'identité sexuée ou de genre est déjà constitué (Chiland, 2011).

Ainsi, le garçon doit se différencier de sa mère ou se « désidentifier » à travers un processus de séparation et d'opposition par rapport à sa mère. Quant à la fille, elle doit s'identifier à sa mère en surmontant son anxiété de séparation, c'est-à-dire un risque d'être abandonnée (Crépault, 2005). Le processus se déroule en continuité tout en maintenant une relation avec la mère. Le parent du même sexe représente un modèle d'identification, tandis que le parent du sexe opposé assume une fonction de reconnaissance pour son enfant afin de l'aider à se conforter dans son identité de genre. La formation de l'identité de genre et son parcours ontogénique s'inscrivent donc dans la phase de séparation/individuation. À mesure que le bébé grandit, les besoins d'individuation qu'il manifeste l'encouragent à découvrir son monde. Par contre, s'il présente d'importants besoins fusionnels, il craindra de s'éloigner de la mère et d'être abandonné. L'enfant est confronté à une ambivalence déclenchée par les besoins antagonistes et simultanés que sont le désir d'individuation d'une part et une relation fusionnelle avec sa mère, d'autre part, aboutissant à l'angoisse de réengloutissement, c'est-à-dire la peur de régresser au stade symbiotique et de perdre son identité personnelle.

La dysphorie de genre peut représenter, tout à la fois, une défense rigide contre l'anxiété de séparation à l'égard d'une mère qui refuse l'autonomie de son garçon et une rage qui impliquerait un besoin compulsif d'incarner la représentation interne de la mère (Martin, 2008).

De manière pertinente, Zucker et ses collaborateurs (2010) ont mis de l'avant les facteurs psychodynamiques qui prédisposent à la dysphorie de genre, puis qui la déclenchent et la perpétuent.

Dans un premier temps, le développement de la dysphorie est tributaire de facteurs biologiques et environnementaux qui surviennent pendant la période critique de la formation et de la consolidation de l'identité de genre de l'enfant. Ces facteurs spécifiques trouveraient leur source de manière intériorisée chez un enfant qui présente, par exemple, un tempérament anxieux ou sensible vis-à-vis des affects de ses parents. L'anxiété de l'enfant peut aussi découler du doute qu'il entretient à propos de sa propre valeur ou de son existence. En plus des caractéristiques anxieuses inhérentes à l'enfant, il se peut que des dysfonctions familiales contribuent à alimenter son anxiété et son incertitude par rapport à sa valeur. D'autres conflits au sein de la famille peuvent aussi influencer sa perception qu'être du sexe opposé serait plus sécurisant ou valorisé. L'enfant tente alors de résoudre les conflits en se comportant comme une personne de l'autre sexe. Ce désir de s'identifier à l'autre sexe peut induire des comportements de transvestisme (*cross-dressing*) lorsqu'il apparaît pendant la période critique du développement de l'identité de genre. L'enfant peut avoir alors l'impression de trouver une solution à sa grande détresse émotionnelle. La nature anxieuse de l'enfant résulte donc d'une réponse ou d'une vulnérabilité innée à des situations de stress qui le submergent alors qu'il sous-estime ses capacités à affronter ces situations conflictuelles.

Dans un deuxième temps, à ces facteurs prédisposants s'ajoutent d'autres facteurs différents selon le sexe. Par exemple, des parents pourraient ne pas tolérer des jeux de tiraillage et de bousculade (*rough and tumble play*) chez un garçon, mais ils pourraient accepter la préférence d'une fille à l'égard des sports et des jeux de tiraillage. De façon concomitante, les réponses des parents vis-à-vis de l'allure efféminée d'un garçon ou de l'apparence androgyne d'une fille (*Tom boy*) peuvent valoriser ces comportements.

Du côté des filles, on remarque que les mères seraient déprimées et inadéquates et les pères tendraient à avoir une pauvre opinion des femmes. Les désaccords conjugaux intenses étant fréquents, ils amènent ces filles à se sentir obligées d'intervenir dans les conflits pour protéger leur mère. Elles peuvent aussi être victimes d'abus sexuels (Zucker & *al.*, 2010).

Du côté du garçon, la mère ne favoriserait pas le développement de son autonomie. Elle aurait de la difficulté à comprendre ses besoins et serait peu tolérante face à ses pulsions agressives ; elle manifesterait du dédain ou de la peur à l'égard des jeux rudes et des bagarres. Elle encouragerait inconsciemment les comportements féminins, en raison de sa peur de l'agressivité masculine et pour combler ses propres besoins affectifs (*need for nurturance*) (Martin, 2008). Le père aurait tendance à être isolé socialement et peu impliqué dans la relation avec son fils. Il est vraisemblable que la dysphorie de genre émerge durant les crises de rapprochement mère-fils et avant le développement de la permanence de l'objet. L'environnement familial dans lequel l'enfant évolue lui crée beaucoup de stress ; il a tendance à se replier sur lui-même et à développer parallèlement un trouble de l'attachement (insécure) qui risque de l'affecter quant à l'issue de sa dysphorie de genre (Vitelli & Riccardi, 2011).

Au-delà de la présence d'autres facteurs environnementaux, familiaux et sociaux nécessaires pour entraîner le développement d'une dysphorie de genre, Bouman et collaborateurs (2010) relèvent que la plus grande vulnérabilité des garçons est attribuable à un développement fœtal plus complexe et à un parcours de l'identité de genre plus hasardeux (fragilité constitutionnelle, mère contrôlante, père émotionnellement absent ou passif, anxiété de séparation). Il peut en découler une variance de l'identité de genre, dont la forme extrême est la dysphorie de genre.

Les patients adultes (H → F) mentionnent encore le malaise, le rejet et l'aversion à l'égard de tout ce qui se rapporte à la pulsion agressive masculine exprimée dans les activités, les attitudes et

les comportements socialement reconnus comme masculins. Ils tolèrent encore moins l'agressivité phallique propre aux activités sexuelles et ils mentionnent d'ailleurs un soulagement et un calme intérieur lorsqu'ils suivent une thérapie hormonale antiandrogénique et œstrogénique. Dissociés de la pulsion agressive de la sexualité, leurs fantasmes et leur identité féminine s'en trouveraient renforcés. Parallèlement, cette agressivité est davantage déplacée sur le plan de la personnalité ; par exemple, un homme introverti s'enorgueillit de sa soudaine capacité d'affirmation, d'autonomie et d'individuation à mesure que son apparence de genre devient féminine. Parfois, cette énergie peut prendre une tangente négative se traduisant par une attitude arrogante et provocatrice.

Martin (2008) corrobore l'interaction de plusieurs facteurs qui mettent en jeu le tempérament de l'enfant et la psychodynamique des parents. Il mentionne également des facteurs aggravants tels qu'un traumatisme psychique avant l'âge de 3 ans (décès, blessures physiques, maladie d'un parent, fausses couches ou avortements chez la mère, conflits conjugaux importants et chroniques). Mais tout cela n'est pas spécifique à la dysphorie de genre.

Zucker et ses collaborateurs (2004) expliquent que les parents souffriraient d'un trouble psychiatrique tel qu'une dépression majeure, un trouble anxieux généralisé ou une agoraphobie avec panique. Plus précisément, les parents réguleraient difficilement leurs affects, ce qui amènerait des problèmes à imposer des limites à l'enfant. Sous l'effet de l'interaction de ces facteurs, l'enfant développerait un attachement insécure (Martin, 2008).

Des événements traumatiques peuvent déclencher une confusion par rapport à l'identité de genre et la « solution transsexuelle » (RSHC) tend à produire une impression d'identité biaisée. Par exemple, un abus sexuel subi durant l'enfance provoque une rupture dans le développement normal de l'enfant, et celui-ci peut en venir à détester son corps et à nier ce qu'il représente désormais à ses propres yeux. L'enfant n'arrive plus à voir ses organes sexuels sans ressentir les bouleversements que le trauma a provoqués et les blessures qui demeurent en lui. Il peut ressentir de la haine envers ses organes génitaux et vouloir s'en départir. Dans ce contexte, la dysphorie de genre sert à résoudre le trauma, à vouloir amputer cette douleur par la chirurgie plutôt que de la surmonter. En contrepartie, une fois devenu adulte, alors qu'il veut se départir de cette haine en changeant de sexe, il arrive que le transsexuel prenne conscience de la peur de devenir lui-même un agresseur.

Chiland (2011, p. 66) explique que le terme dysphorie de genre « implique une diversité de formes (types), de troubles, d'une gravité tout autre que l'envie du pénis ou de l'angoisse de castration, troubles qui touchent aux racines du narcissisme dans lequel la constitution du Soi a été profondément blessée ». Ainsi, « le vœu du transsexuel n'est pas un désir, car cela impliquerait de mettre le problème sur la scène psychique, alors que les transsexuels le mettent sur la scène corporelle » (Chiland, 2011, p. 64).

Dans le but de répondre aux attentes conscientes et inconscientes de leurs parents, les enfants pourraient vouloir changer de sexe pour être davantage aimés d'eux (Chiland, 2011). Ils ne se sentiraient pas aimés ni dignes d'être aimés, et le changement de sexe s'avérerait la solution pour résoudre leur souffrance et, de manière illusoire, d'obtenir enfin l'amour en retour. En clinique, il n'est pas rare d'entendre des patients, même chez les adultes, qui recherchent une approbation inconditionnelle de leurs parents et de voir en la « solution transsexuelle » une résolution des conflits non résolus de leur enfance et de leur quête d'amour.

Ces diverses hypothèses psychologiques sont difficiles à démontrer de façon scientifique et tous les enfants issus de milieux dysfonctionnels sont loin de vouloir changer de sexe une fois adulte.

34.3.3 Étiologies sociales

Les déterminants psychosociaux potentiels qui influencent le développement de la dysphorie de genre commencent à un très jeune âge et sont principalement tributaires des relations avec les parents, mais il faut également tenir compte des influences de la culture, des événements traumatiques, des réactions sociales ainsi que du groupe de pairs, car tous ces facteurs peuvent jouer un rôle important dans la formation de l'identité de genre et jouer toujours un rôle crucial pour le bien-être psychologique et l'équilibre affectif d'un enfant.

Contrairement à la majorité des enfants, celui qui souffre de dysphorie de genre préfère les relations, les interactions, les jeux et les activités du sexe opposé. Son identification au sexe opposé l'incite à en adopter les qualités, les stéréotypes, les jeux de rôles et les interactions socioculturelles encouragés et appréciés. Les personnes présentant une forme plus grave de dysphorie de genre manifestent des comportements et des attitudes de genre atypiques ou non conformes, ce qui déclenche une réaction négative de la part du groupe de pairs. On constate que ces personnes sont marginalisées, ce qui les rend plus vulnérables à la stigmatisation, qu'elles ont de pauvres relations sociales et qu'elles souffrent de victimisation.

La tolérance sociale à l'égard de l'orientation sexuelle homosexuelle et des comportements de genre atypiques est différente chez le garçon. Zucker & Lawrence (2009) notent la faible tolérance de l'entourage (pairs, parents, professeurs, etc.) par rapport aux comportements et aux attitudes plus féminines des garçons, qu'ils se travestissent ou non.

Parallèlement, Pfafflin (2011) souligne une discontinuité dans le développement psychoaffectif de la personne qui a une dysphorie de genre ; elle tente d'être reconnue comme membre du groupe de l'autre sexe, à défaut de ne pas avoir pu développer un sentiment d'appartenance à l'égard des personnes du même sexe. Ainsi, le désir d'être acceptée et intégrée dans le genre désiré demeure un défi important et difficile avant d'atteindre une adaptation psychosociale réussie. Les embûches sont variées et les forces du Moi peuvent être sollicitées à tout moment.

De plus, après la transition de genre consécutive aux chirurgies sexuelles, l'intégration sociale de la personne n'est pas nécessairement facile ; elle peut même se détériorer. Les transsexuels H → F hétérosexuels veulent être considérés et traités comme des femmes, mais il est difficile de masquer les aspects typiquement masculins de leur apparence et de leurs comportements, ce qui leur donne toujours l'impression d'être perçus comme des transsexuels et non comme des femmes (Tangney & Dearing, 2002). Le regard des autres déstabilise leur sentiment de féminité, affecte le Soi (*Self*) et instaure un sentiment de honte.

L'identification aux femmes reste problématique parce qu'elle repose sur les caractéristiques externes (apparence extérieure) plutôt que sur la consolidation de l'identité de genre et de son intégration.

34.4 Description clinique

Le DSM-5 a apporté des changements majeurs afin d'aider à préciser le diagnostic complexe de la dysphorie de genre chez les enfants, les adolescents et les adultes en tenant compte des différences, des distinctions et de la diversité de ce trouble. La dysphorie de genre fait maintenant l'objet d'un nouveau chapitre spécifique et non une partie du chapitre regroupant les troubles sexuels et les troubles de l'identité sexuelle comme dans le DSM-IV-TR (*voir le tableau 34.1*). Selon une conception dimensionnelle, le phénomène de la variance de genre est perçu sur un continuum (Cohen-Kettenis & Pfafflin, 2003) plutôt qu'une conceptualisation dichotomique (masculin ou féminin) associée à l'identité de genre, au rôle de genre. La non-conformité de genre n'est pas un trouble mental en soi.

L'accent est mis sur le genre ressenti, indépendamment du phénotype de la personne et du genre assigné à la naissance, ainsi que sur la souffrance et la détresse psychologique associées au fait de ne pas être reconnu dans le genre ressenti et qui poussent à chercher un traitement. Le noyau de l'identité réfère à l'intime conscience du Soi et c'est ce qui sert de fondement à l'identité de genre (Bouman & *al.*, 2010). La personne souffrant de dysphorie de genre est profondément convaincue d'avoir les réactions et les sentiments typiques de l'autre genre.

TABLEAU 34.1 Critères diagnostiques de la dysphorie de genre chez les adolescents et les adultes

DSM-5	DSM-IV-TR
302.85 (F64.1) Dysphorie de genre chez les adolescents et les adultes	**Trouble de l'identité sexuelle chez les adolescents ou les adultes**
A. Non-congruence marquée entre le genre vécu/exprimé par la personne et le genre assigné, d'une durée minimale de 6 mois, se manifestant par au moins deux des items suivants : 1. non-congruence marquée entre le genre vécu/exprimé par la personne et ses caractéristiques sexuelles primaires et/ou secondaires (ou chez les jeunes adolescents, avec les caractéristiques sexuelles secondaires attendues) ; 2. désir marqué d'être débarrassé(e) de ses caractéristiques sexuelles primaires et/ou secondaires en raison d'une incompatibilité avec le genre vécu/exprimé (ou chez les jeunes adolescents, fort désir d'empêcher le développement des caractéristiques sexuelles secondaires attendues) ; 3. désir marqué d'avoir les caractéristiques sexuelles primaires et/ou secondaires de l'autre sexe ; 4. désir marqué d'appartenir à l'autre genre (ou d'un genre différent de celui qui lui est assigné) ; 5. désir marqué d'être traité(e) comme une personne de l'autre genre (ou d'un genre différent de celui qui lui est assigné) ; 6. conviction marquée d'avoir les sentiments et les réactions de l'autre genre (ou d'un genre différent de celui qui lui est assigné).	A. Identification intense et persistante à l'autre sexe (ne concernant pas exclusivement le désir d'obtenir les bénéfices culturels dévolus à l'autre sexe). Chez les adolescents et les adultes, la perturbation se manifeste par des symptômes tels que : • l'expression d'un désir d'appartenir à l'autre sexe ; • l'adoption fréquente de conduites où on se fait passer pour l'autre sexe ; • un désir de vivre et d'être traité comme l'autre sexe ; • ou la conviction qu'il (ou elle) possède les sentiments et réactions typiques de l'autre sexe.
	B. Sentiment persistant d'inconfort par rapport à son sexe ou sentiment d'inadéquation par rapport à l'identité de rôle correspondante. Chez les adolescents et les adultes, l'affection se manifeste par des symptômes tels que : • vouloir se débarrasser de ses caractères sexuels primaires et secondaires (p. ex., demande de traitement hormonal, demande d'intervention chirurgicale ou d'autres procédés afin de ressembler à l'autre sexe par une modification de ses caractères sexuels apparents) ; • ou penser que son sexe de naissance n'est pas le bon.
B. Le trouble est accompagné d'une détresse cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.	D. Idem à DSM-5.
	Spécifier (pour les sujets ayant atteint la maturité sexuelle) : **Attiré sexuellement par les hommes** **Attiré sexuellement par les femmes** **Attiré sexuellement par les deux sexes** **Attiré sexuellement ni par un sexe, ni par l'autre**

TABLEAU 34.1 Critères diagnostiques de la dysphorie de genre chez les adolescents et les adultes (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
302.85 (F64.1) Dysphorie de genre chez les adolescents et les adultes	**Trouble de l'identité sexuelle chez les adolescents ou les adultes**
Spécifier si : **Avec trouble du développement sexuel** (p. ex., un trouble adrénogénital congénital tel que : • 225.2 [E25.0] hyperplasie congénitale des surrénales • 259.50 [E34.5] syndrome d'insensibilité aux androgènes). *Spécifier* si : **Post-transition :** L'individu a fait la transition vers une vie à plein-temps dans le genre désiré (avec ou sans légalisation du changement de sexe) et a subi (ou se prépare à subir) au moins une procédure médicale de changement de sexe ou un protocole thérapeutique, à savoir traitement hormonal ou une chirurgie de changement de sexe vers le genre désiré (p. ex., pénectomie, vaginoplastie chez une personne née de sexe masculin, mastectomie ou phalloplastie chez une personne née de sexe féminin).	C. L'affection n'est pas concomitante d'une affection responsable d'un phénotype hermaphrodite.

Sources : APA (2015), p. 536-537 ; APA (2004), p. 672-673.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Pour l'H → F, le vêtement féminin qu'il utilise compulsivement dans le but de s'exciter perd son pouvoir érotisant au cours des années. Il a de plus en plus l'idée de « devenir » femme au lieu de « paraître » femme. Dans certains cas, il incarne l'objet de son fétiche (autogynéphilie) (Blanchard, 2008). Certains hommes recherchent, selon leur expression, « à passer » pour une femme grâce à leur apparence avantageuse associée au transvestissement, au traitement hormonal et au traitement au laser ou à l'électrolyse pour supprimer la barbe et les poils.

À l'inverse, les F → H veulent « passer » pour des hommes grâce au traitement hormonal qui provoque l'apparition de caractéristiques sexuelles secondaires (la barbe et la voix qui mue) et les vêtements masculins. Avant une transformation chirurgicale, les F → H expriment parfois un dédain non seulement par rapport à leurs corps, mais elles refusent également qu'un partenaire touche ou regarde leurs organes génitaux ou leurs seins.

Certaines personnes se satisfont de cette transition, d'autres poussent leur démarche plus loin, jusqu'à la chirurgie de réassignation sexuelle.

La personne souffre d'une inadéquation entre le genre assigné à la naissance et sa perception qu'elle a de se sentir d'un genre opposé ; dans sa représentation la plus extrême, elle a la conviction de ne pas être née dans le bon corps. La principale préoccupation d'une personne atteinte de dysphorie de genre est de vivre comme une personne de l'autre genre, d'en adopter le rôle social correspondant et d'obtenir l'apparence physique de ce genre à l'aide de l'hormonothérapie ou d'un changement chirurgical de sexe. Elle exprime également un malaise et une souffrance psychologique lorsque les gens qui l'entourent l'identifient selon son genre assigné à la naissance. Plusieurs adultes adoptent secrètement, en privé, les manières, les attitudes, les comportements et l'habillement de l'autre genre, mais d'autres choisissent de le faire en public.

Ainsi, le but recherché est d'être reconnu ou accepté dans le genre ressenti et les moyens utilisés sont thérapeutiques ou médicaux. Dans cette optique, le diagnostic de dysphorie de genre concerne toutes les personnes :

- de genres alternatifs ou des variantes, dont la forme extrême est le transsexualisme ;
- nées avec un trouble du développement sexuel ou une anomalie du développement des organes génitaux qui vivent cette forme d'inadéquation ;
- toutes les personnes qui regrettent une réassignation de genre.

Le DSM-5 ajoute la spécificité post-transition pour les personnes qui vivent le genre désiré à temps plein (avec ou sans changement de genre au plan légal). Grâce à cette disposition, les personnes qui le désirent peuvent poursuivre leur démarche psychothérapeutique pendant la transition et accéder aux traitements hormonaux ou chirurgicaux. Le diagnostic de dysphorie ne s'applique plus aux personnes qui ont achevé leur transition avec succès et qui en sont satisfaites.

L'adulte transsexuel H → F plus âgé a souvent vécu des relations à long terme (même un mariage) et il était capable d'avoir des relations sexuelles grâce à un soutien fantasmatique. Dans ce « fantasme transsexuel » (Wilchesky & Côté, 2005), la personne catégorise de manière stéréotypée sa relation de nature lesbienne (être une femme faisant l'amour avec un homme). Les personnes affectées d'une dysphorie de genre, absorbées par leur impérissable désir de changer de genre, peuvent vivre des difficultés relationnelles, professionnelles ou scolaires susceptibles de perturber leur fonctionnement. Cependant, elles peuvent aussi être bien adaptées sur le plan psychosocial tant dans leurs activités professionnelles que dans leurs relations interpersonnelles.

Un autre critère du DSM-5 concerne la détresse cliniquement significative. La dysphorie doit être ressentie depuis au moins six mois afin de distinguer les personnes qui souffrent de dysphorie de genre de manière transitoire de celles qui vivent un conflit persistant. Cela permet également de minimiser les risques de regrets postintervention. La détresse des personnes souffrant d'une dysphorie de genre prend sa source dans le sentiment d'inadéquation entre :

- le phénotype observable (caractéristiques sexuelles externes du corps) ;
- l'identité perçue de genre (sentiment d'être homme ou femme).

Cette détresse ne doit pas seulement être engendrée par des préjudices ou des discriminations sociales (Bouman & *al.*, 2010) mais, plus précisément être liée à :

- son anatomie (caractéristiques sexuelles primaires et secondaires) ;
- son aspect physiologique ou celle du genre assigné à la naissance.

La détresse peut également être décrite comme la privation de caractéristiques physiques ou d'expression du genre social qui sont en harmonie avec l'identité de genre vécue intérieurement (Vitale, 2010). Lawrence (2010) ajoute qu'il est important d'évaluer la détresse afin d'éviter de surdiagnostiquer des personnes qui souffrent relativement peu de leur situation ou qui n'en souffrent plus, puisqu'elles ne ressentent plus la discordance initiale entre leur identité de genre et leur genre biologique. Lorsque les personnes entreprennent une transition, c'est avec un profond désir d'harmoniser leur corps et leur esprit et de pouvoir vivre sans cette préoccupation constante d'une incongruité sexuelle.

Une demande d'intervention médicale a des conséquences dans la vie de la personne à court et à long terme. Il lui faut donc ressentir un grand mal-être à l'égard de son genre pour décider de se métamorphoser partiellement ou totalement ; il lui faut une grande dose d'espoir pour accepter d'affronter d'autres obstacles, d'autres souffrances dont le prix est souvent élevé, ainsi que des risques considérables pour sa santé.

Chez les adolescents, l'anticipation du développement des caractéristiques sexuelles secondaires peut les inciter à consulter plus tôt, c'est-à-dire avant que ne soient visibles les premiers signes de puberté (De Vries & Cohen-Kettenis, 2009). Le développement pubertaire peut accroître l'aversion et la souffrance psychologique (Reed & *al.*, 2008). Néanmoins, l'adolescent ambivalent ou qui ressent de la honte par rapport à son comportement de travestissement ou encore qui a peur des effets d'un tel aveu sur sa famille est moins enclin à en parler ; il est alors plus difficile d'arriver à un diagnostic précis.

Chez l'enfant, la dysphorie de genre se manifeste par une identification aux enfants de l'autre sexe biologique. Il préfère les jeux, les activités, les vêtements et les jeux de rôles typiquement associés à l'autre sexe. Il montre de façon évidente les signes d'une aversion par rapport à tout ce qui est associé à son genre et au sexe assigné. Il consacre beaucoup de temps à des activités propres au sexe opposé (*cross-gender*), ce qui nuit à ses activités régulières. Lorsque l'enfant exprime de la détresse en regard de ses comportements transgenres (*cross-gender behaviour*), celle-ci est associée à la réaction des autres et n'est pas reliée à ses propres comportements. Pour l'enfant, le désir d'appartenir à l'autre sexe n'a pas la même signification que pour l'adulte souffrant de dysphorie de genre. Contrairement à l'adulte, le développement psychosexuel de l'enfant est inachevé et continue d'évoluer. Il est donc difficile d'interpréter tous les signes et symptômes de manière prématurée avant le parachèvement de cette étape fondamentale de la formation de l'identité de genre. D'ailleurs, il n'est pas rare qu'à l'adolescence, la personne ne manifeste plus aucun désir de faire partie de l'autre sexe. Par conséquent, le tableau clinique diffère de celui de l'adulte (Arcelus & Bouman, 2010). L'enfant qui souffre vraiment de dysphorie de genre refuse le genre assigné et exprime son désir de manière répétée exprimant ainsi son mécontentement face au choix fixé (Zucker, 2009). Néanmoins, en ce qui concerne les enfants, les critères du DSM-5 ne permettent pas de différencier ceux qui souffrent d'une dysphorie de genre persistante de ceux qui manifestent des comportements et des attitudes atypiques sans dysphorie de genre (*voir le tableau 34.2*).

TABLEAU 34.2 **Critères diagnostiques de la dysphorie de genre chez les enfants**

DSM-5	DSM-IV-TR
302.6 (F64.2) Dysphorie de genre chez les enfants	**Trouble de l'identité sexuelle chez les enfants**
A. Non-congruence marquée entre le genre vécu/exprimé par la personne et le genre assigné, d'une durée minimale de 6 mois, se manifestant par au moins six des items suivants (le critère A1 en faisant obligatoirement partie) : 1. Désir marqué d'appartenir à l'autre genre sexuel, ou insistance du sujet sur le fait qu'il est de l'autre genre (ou d'un genre différent que celui qui lui a été assigné). 2. Chez les garçons (genre assigné), forte préférence pour le style vestimentaire opposé ou pour le travestissement en femme, ou chez les filles (genre assigné), préférence marquée pour le port exclusif de vêtements masculins et forte opposition au port de vêtements typiquement féminins. 3. Dans les jeux de « faire-semblant » ou dans les fantaisies de jeu, forte préférence pour incarner l'autre sexe. 4. Forte préférence pour les jouets, jeux ou activités typiquement de l'autre sexe. 5. Préférence marquée pour les camarades de l'autre sexe. 6. Chez les garçons (genre assigné), fort rejet des jouets, des jeux et des activités typiquement masculins et évitement marqué des jeux de bagarre, ou chez les filles (genre assigné), fort rejet des jouets, des jeux et des activités typiquement féminins. 7. Forte aversion pour sa propre anatomie sexuelle. 8. Désir marqué d'avoir les caractéristiques sexuelles primaires et/ou secondaires qui correspondent au genre que le sujet vit comme sien.	A. Identification intense et persistante à l'autre sexe (ne concernant pas exclusivement le désir d'obtenir les bénéfices culturels dévolus à l'autre sexe). Chez les enfants, la perturbation se manifeste par quatre (ou plus) des critères suivants : (1) exprime de façon répétée le désir d'appartenir à l'autre sexe ou affirme qu'il (ou elle) en fait partie ; (2) chez les garçons, préférence pour les vêtements féminins ou un attirail d'objets permettant de mimer la féminité ; chez les filles, insistance pour porter des vêtements typiquement masculins ; (3) préférence marquée et persistante pour les rôles dévolus à l'autre sexe au cours des jeux de « faire semblant » ou fantaisies imaginatives persistantes d'appartenir à l'autre sexe ; (4) désir intense de participer aux jeux et aux passe-temps typiques de l'autre sexe ; (5) préférence marquée pour les compagnons de jeu appartenant à l'autre sexe.

TABLEAU 34.2 Critères diagnostiques de la dysphorie de genre chez les enfants (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR
302.6 (F64.2) Dysphorie de genre chez les enfants	**Trouble de l'identité sexuelle chez les enfants**
	B. Sentiment persistant d'inconfort par rapport à son sexe ou sentiment d'inadéquation par rapport à l'identité de rôle correspondante. Chez les enfants, la perturbation se manifeste par l'un ou l'autre des éléments suivants : • chez le garçon, assertion que son pénis ou ses testicules sont dégoûtants ou vont disparaître, ou qu'il vaudrait mieux ne pas avoir de pénis, ou aversion envers les jeux brutaux et rejet des jouets, jeux et activités typiques d'un garçon ; • chez la fille, refus d'uriner en position assise, assertion qu'elle a un pénis ou que celui-ci va pousser, qu'elle ne veut pas avoir de seins ni de règles, ou aversion marquée envers les vêtements conventionnellement féminins.
	C. L'affection n'est pas concomitante d'une affection responsable d'un phénotype hermaphrodite.
B. Le trouble est accompagné d'une détresse cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, scolaire ou dans d'autres domaines importants.	D. Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Avec un trouble du développement sexuel** (p. ex., un trouble adrénogénital congénital tel que : • une hyperplasie congénitale des surrénales 255.2 [E25.0] • un syndrome d'insensibilité aux androgènes 259.50 [E34.50]).	

Sources : APA (2015), p. 536 ; APA (2004), p. 672-673.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

34.5 Évaluation

L'évaluation de la dysphorie de genre est complexe. Au-delà de la classification nosologique du trouble initial établie selon les critères du DSM-5, il importe de retenir deux points :

- Il se peut que le diagnostic soit en partie biaisé, car en raison de leur souffrance, certaines personnes souffrant de dysphorie de genre recherchent des informations et parfois des conseils avant l'évaluation clinique en vue de présenter un profil classique.
- Les étapes de la formation de l'identité de genre et sa plasticité ainsi que sa comorbidité avec d'autres problématiques rendent l'évaluation clinique encore plus complexe.

Aujourd'hui, avec l'avancement de la recherche auprès de cette population, on ne se base plus sur le spectre de la non-conformité de genre de Benjamin (1966) ou sur la classification diagnostique de Lothstein pour distinguer le transsexuel primaire (début précoce ou vrai) du transsexuel secondaire (début tardif ou faux). De même, le transsexuel, par opposition au travesti ou à l'homosexuel efféminé, ou encore les termes « transsexuel » ou « non-transsexuel » (Vujovic & *al.*, 2009) ne permettent plus d'identifier les candidats qui satisfont de façon appropriée aux critères de réassignation sexuelle hormonale et chirurgicale (RSHC).

L'adoption d'autres typologies pour les H → F concerne l'orientation sexuelle, la présence ou l'absence d'excitation pendant le transvestissement ou une combinaison de ces caractéristiques (transvestisme/fétichisme). Par exemple, selon certains experts, la typologie opposant l'homosexuel et le non-homosexuel ou l'autogynéphile (excitation sexuelle suscitée par le fantasme d'être femme) sous-tendrait le doute d'une capacité authentique du transsexuel d'érotiser la femme (Lawrence, 2004, 2008). Bien que les personnes souffrant de dysphorie de genre partagent des points communs, on ne peut pas vraiment concevoir la transgenralité isolément (Bockting & Coleman, 2007). Un continuum dimensionnel considère la complexité des aspects développementaux de diverses expressions du genre ainsi que ceux relatifs aux rôles de genre et la reconnaissance de leur intégration dans la société, sans stigmatisation sociale (Bockting & Coleman, 2007). Ces classifications servent notamment à guider l'établissement d'un diagnostic, des paramètres du diagnostic différentiel, des modalités thérapeutiques ainsi que du pronostic.

En premier lieu, le processus diagnostique doit respecter les critères du DSM-5 (*voir les tableaux 34.1 et 34.2*). Les critères d'accessibilité à la RSHC d'un patient diffèrent selon la philosophie, l'approche de chaque clinique spécialisée et la compréhension des facteurs étiologiques de l'identité de genre. La WPATH (2011) suggère que l'évaluation préliminaire doit être réalisée selon une approche multidisciplinaire de professionnels experts en ce domaine. Lors de cette étape cruciale, chaque professionnel de différentes disciplines a pour objectif de dresser un portrait clinique global.

34.5.1 Adultes

Selon les normes internationales établies par la WPATH (2011), la démarche diagnostique comprend :

- une évaluation de l'identité de genre, de la dysphorie de genre et l'effet de la stigmatisation sur l'ajustement psychoaffectif et social de la personne ;
- l'identification d'une dysphorie de genre qui n'est pas secondaire à un autre trouble ou à des tendances suicidaires, ou qui serait mieux expliquée par d'autres diagnostics (trouble anxieux, dépression, autisme, transvestisme, etc.) ;
- l'évaluation du niveau d'ajustement social et les effets de la dysphorie de genre sur la santé mentale, notamment la transphobie internalisée (c.-à-d. l'intériorisation du refus social de la variance de genre dans la société) (Bockting & *al.*, 2006) ;
- l'évaluation de l'accessibilité à un réseau de soutien (amis, famille, etc.).

L'évaluation de l'identité de genre implique la distinction entre quatre composantes :

- le sexe à la naissance ;
- l'identité de genre (sentiment d'appartenance à un genre ou un autre) (Crépault, 2005) ;
- le rôle de genre et le rôle sexuel (ce qui est typique d'un rôle social masculin ou féminin en fonction de la culture et de l'époque) (Ruble & *al.*, 2006) ;
- l'orientation de genre et l'orientation sexuelle (degré de masculinité ou de féminité exprimée à travers des conduites d'une personne) (Crépault, 2005).

Toutes ces composantes s'imbriquent et sont interdépendantes, et il faut aussi considérer le degré et l'impact du stigma sur l'ajustement psychologique et social, s'il y a incongruité entre elles (Côté, 2005). En pratique, il faut obtenir un aperçu de la vie personnelle, interpersonnelle, psychologique, affective, familiale, sociale ainsi que sexuelle du patient (*voir l'encadré 34.1*).

Selon l'expertise clinique des 30 dernières années à la clinique de sexualité de l'Hôpital général de Montréal, l'évaluation préliminaire par l'équipe multidisciplinaire ne permet pas d'en arriver à un diagnostic final ; celui-ci repose plutôt sur une évaluation continue pendant la transition. Elle s'avère une voie plus sûre pour confirmer la présence d'autres problématiques associées ou non à la dysphorie de genre et ainsi minimiser les possibilités de regret et permettre l'intégration des changements dans une adaptation psychosociale cohérente.

34.5.2 Adolescents

Selon la classification du DSM-5, l'évaluation des adolescents (plus de 12 ans) s'effectue à partir des mêmes critères diagnostiques que ceux utilisés pour les adultes malgré la différence de maturité psychologique (*voir le tableau 34.1*).

Selon les études phénoménologiques réalisées auprès d'adolescents souffrant de dysphorie de genre, l'inconfort et le malaise par rapport au sexe assigné à la naissance ainsi que la détresse associée deviennent plus évidents lors de l'apparition des caractéristiques sexuelles secondaires. C'est alors que s'exprime un désir de RSHC (Wallien & Cohen-Kettenis, 2008).

ENCADRÉ 34.1 Composantes à considérer lors de l'entretien clinique

1. Le nom et le prénom utilisés au moment l'entretien clinique ;
2. Le motif de la consultation : les raisons sous-jacentes et les événements précipitants ou récents ainsi que les facteurs de stress qui amènent la personne à consulter ;
3. Le statut de genre : les démarches déjà entreprises en matière de transformations physiques, la prise d'hormones supervisée médicalement ou non, les rapports des consultations précédentes, les tentatives de modifier le genre et les résultats obtenus, l'expression de la genralité dans diverses sphères de sa vie actuelle, l'impact de la stigmatisation sociale envers la non-conformité de genre ;
4. L'histoire du développement psychosexuel, incluant l'orientation sexuelle et les traumatismes sexuels ;
5. L'histoire du développement de l'identité de genre et de la dysphorie de genre, incluant la stigmatisation sociale pendant l'enfance et l'adolescence ;
6. L'évolution de l'image corporelle ;
7. L'histoire familiale : les identifications parentales, les liens affectifs à l'égard des figures parentales, la description des figures parentales, l'atmosphère familiale, la connaissance de la famille et sa réaction vis-à-vis de la personne présentant une dysphorie de genre et de ses comportements, l'histoire d'autres personnes dans la famille souffrant de dysphorie de genre, etc. ;
8. Les relations et le fonctionnement interpersonnel et social, incluant la criminalité ;
9. Le soutien social selon le degré de divulgation du transsexualisme à l'entourage ;
10. Les hypothèses du patient quant aux raisons et aux causes de sa de mande de consultation ainsi qu'aux origines de sa dysphorie de genre ;
11. L'histoire médicale, incluant les troubles concomitants de santé mentale (p. ex., dépression, utilisation de substances, paraphilies, troubles psychotiques, etc.). Le trouble d'identité de genre ne doit pas être secondaire à un autre trouble. Mais les affections médicales comme le sida ne constituent pas une contre-indication pour l'acceptation de la demande d'évaluation et de réassignation sexuelle.

Il est alors important de déterminer les facteurs relatifs :

- au développement de l'identité de genre ;
- à l'âge où les symptômes spécifiques de la dysphorie de genre deviennent persistants, ce qui est souvent le cas chez l'adolescent.

Dans ce groupe pubère, l'évaluation comprend des modalités qui se chevauchent afin de compléter le diagnostic :

- l'entrevue et les questionnaires ;
- le consentement éclairé de l'adolescent et de ses parents à propos de leurs attentes, des options et limites du traitement.

On peut alors proposer un essai thérapeutique d'hormonothérapie (hormones bloquantes de la phase pubertaire) après le stade de Tanner 2 à 3 (approximativement 13 à 15 ans jusqu'à 20 à 25 ans).

34.5.3 Enfants

En ce qui concerne les comportements stéréotypés de l'enfant (moins de 12 ans), il semble qu'il n'y ait pas de dichotomie, mais plutôt un continuum. La plupart des comportements propres au sexe opposé (*cross-gender*) commencent à se manifester entre l'âge de 2 et 4 ans. Certains enfants vont même jusqu'à dire qu'ils appartiennent ou souhaitent appartenir à l'autre sexe. Ils s'identifient clairement au sexe opposé et ressentent un inconfort persistant envers leur propre sexe anatomique.

Lors de l'évaluation des enfants, il importe de considérer les quatre points suivants :

1. S'assurer que la problématique de l'enfant correspond aux critères du DSM-5 (*voir le tableau 34.2*) ; il faut également considérer l'évolution de l'identité de genre et l'intensité de la dysphorie de genre jusqu'à la puberté.
2. La majorité des enfants présentant des symptômes de dysphorie de genre deviendront homosexuels plutôt que transsexuels (2,3 % de prévalence) (Cohen-Kettenis & Pfafflin, 2003) ; la dysphorie de genre disparaît souvent avant la puberté.
3. Il n'est pas possible de prédire quels facteurs ou quels sous-groupes (préhomosexuels ou prétranssexuels) seront plus enclins à évoluer vers une perturbation grave ou chronique de l'identité de genre.
4. Il y a risque de cooccurrence de problèmes psychiatriques accompagnés d'anxiété, d'où la vulnérabilité plus grande pour l'ostracisme social.

Le clinicien doit considérer davantage la complexité ainsi que certaines nuances du diagnostic, car la formation de l'identité de genre ne s'achève qu'après la puberté. Soucieux de la spécificité de l'entrevue clinique et de la non-homogénéité de la présentation clinique pour cette jeune population, Cohen-Kettenis & Pfafflin (2003) ont détaillé un canevas que le clinicien devrait suivre lors de cette évaluation (*voir l'encadré 34.2*).

ENCADRÉ 34.2 Spécificité de l'évaluation clinique chez l'enfant

Il faut considérer les aspects suivants :

1. L'inconfort par rapport à l'identité de genre ou à l'identification à l'autre genre peut être de grande intensité, aiguë, partielle ou transitoire. Par exemple, lorsqu'ils vivent le rejet par leur groupe de pairs en raison de leur non-conformité de genre, l'enfant et l'adolescent peuvent graduellement prendre conscience de leur genre non typiquement garçon masculin ou fille féminine. Certains peuvent également ne pas s'investir dans les activités ou dans leur groupe de pairs concordants. Un autre exemple de variation de la genralité, sans qu'il y ait nécessairement de dysphorie de genre, est celui du garçon typiquement masculin, mais qui aime porter des sous-vêtements féminins. Inversement, plusieurs patients adultes souffrant de dysphorie de genre qui font une demande de réassignation sexuelle n'en rapportaient pas pendant leur enfance.
2. Le développement du malaise concernant l'identité de genre et le rôle de genre peut être observé dans les préférences pour les jeux, les amis, les activités, les vêtements, l'identification aux figures parentales, les insatisfactions concernant l'image corporelle, la compréhension de l'identité de genre, la conscience de la stigmatisation, l'estime de soi, les perceptions de la genralité dans la famille, etc.
3. L'identification à l'autre genre se manifeste par rapport au fonctionnement général dans diverses sphères : sociale, scolaire, affective, cognitive, etc.
4. La compréhension des facteurs qui ont pu influencer le développement de l'identité de genre et qui ont perpétué le trouble, en particulier concernant la disponibilité émotionnelle et la présence de la personne maternante, les agressions sexuelles, la dynamique familiale, d'autres problématiques relatives au genre dans la fratrie, les événements traumatiques, etc.
5. La présence d'éventuels troubles psychiatriques concomitants (anxiété, dépression, psychose, trouble du développement sexuel, etc.). Il est important de vérifier s'il s'agit d'un trouble primaire ou d'un trouble secondaire à la dysphorie de genre, d'une composante d'un autre trouble ou encore d'une conséquence de la dysphorie, car ces troubles peuvent influencer l'identité de genre. Par exemple, les enfants qui ont reçu un diagnostic d'autisme présentent également, dans 7,8 % des cas, une perturbation de l'identité de genre (De Vries & *al.*, 2010).
6. L'intervention ne devrait pas être seulement médicale ; un soutien psychologique est impératif et devrait s'adresser aussi aux parents afin qu'ils comprennent la situation de manière réaliste.
7. La famille doit participer au processus d'évaluation, car elle joue un rôle crucial dans le développement de l'enfant et elle exerce une influence sur les sentiments et les comportements qu'adoptent l'enfant ou l'adolescent, ce qui affecte aussi les aspects identitaires.

34.6 Outils diagnostiques

Pour la population adulte, plusieurs centres de traitement possèdent leurs propres outils diagnostiques, ce qui leur permet :

- d'estimer objectivement les mécanismes de défenses ou d'adaptation, tant sur le plan émotionnel que cognitif ;
- de vérifier toute psychopathologie concomitante, primaire ou secondaire, ou non associée.

En dépit de l'hétérogénéité de ce groupe de gens qui se questionnent à propos de leur identité de genre, quelques auteurs (Wallien & Cohen-Kettenis, 2008) ont examiné la validité d'autres outils diagnostiques pour identifier les cas atypiques du comportement transgenre (*cross-gender*) et la dysphorie de genre. À titre d'adjuvant diagnostique, les cliniques spécialisées s'appuient également sur les instruments de mesure les plus communément utilisés :

- les questionnaires généraux : QI, WAIS-R, MMPI, *Symptom check list-90-R, Youth self-report version of the Child behavior checklist* ;
- les tests projectifs : Rorschach, *Thematic Apperception Test* ;
- les questionnaires spécifiques : *Biographic questionnaire* ; *for transsexuals*, *Utrecht gender dysphoria test, Bem sex role inventory, Body image scale, Draw a person test* ;
- les questionnaires pour les parents et les enseignants : *Child behavior checklist*, *Teacher report form*, *School questionnaire.*

Les enfants et les adolescents souffrant d'un trouble d'identité de genre présentent d'ailleurs, sur le plan cognitif, une confusion quant à la notion de genre, en comparaison avec les groupes témoins (Zucker, 1999). Les tests suivants peuvent aider à préciser le diagnostic du trouble en cause :

- *Gender Identity Interview for Children* : test en 12 items qui permet de distinguer une confusion affective et cognitive concernant le genre ;
- *Child Game Participation Questionnaire* : questionnaire rempli par le donneur de soins principal afin d'identifier lesquels des 120 jeux sont pratiqués par l'enfant et dans quelle mesure (régulièrement, parfois, jamais) ;
- *Gender Identity Questionnaire for Children :* instrument de 16 items rempli par les parents destiné aux enfants de 5 à 10 ans pour repérer une variété de comportements sexualisés ;
- *Draw a person test* : test qui s'adresse aux enfants de n'importe que âge ou presque pour mesurer le potentiel cognitif.

Le fait d'employer plusieurs outils permet d'obtenir un tableau plus complet en corroborant les informations obtenues lors des entrevues cliniques de l'enfant ou l'adolescent ainsi que de la perception de ses parents (Cohen-Kettenis & Pfafflin, 2003).

Bien que la dysphorie de genre comparée au rôle de genre chez l'enfant puisse être identifiée avec fiabilité et même diagnostiquée à l'aide de mesures objectives de l'identité, elle échappe souvent à l'œil des professionnels non spécialisés.

34.7 Diagnostic différentiel

L'aspect le plus délicat et controversé qui divise les divers professionnels concerne, sans contredit, le diagnostic différentiel. D'autres problèmes psychologiques ou de santé mentale doivent être évalués en fonction de l'évolution de la dysphorie de genre, tels que les abus et la négligence, l'utilisation de substances, les troubles anxieux et de l'humeur, la dépression, les troubles sexuels, les troubles de la personnalité, les troubles envahissants du développement, les troubles psychotiques ainsi que les troubles des conduites alimentaires. L'objectif n'est pas de rechercher des contre-indications pour une réassignation sexuelle hormonale et chirurgicale (RSHC), mais bien d'assurer une prise en charge appropriée à la suite d'une évaluation exhaustive.

À partir de l'évaluation des nombreuses facettes par l'équipe multidisciplinaire, il faut porter une attention particulière à chaque étape de la RSHC afin de détecter l'apparition ou la résurgence d'un trouble secondaire. La résolution d'un trouble concomitant peut aussi avoir des conséquences importantes, par exemple en permettant de soulager ou d'éliminer en grande partie la souffrance causée par la dysphorie de genre (Bockting & Ehrbar, 2006). Lorsqu'il y a dysphorie de genre, elle peut être :

- soumises à des fluctuations dans le temps ;
- sujettes à d'occasionnelles récurrences du désir de conversion sexuelle ;
- le résultat d'une réaction à des événements majeurs, marquants ou persistants (facteurs déclenchants ou causaux de la demande de RSHC) ; par exemple, il n'est pas rare de rencontrer un patient qui consulte tardivement, après le décès d'une personne chère ou d'échecs amoureux répétés ;
- accompagnée de psychopathologies comorbides (idées ou tentative suicidaires récurrentes, dépression majeure, schizophrénie, autisme, obsession d'une dysmorphie corporelle, trouble de la personnalité limite, etc.).

Chez l'adulte et l'adolescent, le désir de RSHC n'est pas toujours explicite. La détresse psychologique peut laisser sous-entendre la présence d'une dysphorie de genre secondaire à d'autres problèmes non résolus en relation avec une variance de l'identité de genre soit :

- une confusion concernant une variation ou une non-conformité de genre, ou encore une orientation sexuelle non acceptée ;
- un désir de RSHC pour résoudre d'autres troubles (transvestisme, fétichisme) ;
- un trouble de l'identité de genre H → E (homme à eunuque) associé à un fantasme de castration paraphilique ;
- un refus de la polarité des genres (p. ex., le syndrome skoptique ou le désir d'être eunuque – initialement, c'était un rite secret de castration [émasculation] des testicules et parfois aussi du pénis dans une secte russe skoptique, qu'on retrouve aussi en Inde pour transformer un homme en femme adoratrice de la déesse Bahuchara Mata) ;
- un désir de se conformer aux attentes sociales de la famille, des amis ou des réseaux sociaux ;
- le besoin de soulager une souffrance par un traitement médical ;
- un grave trouble psychiatrique (psychose).

D'autres troubles peuvent être confondus avec le diagnostic de dysphorie de genre ou émerger soudainement à l'adolescence.

Au-delà de l'établissement du diagnostic en fonction des critères du DSM-5, certains aspects du diagnostic différentiel n'échappent pas à l'œil averti de l'expert. Parmi les aspects à éliminer en vue de préciser le diagnostic, et qui pourraient conduire à un diagnostic de trouble factice de l'identité de genre, trois facteurs importants sont à considérer :

- l'espoir d'une solution magique qui, par un évitement, résoudrait toute situation de vie marquante ou chronique ou encore toute expérience traumatique (Bockting & Coleman, 2007) ;
- une tentative d'éliminer tout événement déclencheur d'une confusion de genre et une recherche de son identité de genre qui peut donner une fausse impression de trouble d'identité de genre ;
- l'autodiagnostic d'une dysphorie de genre survenant comme une explication soudaine à une crise existentielle.

Chez l'enfant, la principale préoccupation diagnostique est d'évaluer dans quelle mesure les comportements associés au sexe opposé satisfont aux critères du DSM-5. Cependant, les critères du DSM-5 ne permettent pas de distinguer les subtilités du diagnostic différentiel lorsqu'on est en présence de cas de genre atypiques ou de non-conformité de genre. Bien que certains enfants ne verbalisent pas leur désir d'être de l'autre sexe, le diagnostic de dysphorie de genre peut tout de même être présent. Parmi les enfants qui viennent consulter en clinique, De Vries et ses collaborateurs (2010) ont catégorisé quatre sous-groupes présentant des comportements et des intérêts propres au sexe opposé (*cross-gender*) ou de genres atypiques, selon le développement psychosexuel :

1. L'apparition de symptômes dysphoriques en réaction à des événements ou des traumatismes ;
2. Un trouble d'identité de genre partiel (symptômes atypiques avec différents degrés de gravité) ;
3. Une attirance pour des vêtements de l'autre sexe, sans les comportements et intérêts atypiques proprement dits ;
4. Les conditions intersexuées avec les mêmes caractéristiques que la dysphorie de genre.

Ces sous-groupes requièrent un suivi clinique particulièrement attentif.

En bref, chez les enfants, le diagnostic différentiel doit se concentrer sur la souffrance et la chronicité des comportements transgenre (*cross-gender*) de trois sous-groupes :

1. L'enfant souffrant vraiment de dysphorie de genre ressent un malaise associé au sexe assigné à sa naissance ou aux caractéristiques primaires ou secondaires.
2. L'enfant ne souffrant pas de dysphorie de genre, mais plutôt d'un rôle de genre non conforme, présente des caractéristiques atypiques sur le plan de la personnalité, des comportements et une apparence qui sont définis culturellement comme féminins ou masculins.

3. L'enfant qui ne souffre pas nécessairement de dysphorie de genre à proprement parler, mais de transgenralité (*cross-genderness*) en réponse à diverses situations de stress, tels :
   a) une situation de vie singulière ou un événement particulièrement marquant ou encore un traumatisme ;
   b) un intérêt envers le port de sous-vêtements du sexe opposé (chez le garçon) ;
   c) une incapacité d'intégration dans son groupe de pairs.

L'évaluation d'enfants de moins de 12 ans et d'adolescents nécessite une compréhension approfondie de l'étendue ou de l'importance de la dysphorie de genre en fonction des étapes de leur développement psychoaffectif.

La décision de mettre en œuvre le processus de RSHC chez un adolescent doit tenir compte de son niveau de maturité et de sa capacité à relever les défis auxquels il sera confronté lors de la transition vers la réassignation sexuelle. Ces défis incluent :

- les aspects concernant la personne elle-même :
  - le consentement à l'égard des traitements ;
  - la capacité de prendre des décisions au plan médical ;
  - l'effet de la prise d'hormones en fonction du diagnostic et du traitement ;
  - les effets du nouveau genre sur le développement ;
  - les troubles psychiatriques qui pourront survenir : troubles anxieux, dépression, etc. ;
- les réactions de l'entourage :
  - l'acceptation par la famille ;
  - la transition sociale, c'est-à-dire de vivre en société avec une nouvelle apparence ;
  - l'expression du nouveau genre selon le groupe d'âge.

34.8 Traitements

L'encadrement offert par le clinicien sécurise le patient et le prédispose à une alliance thérapeutique. Le rôle du professionnel qualifié est de garder une attitude bienveillante afin d'éclairer la décision du patient en explorant son identité et sa dysphorie de genre et en l'éduquant ou en le sensibilisant quant aux diverses possibilités disponibles. Il doit être aussi sensibilisé aux divers effets à court et à long terme de telles options. Les conséquences à considérer devraient concerner tant les aspects physiques, psychologiques, occupationnels, financiers que légaux (Bockting & *al.*, 2004).

Étant donné l'absence de consensus en ce qui a trait à l'étiologie de la dysphorie de genre, il importe que le traitement comprenne deux volets importants complémentaires relativement au pronostic :

- le traitement psychologique dont le but est d'aider le patient à faire un choix éclairé ainsi que d'atténuer le ou les conflits avec l'identité de genre et la souffrance associée. Le patient doit être accompagné dans son cheminement vers une nouvelle identité tout au cours de la transformation ;
- la réassignation sexuelle hormonale et chirurgicale (RSHC), qui comprend plusieurs étapes :
  - endogènes : l'hormonothérapie féminisante ou masculinisante ;
  - exogènes : les diverses chirurgies de réassignation génitale et sexuelle H → F et de F → H.

Les normes (*Standards de soins*) établies par la WPATH recommandent une prise en charge individualisée centrée sur la personne plutôt que l'application d'un protocole standardisé de RSHC. La durée des étapes est déterminée en fonction de l'évolution de chaque individu. Le volet psychologique du processus demeure, sans équivoque, le complément des aspects médicosexologiques (et psychiatriques, si tel est le cas), tels des processus interdépendants et parallèles. En bref, le traitement triadique comporte une série d'étapes coordonnées visant à atténuer la dysphorie de genre, à minimiser les regrets postchirurgie et à permettre l'épanouissement de la personne dans sa nouvelle identité de genre, transgenre ou de genre variant.

Selon les recommandations de la WPATH (2013), le clinicien doit obtenir le consentement écrit du patient et expliquer ses responsabilités professionnelles sur les plans éthique et légal. Le thérapeute doit collaborer avec les autres professionnels intervenant dans le cheminement du patient et prendre part à des discussions de cas périodiques portant sur l'évaluation continue, les progrès et les obstacles au traitement afin d'obtenir un consensus pour le plan de traitement.

Bien avant de procéder à la chirurgie, la WPATH (2013) a décrit de façon détaillée les différentes interventions possibles à effectuer pour traiter la dysphorie de genre selon les options suivantes :

- une psychothérapie (individuelle et/ou de couple, de groupe et familiale), avec ou sans féminisation ou masculinisation corporelle, et visant à :
  - explorer la genralité sous l'angle de l'adaptation sociale et l'intégration ou l'acceptation de l'identité transgenre ou de l'expression de leur dualité (masculin et féminin) dans leur rôle de genre ;
  - surmonter la transphobie internalisée (c.-à-d. l'intériorisation du refus social de la variance de genre dans la société, une aversion envers les personnes transsexuelles) ;
  - améliorer l'estime de soi et l'image corporelle ;
  - développer la résilience et élaborer des outils pour améliorer le réseau de soutien social et les ressources dans la communauté en apprenant à gérer des situations de discrédit, de stigmatisation, etc. ;
- des traitements paramédicaux pouvant faciliter l'expression plus réaliste de leur genre et apaiser significativement la dysphorie de genre (orthophonie, épilation, changement de nom légal, soutien de groupes virtuels ou en psychothérapie, bandage des seins, prothèses mammaires ou péniennes, *tucking* du pénis [replier le pénis entre les cuisses pour le dissimuler], etc.) ;
- l'expérience de vie réelle : intégration et adaptation psychosociale et affective de la personne dans toutes les sphères de sa vie, à temps plein (24 h par jour/7 jours par semaine), notamment sur le plan professionnel ;
- l'hormonothérapie (féminisation ou masculinisation corporelle) avec une adaptation concordante du rôle de genre sans chirurgie génitale ou sans autre chirurgie corporelle ;
- des interventions chirurgicales esthétiques : réduction des arcades sourcilières, plastie du cartilage thyroïdien (pomme d'Adam) ;

- la réassignation sexuelle chirurgicale des caractéristiques sexuelles secondaires (musculature, distribution des graisses, pilosité, etc.) ou primaires (l'ensemble des organes génitaux qui permettent de différencier l'homme de la femme).

34.8.1 Traitements psychologiques

Le but de la thérapie vise l'amélioration du bien-être psychologique du patient, de sa qualité de vie et l'accomplissement de l'expression spécifique de sa genralité. Cette thérapie dure une année environ avant de recommander l'intervention chirurgicale. L'objectif n'est pas d'emblée de convertir le genre, ce qui contreviendrait à l'éthique professionnelle. Il s'agit plutôt :

- d'explorer l'identité et la sexualité ;
- d'aider le patient souffrant de dysphorie de genre à explorer les diverses options lui permettant d'affirmer son identité de genre ;
- de faciliter la révélation (*coming out*) dans plusieurs cas ;
- d'optimiser l'expérience de vie réelle et de favoriser l'adaptation psychosociale de la genralité dans la vie sociale, affective, professionnelle, familiale et relationnelle sexuelle ;
- d'atténuer l'impact de la stigmatisation sociale sur l'adaptation psychosociale et affective ;
- de traiter les problèmes de santé mentale coexistants.

Le désir de « changer de sexe » et la réalité de vivre comme une personne exprimant un genre différent peuvent fluctuer d'un patient à l'autre. En facilitant un processus de révélation (*coming out*), la psychothérapie peut faciliter le deuil de la perte de l'idéal, ce qui permet de faire place à un niveau plus profond d'acceptation de son identité transgenre (en opposition à une identité masculine ou féminine).

Le patient doit commencer l'expérience de vie réelle dans le genre souhaité, s'assurer que ses attentes sont réalistes et affronter les conséquences psychosociales de son nouveau choix de vie. L'expérience nous montre qu'il est nécessaire de surmonter certaines problématiques concomitantes ou secondaires (comorbidités) pour éviter les complications sur le plan psychologique, surtout lors de l'apparition des nouvelles caractéristiques sexuelles secondaires induites par l'hormonothérapie.

Cette étape du traitement est primordiale pour aider les patients à se sentir plus stables émotionnellement, mieux outillés sur le plan de l'affirmation et de l'estime de soi, et à accepter leur genralité atypique, ce qui renforce leur capacité de prendre des décisions réalistes quant aux options pour surmonter leur dysphorie de genre. Ils ont ainsi le temps et la possibilité de mieux appréhender les défis qu'impliquent de telles décisions, de surmonter leurs problèmes parallèles (p. ex., adaptation psychosociale, intégration de l'image corporelle, acceptation du groupe de pairs, etc.) ou leurs problèmes de santé mentale (comorbidités). L'intégration des membres de la famille est fortement recommandée afin de minimiser les risques de regrets (Bockting & Goldberg, 2006). De plus, la thérapie de groupe permet au patient d'expérimenter et d'explorer sa nouvelle genralité à travers le regard d'autrui dans un milieu sécurisant, de se sentir valorisé, en contrôle de son cheminement. Ce type de thérapie permet également d'acquérir ou de développer les aptitudes suivantes :

- évaluer les critères qui motivent sa demande (*voir la sous-section 34.3.2*) ;
- s'autodiagnostiquer avec circonspection, c'est-à-dire développer une compréhension des facteurs à la base de son malaise d'identité de genre et développer une vision plus réaliste de ce que sous-tend sa souffrance ;
- apprendre à développer un rôle de surveillance de ses états mentaux face aux réactions de l'entourage.

Pour les adolescents, une période prolongée d'exploration de l'identité de genre en psychothérapie doit précéder toute démarche en vue d'entreprendre l'expérience de vie réelle et les interventions médicales (hormonale ou chirurgicale). En effet, plusieurs adolescents peuvent vivre une période temporaire de confusion par rapport à leur identité sexuelle, qu'il faut se garder de pathologiser.

Chez les enfants de moins de 12 ans, le but de la thérapie dépend des facteurs étiologiques à l'origine de la dysphorie de genre et demeure tributaire de la théorie à laquelle adhère le clinicien. Néanmoins, le thérapeute doit parallèlement aider la famille à :

- gérer le stress causé par une telle situation sociale et familiale ;
- considérer le moment où l'intérêt, les attentes réalistes et les défis d'un changement de rôle de genre qui doivent être suffisamment compris et intégrés avant d'entamer toute nouvelle étape de la démarche.

Le professionnel doit agir ainsi en raison de la fluctuation importante, qui peut aller jusqu'à la diminution du désir d'adopter l'autre genre avant l'adolescence (12 à 16 ans, selon les pays). Tout au long de la réflexion pour envisager un changement de rôle de genre, il faut le soutien de la psychothérapie et de la famille dans un environnement sécurisant. Pour certains, en explorant les facteurs de stress ou les problèmes comorbides et en obtenant l'appui de la famille, la psychothérapie aboutit à la résolution complète du trouble d'identité sexuelle (Zucker, 2008).

La même prudence s'applique vis-à-vis des préadolescents qui souffrent d'une confusion de genre ou qui expriment une identité transgenre (*cross-gender*) persistante.

34.8.2 Interventions sociales

Au cours du processus de transition, il importe de travailler avec les patients en tenant compte de la diversité de l'expression et de l'affirmation sociale de leur genralité. L'expérience de vie réelle est un passage vers une affirmation graduelle de l'identité transgenre, une période continue d'exploration et d'expérimentation qui doit s'étendre sur au moins 12 mois. Le but n'est pas de réaliser une présentation adéquate du genre du point de vue esthétique, mais de permettre au patient :

- de se déclarer socialement et d'affirmer son identité transgenre (et non masculine ni féminine) suscitant un plus grand confort et de rechercher un soutien adéquat aux plans social, économique et psychologique ;
- de prendre le temps nécessaire au cours de l'expérience de vie réelle pour s'adapter aux changements psychosociaux, de développer sa résilience et de surmonter les difficultés inhérentes à la stigmatisation avant d'arriver à une transition définitive à l'aide de l'hormonothérapie et de la chirurgie de reconstruction génitale.

34.8.3 Traitements biologiques

Après cette période d'immersion dans la réalité de leur nouvelle identité de genre, la plupart des personnes sont prêtes à prendre la décision d'une transition de rôle de genre plus significative et concernant tous les aspects de leur vie, ou finalement d'y renoncer. Elles peuvent alors considérer les options possibles de RSHC. L'expérience de vie réelle réussie devient alors non plus un passage vers l'autre genre, mais une affirmation claire de l'identité transgenre (Bockting & Coleman, 2007).

Hormonothérapie

La thérapie hormonale permet l'apparition de caractéristiques sexuelles secondaires spécifiques à chaque sexe. Les changements physiques provoqués par l'administration des hormones et les effets psychologiques varient selon le cas :

- H → F : les œstrogènes entraînent une perte partielle de la masse musculaire, un affinement de la peau, une distribution adipeuse différente, une diminution de la taille des testicules et de la capacité érectile (désir) ;
- F → H : la testostérone augmente la masse musculaire, rend la voix plus grave, entraîne parfois la calvitie, amène une hypertrophie du clitoris et une augmentation transitoire de la libido.

Cette étape doit respecter les normes des *Standards de soins* (SDS) émis par la WPATH (2013) et doit avoir fait l'objet d'une préparation psychologique adéquate. En effet, avant l'administration des hormones, le patient doit explicitement en comprendre les effets, les risques, les contre-indications et les complications possibles afin de pouvoir prendre une décision éclairée.

Pour attendre que le développement physique et psychologique soit achevé et pour éviter l'influence négative des hormones sur le cerveau et la densité osseuse, il est donc suggéré d'entreprendre l'hormonothérapie après l'âge de 16 ans, sinon après le stade de Tanner 2 à 3 (Cohen-Kettenis et Pfafflin, 2003). Les interventions physiques doivent se dérouler en procédant selon trois étapes graduelles :

1. Complètement réversibles : prescription de bloqueurs de la production des œstrogènes et de la testostérone ;
2. Partiellement réversibles : prescription des hormones masculinisantes et féminisantes entre l'âge de 16 et 18 ans ;
3. Totalement irréversibles : chirurgies à pratiquer après l'âge de 18 ans. Actuellement, il n'y a aucun critère d'admissibilité pour déterminer les candidats prêts à la chirurgie, avec un degré de maturité émotionnelle et mentale adéquat et qui bénéficieraient de cette intervention.

Comme les professionnels et les médecins spécialistes partagent les responsabilités sur les plans éthique et légal, une lettre de recommandation pour la chirurgie, signée par l'endocrinologue et un autre professionnel, doit comporter les informations pertinentes à l'admissibilité :

- les informations générales au sujet du patient : histoire personnelle, raisons de la demande ;
- le degré d'ajustement psychosocial dans l'expérience de vie réelle ;
- la durée et les étapes de la psychothérapie avec les détails de l'évolution, les progrès, les obstacles ou les complications ;
- le consentement éclairé du patient.

En raison de l'irréversibilité de ce type de chirurgie, les principaux critères à considérer avant la chirurgie génitale sont :

- une dysphorie de genre chronique et grave ;
- une expérience de vie réelle continue et un ajustement psychosocial adapté d'au moins une année ;
- une période préalable d'hormonothérapie de 12 mois et une adaptation psychologique aux changements provoqués par l'hormonothérapie.

Réassignation sexuelle chirurgicale

La chirurgie reconstructrice de réassignation sexuelle et génitale vise l'amélioration de l'image corporelle et un fonctionnement sexuel selon le besoin clairement justifié de la personne. Nous avons observé qu'après l'accomplissement d'une intégration psychoaffective et sociale selon son identité de genre, le patient perçoit souvent la réassignation sexuelle chirurgicale comme un complément et non comme une réalisation de la genralité. D'autres ne voient plus la chirurgie comme une résolution du conflit d'identité de genre ni comme un moyen d'être reconnus dans le rôle de genre désiré et peuvent même décider d'assumer leur rôle de genre sans chirurgie définitive.

La conversion sexuelle chirurgicale consiste en une ou plusieurs options :

- H → F : l'augmentation mammaire, la pénectomie, l'orchidectomie, la vaginoplastie ;
- F → H : la mastectomie bilatérale, la reconstruction mammaire, la salpingo-ovariectomie, l'hystérectomie :
  - la phalloplastie : former un néopénis à partir d'un lambeau de peau et de tissus adipeux prélevé sur le bras, la cuisse voire le ventre, rendu sensible grâce à la connexion avec un nerf dans l'aine. L'orifice de l'écoulement de l'urine est prolongé jusqu'à l'avant du pénis permettant d'uriner debout grâce à la reconstruction de l'urètre ;
  - la métoidioplastie : dégager le clitoris qui s'est développé sous l'effet du traitement hormonal à base de testostérone et sectionner le ligament suspenseur afin d'avoir une esthétique se rapprochant davantage de la verge d'un homme. Puis la cavité vaginale est enlevée et fermée. Le scrotum est formé à partir des grandes lèvres et on insère des implants en silicone pour simuler les testicules.

Ces interventions comportent des risques et des effets indésirables (Asscheman & *al.*, 2011).

34.9 Évolution et pronostic

Certains courants de pensée simplifient la dysphorie de genre et en négligent la complexité. On reconnaît que la réassignation sexuelle hormonale et chirurgicale (RSHC) constitue un traitement efficace pour atténuer la souffrance des patients (Lawrence, 2003). En dépit des disparités méthodologiques, cette RSHC a soulagé la dysphorie de genre ou permis de la surmonter dans 71 à 97 % des cas (Cohen-Kettennis & Pfafflin, 2003). Des études ont mis en évidence également une diminution de la prévalence des idéations et des comportements suicidaires de 29,3 à 5,1 %, même s'ils demeurent plus élevés que dans la population générale (0,15 %) (De Cuypere & *al.*, 2006).

Le clinicien avisé garde à l'esprit les facteurs associés à l'évolution et au pronostic qui peuvent indiquer la possibilité d'un regret sur deux plans :

- l'évaluation du pronostic par le thérapeute en fonction de critères cliniques ou objectifs. Johansson et collaborateurs (2009) ont mis en évidence la disparité de l'appréciation des cliniciens qui utilisent ces facteurs pour évaluer le degré de satisfaction postopératoire ;
- l'évaluation subjective de la satisfaction par le patient lui-même. Il semble que l'expérience telle qu'elle est vécue et évaluée par le patient constitue un meilleur indicateur de la satisfaction générale et des résultats positifs post-traitement (résolution de la dysphorie de genre, amélioration du fonctionnement social, des relations, de la sexualité deux ans après la réassignation sexuelle chirurgicale et après cinq années de suivi).

Une étude européenne sur la qualité de vie des transsexuels 15 ans après leur transition affirme que les critères subjectifs seraient plus fiables ou révélateurs que les critères objectifs (emplois, choix approprié de partenaires, etc.). À l'étape postchirurgicale, l'évaluation subjective (la satisfaction du patient) serait peu influencée par les facteurs relevés dans la littérature tels que l'âge, le mariage ou encore la parentalité et l'orientation sexuelle.

La décision de recommander une RSHC est en grande partie tributaire des étapes préliminaires à la chirurgie : la qualité et la rigueur de la démarche diagnostique qui se précisent avec l'expérience de vie réelle. C'est ainsi que peuvent surgir des facteurs plus subtils et des nuances au regard du pronostic.

Les regrets s'avèrent une importante préoccupation lorsqu'on suit un patient à toutes les étapes de sa RSHC. Vujovic et ses collaborateurs (2009) ont effectué une revue exhaustive des facteurs associés au regret :

- l'apparition de la dysphorie de genre à un âge avancé, après 30 ans (p. ex., après une phase de transvestisme ou de fétichisme) ;
- l'absence de dysphorie de genre dans l'enfance ;
- l'attirance sexuelle des H → F envers les femmes avant la chirurgie ;
- une psychopathologie concomitante, particulièrement si elle n'est pas traitée ;
- des insatisfactions par rapport au corps (une obsession de dysmorphie corporelle qui entraîne un désir de castration).

Avec le regret, on note la détérioration de la situation psychosociale (pertes relationnelles, difficultés professionnelles, fragilité émotionnelle, complications chirurgicales) dans environ 10 % des cas (De Cuypere & *al.*, 2006). Le regret peut être total, mais aussi partiel ou transitoire, et il peut survenir à toutes les étapes du processus d'adaptation psychosociale. Il peut provenir également d'erreurs cliniques à l'une ou l'autre des étapes du processus :

- le diagnostic mal précisé (initial ou continu) au cours de l'expérience de vie réelle, un diagnostic différentiel insuffisant, une expérience de vie réelle mal conduite ;
- les fragilités psychiques non traitées (p. ex., instabilité, anxiété, dépression, automutilation, abus de substances, histoire d'agression sexuelle, physique ou de négligence, préoccupations sexuelles obsessionnelles, troubles des conduites alimentaires, autisme ou psychose) (Nuttbrock & *al.*, 2010) ;
- les complications consécutives à la chirurgie, des résultats chirurgicaux décevants, une satisfaction moindre (résultats esthétiques, physiques ou fonctionnels des caractéristiques sexuelles).

Du côté du patient, Chiland (2011) note que les facteurs à la base de regrets varient de 1 à 30 % :

- les fausses croyances et attentes irréalistes (croyance que la chirurgie résoudra tous les problèmes) ;
- la faible compréhension des limites et des conséquences de toute intervention médicale et de l'adaptation psychosociale associée ;
- les faibles capacités d'adaptation psychosociale, de satisfaction, de résilience ;
- un manque d'intégration à la vie professionnelle, l'incapacité de subvenir à ses besoins ;
- un faible soutien familial et du réseau social ;
- une attirance sexuelle pour le sexe biologique opposé, c'est-à-dire H → F attiré par les femmes ou F → H attiré par les hommes ;
- une stature imposante compromettant la crédibilité quand l'homme devient femme.

Ces données ne mettent pas en garde contre la RSHC, mais elles invitent à réfléchir sur les possibles conséquences de la gestion de cas cliniques en raison de la plasticité ou de la fluctuation de l'identité de genre.

Des patients ont confié que certains regrets prennent leur source dans leurs difficultés à établir un lien de confiance, à se révéler avec transparence lors des évaluations, à discuter de leurs résistances à explorer des aspects conflictuels de leur développement psychosexuel ou affectif, craignant ainsi de remettre en question leur « solution transsexuelle ».

■ ■ ■

Pour tout professionnel, la diversité des personnes présentant une dysphorie de genre pose des difficultés sur les plans éthique et diagnostique et quant au choix des modalités thérapeutiques spécifiques à chaque patient. Les cliniciens spécialisés auprès de cette clientèle ont la responsabilité de s'assurer que la décision des personnes de changer leurs caractéristiques sexuelles repose sur une décision longtemps mûrie, libre et éclairée, et ce, d'autant plus que le patient est jeune. La septième version des *Normes internationales des soins* (*Standards de soins* de la WPATH) semble le seul point faisant consensus pour uniformiser l'intervention des professionnels participant au traitement et à la gestion de cas cliniques. Mais il importe d'abord de s'intéresser authentiquement à la souffrance de ces patients, de les écouter au-delà des apparences et de les sensibiliser à choisir un cheminement en fonction de leurs besoins, par opposition à leurs désirs. Dans le respect de l'éthique professionnelle, la planification réaliste de la transition sexuelle doit prendre appui sur des normes internationales et être appliquée par des professionnels responsables et compétents.

En dépit des progrès accomplis dans les champs de l'évaluation, du diagnostic, du traitement et des améliorations des techniques chirurgicales, ces avancements n'élimineront pas la stigmatisation que subissent un bon nombre de ces personnes. Qu'il s'agisse d'un problème neurophysiologique, biologique, génétique, médical, psychologique ou psychiatrique, d'influence pré ou postnatale, d'ordre cosmétique ou multifactoriel, les causes sont différentes

pour chaque patient souffrant de dysphorie de genre. Il ne s'agit pas de considérer ces interventions avec scepticisme, mais plutôt de mettre en lumière les motivations profondes du patient afin que le changement chirurgical de sexe, l'étape ultime de la dysphorie de genre, ne soit pas réduit à une simple procédure technique. Il s'agit davantage d'un changement de vie. Il est souhaitable que tout professionnel porte un regard critique sur les divers paradigmes de la genralité et de la sexualité ainsi que du contexte politique qui se trouve derrière les considérations épistémologiques pour le traitement de cette population. D'ici là, nous continuons de nous appuyer sur le seul réel consensus, celui d'Hippocrate : *Primum non nocere.*

Lectures complémentaires

Azuria, S. (2015). *Transgenre*, Paris, La Musardine.

Bouchard, R. & *al.* (2013). *Transgenre : Travestissement*, University Press.

Ehrbar, R. D. & *al.* (2008). « Clinician judgment in the diagnosis of gender identity disorder in children », *Journal of Sex & Marital Therapy*, *34*(5), p. 385-412.

Gorin-Lazard, A. & *al.* (2008). « Trouble de l'identité de genre : quel est le rôle du psychiatre ? », *Sexologie*, *17*, p. 225-237.

Lawrence, A. A. (2005). « Sexuality before and after male-to-female sex reassignment surgery », *Archives of Sexual Behavior*, *34*, p. 147-166.

Levine, S. B. (2008). « Psychiatric diagnosis of patients requesting sex reassignment surgery », *Journal of Sex & Marital Therapy*, *6*(3), p. 164-173.

Rowland, D. & Incrocci, L. (2008). *Handbook of Sexual and Gender Identity Disorder*, Hoboken, NJ, John Wiley & Sons.

Sironi, F. (2011). *Psychologie(s) des transsexuels et des transgenres*, Paris, Odile Jacob.

CHAPITRE 35

Paraphilies

Georges-F. Pinard, M.D., FRCPC

Psychiatre, Clinique ambulatoire de santé mentale, Hôpital Maisonneuve-Rosemont (Montréal)

Professeur agrégé de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

35.1 Historique **807**

35.2 Épidémiologie **809**

35.3 Étiologies **809**

35.3.1 Étiologies biologiques 810

35.3.2 Étiologies psychologiques 811

35.3.3 Étiologies sociales et environnementales 812

35.4 Description clinique et variété diagnostique **812**

35.4.1 Voyeurisme 812

35.4.2 Exhibitionnisme 813

35.4.3 Fétichisme 814

35.4.4 Transvestisme 815

35.4.5 Frotteurisme 816

35.4.6 Pédophilie 816

35.4.7 Masochisme sexuel 816

35.4.8 Sadisme sexuel 818

35.4.9 Autres paraphilies 820

35.5 Évaluation **821**

35.6 Outils diagnostiques **822**

35.7 Diagnostic différentiel **822**

35.8 Traitements **823**

35.8.1 Traitements psychologiques 823

35.8.2 Traitements biologiques 823

35.8.3 Interventions sociales 825

35.8.4 Prévention 825

35.9 Évolution et pronostic **825**

Lectures complémentaires **826**

La délimitation entre ce qui est considéré comme un comportement sexuel normal, déviant, un trouble de la sexualité et un trouble mental est un des grands défis lorsqu'on utilise le terme de paraphilie. Divers auteurs, tels Holmes & Holmes (2009), ont tenté la difficile tâche de préciser les caractéristiques de ce qui serait convenu d'appeler la « normalité sexuelle ». Ces auteurs distinguent quatre dimensions :

1. Statistique, qui correspond à ce que la plupart des gens font et ne font pas, dans une société donnée ;
2. Culturelle, qui reflète ce que la culture encourage ou décourage dans cette société ;
3. Religieuse, qui représente ce que la religion permet ou condamne dans cette société (p. ex., le puritanisme, la charia) ;
4. Subjective, qui laisse une certaine place au jugement de la personne et à sa sensibilité vis-à-vis d'un comportement sexuel donné. Par exemple, si la fellation et le cunnilingus font partie de la sexualité habituelle de bien des couples, certaines personnes considèrent ces pratiques comme dégoûtantes.

Deux autres dimensions peuvent aussi être ajoutées à la normalité sexuelle :

1. Légale, par ce que la loi permet ou interdit dans une société (p. ex., le puritanisme, le libéralisme, la charia) ;
2. Historique, puisque différentes pratiques ont pu être plus répandues à certaines époques qu'à d'autres (p. ex., en plus d'avoir entraîné l'émancipation sexuelle des femmes et l'égalité des sexes, la révolution sexuelle en Occident reconnaît les sexualités non procréatrices et non conjugales).

On peut donc définir les paraphilies, parfois encore appelées « perversions sexuelles » ou « déviations sexuelles », comme un ensemble de pratiques sexuelles qui dévient des normes habituelles d'une société donnée. Par ailleurs, on parle de « trouble paraphilique » quand la paraphilie arrive devant les instances cliniques ou criminelles.

35.1 Historique

Différents témoignages provenant d'un passé lointain semblent indiquer que des comportements sexuels considérés aujourd'hui comme inhabituels ou déviants auraient été présents assez tôt dans l'histoire de l'humanité. Par exemple, des pétroglyphes datant de 3 000 ans av. J.-C., qui représentent de façon assez explicite des scènes de bestialité, ont été retrouvés dans différents sites éloignés géographiquement (Taylor, 1996).

Dans l'Ancien Testament, certains comportements sexuels sont clairement condamnés tels l'adultère, l'homosexualité (particulièrement la sodomie), l'inceste, la zoophilie et la nécrophilie. Soit ces comportements sont jugés contre nature parce qu'ils ne sont pas destinés à la procréation, soit ils risquent d'entraîner la transmission du patrimoine familial à des héritiers biologiques incertains, ou encore qu'ils répugnent au genre humain.

Chez les Romains, les allusions à la sexualité sont étalées assez publiquement : statues phalliques sur les murs extérieurs de maisons bordant les rues, fresques polychromes érotiques, graffiti dans les latrines, pour ne citer que ces exemples (Clarke, 2003). Ce peuple a laissé derrière lui un vocabulaire riche de plus de 800 mots ayant trait à différents aspects de la sexualité, dont plusieurs sont encore utilisés aujourd'hui (Adams, 1982).

Les comportements sexuels chez les Romains étaient tout de même assez codifiés. Hommes, femmes, maris, épouses, maîtres et esclaves, patriciens et plébéiens ne pouvaient pas faire n'importe quoi avec n'importe qui et les peines encourues pouvaient être assez sévères (Skinner, 2005). Ainsi, la femme n'a pas le droit à l'adultère, ni avec un homme, ni avec une femme, alors que l'homme peut être assez volage. L'adultère est puni par l'exil des deux coupables sur des îles différentes, ou par l'exécution de la coupable par son père ou son conjoint. L'esclave, considéré comme un objet et non comme une personne, peut être utilisé pour les plaisirs sexuels du maître.

Les chroniques populaires parvenues jusqu'à nous ont surtout retenu les longs banquets se terminant en orgies décadentes et les goûts sexuels diversifiés, excessifs, voire sanguinaires, d'empereurs dépravés, instables et dérangés, tels Néron et Caligula (Cawthorne, 2005).

Durant la période s'étendant de la Renaissance au Siècle des Lumières, on sépare les crimes de nature sexuelle en trois grandes catégories (Crawford, 2007) :

1. Les crimes contre la famille, qui comprennent la fornication en dehors des liens du mariage, l'adultère, la bigamie, l'inceste et le viol ;
2. Les crimes contre nature, qui regroupent la masturbation, la déviance sexuelle masculine dont la sodomie, les pratiques sexuelles en groupe, le sadisme, la bestialité, la pédophilie, la pédérastie et la déviance sexuelle féminine, incluant le tribadisme (lesbianisme) ;
3. Les crimes envers la communauté, qui sont représentés par la prostitution.

Différents auteurs nous renseignent particulièrement bien sur l'étude des perversions sexuelles au 19e siècle (De Block & Adriaens, 2013). À cette époque, en France, on reconnaît trois formes d'attentat aux mœurs : l'outrage à la pudeur, le viol et l'attentat à la pudeur avec violence. Les délits envers les victimes mineures et les personnes non consentantes, ou comportant de la violence, sont criminalisés. La description et l'étude médicale des perversions sexuelles commencent à l'occasion des premières expertises judiciaires. À la suite de leurs observations, les aliénistes d'alors proposent différentes expressions pour nommer ce que l'on appellera plus tard les « perversions sexuelles » :

- manie sans délire de Pinel en 1809 ;
- monomanies instinctives ou impulsives d'Esquirol en 1838 ;
- perversion des sentiments de Morel en 1856 ;
- folie lucide de Trélat en 1861 ;
- folie érotique de Ball en 1887.

Ces termes décrivent bien les tentatives de ces aliénistes pour situer ces personnes qui ne leur paraissent ni « normales », ni souffrir d'une maladie mentale établie, comme une psychose.

En 1857, le médecin légiste français Tardieu publie *Les attentats aux mœurs*. Il est le premier à parler des perversions et des agressions sexuelles commises sur les enfants selon une perspective médicolégale.

Durant le 19e siècle apparaissent aussi les premières tentatives de classification des perversions sexuelles. En 1885, le psychiatre français Magnan en propose une originale qui, bien qu'inexacte, a le mérite de reposer sur une réflexion neurophysiologique, il décrit ainsi les sujets :

- spinocérébraux antérieurs, chez lesquels la pensée est pervertie ;

- spinocérébraux postérieurs, chez lesquels l'influence inhibitrice du système nerveux est insuffisante.

En 1886 paraît *Psychopathia sexualis*, du psychiatre austro-hongrois Krafft-Ebing, qui inaugure l'étude scientifique moderne des perversions sexuelles, car jusque-là, on parlait essentiellement de « l'instinct sexuel et de ses déviations ». Dans cet ouvrage, il les considère comme des « névroses cérébrales », associées à une dégénérescence mentale. Les termes « sadisme » et « masochisme » apparaissent plus tard dans l'édition de 1890. Il distingue :

- l'anesthésie de l'instinct sexuel : désir insuffisant (frigidité, impuissance) ;
- l'hyperesthésie : désir excessif (nymphomanie chez la femme, satyriasis chez l'homme) ;
- la paresthésie : désir sexuel en dehors des buts de procréation, où sont regroupées les perversions : « désir sexuel contraire » (homosexualité), fétichisme, sadisme, masochisme, pédérastie, etc. ;
- les paradoxies : désirs sexuels en dehors des processus anatomophysiologiques normaux (durant l'enfance ou l'âge avancé).

En 1887, le médecin neurologue français Ball propose une classification de la « folie érotique » en trois groupes :

1. L'érotomanie ou « folie de l'amour chaste » ;
2. L'excitation sexuelle : formes hallucinatoire, aphrodisiaque et obscène, nymphomanie et satyriasis ;
3. La perversion sexuelle : les sanguinaires, nécrophiles, pédérastes et invertis (homosexuels).

En 1899, le vénérologue allemand I. Bloch publie le *Marquis de Sade : sa vie et ses œuvres*, puis en 1904, les *Cent vingt journées de Sodome*, dont il a retrouvé le manuscrit. Plus tard, dans les années 1930, il publie *Anthropological Studies in the Strange Sexual Practices of All Races in All Ages*, un recueil d'observations concernant une variété de comportements sexuels étranges observés à travers les âges et les civilisations. Avec M. Hirschfeld et A. Eulenburg, il est considéré comme un des pères de la sexologie.

Au 20e siècle, on assiste à la naissance de la psychanalyse avec le médecin neurologue autrichien Freud, qui introduit plusieurs idées novatrices audacieuses, voire scandaleuses pour l'époque. Selon lui, la perversion constitue un élément psychopathologique au même titre que la névrose et la psychose. En 1905, dans *Trois essais sur la théorie de la sexualité*, il expose sa théorie de la libido. Il parle de la sexualité « perverse polymorphe » de l'enfant, au sens où les intérêts sexuels de celui-ci sont d'abord plutôt indifférenciés. Freud caractérise les stades du développement psychosexuel de l'enfant :

- la phase orale (de 0 à 18 mois) ;
- la phase anale (jusqu' à 3 ans) ;
- la phase phallique (de 3 à 7 ans) ;
- la période de latence (de 7 à 12 ans) ;
- la phase génitale (12 ans et plus).

En 1935, le médecin allemand M. Hirschfeld était en train d'achever son ouvrage *Anomalies et perversions sexuelles* au moment de sa mort. Son livre paraît à titre posthume et il est traduit en français (Hirschfeld, 1957). Dans cet ouvrage, il reconnaît des bases organiques et psychiques à la sexualité. Dans sa classification, il distingue :

- les irrégularités quantitatives dans l'évolution sexuelle : la castration, l'éternel enfant, l'hyperérotisme ;
- l'impulsion sexuelle anormale : la masturbation et le narcissisme, l'hermaphrodisme, l'androgynisme, le travestisme, les homosexualités masculine et féminine ;
- les impulsions irrépressibles et leurs séquelles dans les divers égarements de la sexualité : le sadisme, le masochisme, le meurtre sexuel, la nécrophilie et le vampirisme ;
- d'autres impulsions complémentaires : le fétichisme des parties du corps ou des objets inanimés, l'exhibitionnisme et la scopophilie ou voyeurisme.

Hirschfeld est aussi connu pour avoir lutté contre la persécution des minorités sexuelles et pour la décriminalisation des relations homosexuelles et de l'avortement (Mancini, 2010). En 1933, dans le cadre de la campagne fasciste dirigée contre les individus considérés « déviants » comme les juifs, les homosexuels, les intellectuels et les activistes, la bibliothèque de l'Institut de sexologie qu'il avait créé, riche de plus de 10 000 ouvrages, fut pillée. Ces livres brûlèrent durant les premiers autodafés, tout comme ceux de S. Freud, parce qu'on jugeait qu'ils valorisaient de façon excessive la vie pulsionnelle qui dégrade l'âme.

Voici la classification moderne des comportements sexuels déviants de l'American Psychiatric Association (APA), dans ses éditions successives du *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* :

- En 1952, dans le DSM-I, on trouve les mêmes déviations sexuelles que dans le DSM-5 (incluant en plus l'homosexualité) dans la catégorie « troubles sociopathiques de la personnalité ».
- En 1968, dans le DSM-II, les mêmes déviations sexuelles que dans le DSM-5 (incluant en plus l'homosexualité) deviennent une catégorie séparée des troubles de la personnalité.
- En 1973, à la suite d'un vote de psychiatres, l'APA retire l'homosexualité du DSM-II pour la remplacer par « trouble de l'orientation sexuelle », qui peut aussi être égodystone.
- En 1980, dans le DSM-III, apparaît la catégorie « troubles psychosexuels » qui comprend :
  - les dysfonctions sexuelles ;
  - les perversions désignées sous le terme de « paraphilies » ;
  - les troubles de l'identité ;
  - l'homosexualité égodystone, considérée comme un trouble psychosexuel, différent des paraphilies.
- En 1987, dans le DSM-III-R, les paraphilies et les dysfonctions sexuelles constituent les deux catégories principales des « troubles sexuels » et le diagnostic d'homosexualité disparaît. De façon intéressante, l'homosexualité a donc connu d'abord une décriminalisation progressive, puis une démédicalisation, suivie d'une dépsychiatrisation graduelle dans la deuxième moitié du 20e siècle.
- En 1994, dans le DSM-IV, la catégorie « trouble de l'identité de genre et de sexe » regroupe les dysfonctions sexuelles, les paraphilies et les troubles de l'identité sexuelle.
- En 2004, dans le DSM-IV-TR, les paraphilies rassemblent un groupe de pathologies diverses, dont les caractéristiques essentielles sont des fantaisies imaginatives sexuellement excitantes, des impulsions sexuelles (désirs) ou des comportements survenant de façon répétée ou intense :
  - elles ont trait à des objets inanimés (p. ex., fétichisme) ou non humains (p. ex., zoophilie) ;

- elles ont trait à la souffrance ou à l'humiliation de soi-même (masochisme sexuel) ou de son partenaire (sadisme sexuel) ;
- elles ont trait à des enfants (pédophilie) ou à d'autres personnes adultes non consentantes (p. ex.,voyeurisme, exhibitionnisme) ;
- elles s'étendent sur une période d'au moins six mois (critère A) ;
- elles constituent le mode d'excitation sexuelle préféré de la personne ;
- elles peuvent entraîner un niveau de détresse significatif ou une perturbation importante du fonctionnement social ou professionnel ou dans d'autres sphères importantes de la vie de la personne.

- En 2013, dans le DSM-5, les troubles paraphiliques sont classés en :
  - préférences pour des activités (sexuelles) anormales :
    a) les troubles des moyens de séduction (*courtship disorders*) : voyeurisme, exhibitionnisme et frotteurisme ;
    b) les troubles algolagniques (qui comportent douleur et souffrance) : masochisme ou sadisme sexuel.
  - préférences pour des cibles (sexuelles) anormales (*anomalous target preferences*) :
    a) dirigée vers d'autres humains : pédophilie ;
    b) dirigées ailleurs : fétichisme et transvestisme.

De plus, dans le DSM-5, pour que la paraphilie soit considérée comme un trouble, il faut qu'elle réponde à deux critères :

1. Le critère A, qui spécifie la nature qualitative de la paraphilie ;
2. Le critère B, qui spécifie les conséquences négatives de cette paraphilie.

Donc, une personne qui ne répond qu'au critère A (p. ex., voyeurisme) et non au critère B présente une paraphilie (voyeurisme) mais pas un trouble paraphilique (trouble voyeuriste).

Les principales critiques formulées concernant les critères retenus pour les troubles paraphiliques dans le DSM-5 (Fedoroff & *al.*, 2013), sont :

- des définitions par exclusion ;
- des critères basés sur la culture ;
- l'ignorance de l'étiologie ;
- la minimisation des considérations liées au consentement des partenaires ;
- un manque d'études sur le terrain (*field studies*).

35.2 Épidémiologie

La population masculine est très fortement représentée parmi les troubles paraphiliques, et ce, dans une proportion d'environ 10 hommes pour une femme. La prévalence des paraphilies, des troubles paraphiliques et des délits de nature sexuelle dans la population générale est difficile à chiffrer et elle est probablement sous-estimée parce que :

- la plupart des victimes sont encore réticentes à rapporter l'incident aux autorités ;
- la plupart des paraphiles (personnes ayant une paraphilie) sont réticents à en parler ouvertement et ne cherchent pas à se faire traiter ;
- la littérature sur les troubles paraphiliques concerne surtout des personnes dont les comportements ont été portés à l'attention des autorités judiciaires (populations médicolégales) et elle est diluée dans celle plus large traitant des délinquants sexuels, qui présentent aussi des troubles paraphiliques.

Ce sont les raisons pour lesquelles les paraphilies et les troubles paraphiliques sont rarement diagnostiqués dans les services cliniques généraux. Lorsqu'ils consultent, la moitié des hommes paraphiles sont mariés et ils viennent souvent sur l'insistance de leur conjointe.

L'importance du marché de la pornographie sur Internet et des magasins érotiques offrant des DVD et des accessoires sexuels et paraphiliques en tout genre porte à penser qu'il existe une grande demande d'une vaste clientèle.

Les troubles paraphiliques les plus susceptibles d'aboutir devant le système judiciaire sont le trouble pédophilique, le viol, l'inceste, les troubles exhibitionniste et voyeuriste. Dans les cliniques de traitement spécialisées, ce sont les troubles pédophilique et exhibitionniste qu'on observe le plus souvent.

Le DSM-5 estime la prévalence des principaux troubles paraphiliques :

- voyeuriste : approximativement 12 % chez les hommes, 4 % chez les femmes ;
- exhibitionniste : 2 à 4 % chez les hommes, incertaine chez les femmes, compte tenu des nombreux bars de danseuses nues et salons de massage ;
- fétichiste : fréquente, mais non spécifiée et presque toujours rapporté par des hommes ;
- de transvestisme : rare chez les hommes et extrêmement rare chez les femmes ;
- frotteuriste : 10 à 14 % des hommes en clinique spécialisée pour troubles paraphiliques et hypersexualité ; beaucoup moins fréquent chez les femmes ;
- pédophilique : 3 à 5 % chez les hommes et une faible fraction chez les femmes ;
- de masochisme sexuel : le DSM-5 cite les résultats d'une étude australienne non référencée dans laquelle 2,2 % des hommes et 1,3 % des femmes avaient été impliqués dans des activités de dominance et soumission, de *bondage* et discipline (asservissement, esclavage) ou de sadomasochisme, dans les 12 mois précédents ;
- de sadisme sexuel : 2 à 30 % selon les critères utilisés. De 37 à 75 % chez les individus ayant commis un meurtre à caractère sexuel.

35.3 Étiologies

Selon les connaissances actuelles, aucune théorie ne rend compte, à elle seule, de la complexité des différentes paraphilies. Les tentatives pour intégrer les diverses étiologies bio-psycho-sociales orientent vers un modèle multifactoriel :

- les facteurs neurologiques joueraient selon le cas un rôle prédisposant, précipitant, ou encore perpétuant ;
- les facteurs génétiques, endocriniens et ceux provenant de la théorie psychanalytique auraient un rôle prédisposant ;

- le conditionnement lié à l'apprentissage, associant la masturbation au visionnement de matériel pornographique déviant ou à d'autres stimuli de l'environnement, constituerait un facteur perpétuant.

Ces facteurs ou influences sont présents en différentes proportions chez un paraphile donné.

Comme aucun facteur unique n'explique à lui seul la présence d'une paraphilie ou d'un trouble paraphilique chez une personne en particulier, les étiologies possibles les plus couramment identifiées dans la littérature sont rapportées ici selon une perspective bio-psycho-sociale.

35.3.1 Étiologies biologiques

L'éthologie contribue d'une certaine façon à l'étude des paraphilies. Ainsi, l'observation d'animaux dans leur habitat naturel fournit des exemples de comportements sexuels qui paraissent aberrants. Parmi ceux-ci, mentionnons :

- la pansexualité des singes bonobos, avec lesquels l'humain partage 98,7 % de ses gènes, qui joue un rôle important dans la résolution de conflits et leur organisation sociale ;
- la notion de viol chez les orangs-outangs (similarité génétique de 97 % avec les êtres humains), chez les mâles non matures ;
- l'agression sexuelle de rhinocéros par des éléphants, lorsque leurs conditions de vie sont perturbées et deviennent plus stressantes.

Il est toutefois difficile d'évaluer les retombées de ces observations pour expliquer les paraphilies chez l'humain. Pour parler de troubles paraphiliques, il faut d'abord qu'il y ait eu une paraphilie dont les facteurs étiologiques sont énoncés ici.

Des facteurs biologiques semblent davantage en cause dans l'étiologie de certaines paraphilies en particulier, comme dans la pédophilie (Hughes, 2007), et moins dans d'autres, comme dans l'exhibitionnisme.

Facteurs neurologiques

Comme dans tout autre comportement chez l'humain, certaines régions du cerveau sont essentielles à l'expression du comportement sexuel. De façon très simplifiée, on peut dire que les pulsions sexuelles sont soumises au contrôle régulateur des régions frontotemporales. Le comportement sexuel est donc la résultante d'influences activatrices et inhibitrices au niveau du système nerveux central. Toute lésion de structures présentes dans ces régions ou toute perturbation de leur fonctionnement est susceptible d'entraîner soit un comportement hyposexuel, hypersexuel ou encore un comportement sexuel aberrant, dépendamment des structures impliquées.

- Une atteinte des lobes frontaux, d'étiologie variée, particulièrement lorsqu'elle touche la région orbitofrontale, peut entraîner une désinhibition dans différentes sphères du comportement, incluant le comportement sexuel.
- Une atteinte des lobes temporaux (p. ex., une atteinte temporale gauche en particulier ou bilatérale, une épilepsie temporale, une tumeur) peut s'accompagner de comportements sexuels anormaux, comme dans l'exemple classique du syndrome de Klüver-Bucy (associant une tendance à l'hyperoralité [c.-à-d. à porter divers objets à la bouche], un changement des habitudes alimentaires et une hypersexualité). On peut retrouver ce syndrome après une lobectomie temporale, une méningo-encéphalite herpétique et dans certaines démences frontotemporales.
- Une atteinte du système limbique (qui comprend le septum, le fornix, l'hippocampe, le complexe amygdalien et les cortex insulaire et orbitofrontal postérieur) (*voir les figures supplémentaires*), par exemple lors d'une atteinte de la région septale, peut entraîner une hypersexualité.

L'apparition de paraphilies a été observée, à l'occasion, lors de différentes affections neurologiques :

- sclérose en plaques :
  - hypersexualité et fétichisme (Frohman & *al.*, 2002).
- atteintes temporales :
  - transvestisme (notamment dans les états postencéphalitiques), transsexualisme et hypersexualité (Gauthier-Smith, 1980) ;
  - dilatation de la corne temporale droite chez 41 % des sujets d'un groupe de sadiques sexuels (Langevin & *al.*, 1988) ;
  - diverses anomalies à l'EEG ;
  - fétichisme, transvestisme, exhibitionnisme et épisodes hypersexuels chez des hommes épileptiques (Calabrò & *al.*, 2011) (mais dans cette affection, la libido et la sexualité sont habituellement diminuées).
- trauma craniocérébral :
  - frotteurisme (Simpson & *al.*, 1999) ;
  - 49,3 % d'un groupe de 476 agresseurs sexuels présentaient des antécédents de trauma crânien (Langevin, 2006).

Parmi les principales paraphilies, c'est la pédophilie qui serait liée à la plus forte composante biologique. Elle a été associée à des perturbations neurodéveloppementales, possiblement *in utero*, comme en témoignent :

- diverses anomalies cérébrales (Hughes, 2007) ;
- des lésions dans les régions frontales et temporales (Fonteille & *al.*, 2012) ;
- des *patterns* d'activité cérébrale altérée, particulièrement dans les régions frontales (Wiebking & Northoff, 2013).

Mendez & Shapira (2011) en postulent les mécanismes suivants :

- Une atteinte frontale peut provoquer la désinhibition d'une prédisposition à l'attraction sexuelle envers les enfants.
- Une atteinte de l'amygdale droite peut entraîner une préoccupation sexuelle.
- Une atteinte sous-corticale dans la partie non motrice des noyaux basaux, l'hypothalamus ou les noyaux septaux peut entraîner de l'hypersexualité.

Dans certains cas, un effet adverse à un médicament peut parfois donner lieu à des comportements sexuels inappropriés, par exemple une hypersexualité lors d'un traitement dopaminergique (agonistes de la dopamine) chez un patient atteint de la maladie de Parkinson.

Des substances psychoactives, comme l'alcool et certaines drogues (p. ex., cocaïne, amphétamines), peuvent entraîner une excitation et/ou une désinhibition comportementale causant de l'agressivité et constituer ainsi des facteurs contributifs en cause dans une agression sexuelle.

L'acide 4-hydroxybutanoïque, ou gamma-hydroxybutyrate (GHB ou « drogue du viol »), mérite d'être mentionné ici. Il est

produit physiologiquement dans le cerveau et sa structure est proche du neurotransmetteur GABA. Sa liaison au récepteur $GABA_B$ est responsable de ses effets sédatifs. Il inhibe temporairement la libération de dopamine dans le striatum. Il agit sur les endorphines, ce qui lui donne des propriétés sédatives et anesthésiantes. Il agit aussi sur le septum et l'hippocampe via le locus coeruleus, induisant une relaxation profonde et même une paralysie. À faible dose, il entraîne une désinhibition et à plus forte dose, un état hypnotique et de l'amnésie. Il est soluble dans les liquides, dont l'alcool ; de plus, il est inodore, incolore et presque insipide. Utilisé à des fins détournées à partir des années 1990, il a servi à la soumission chimique de victimes d'agressions sexuelles qui, insouciantes, l'avaient ingéré involontairement. Après être devenues désinhibées puis confuses, voire amnésiques, elles déclarent rarement l'agression par manque de certitude ou par honte.

Facteurs endocriniens

Des études chez l'animal ont montré que l'excitation sexuelle est inhibée par la sérotonine et la prolactine, alors qu'elle est stimulée par la noradrénaline (par l'activation des adrénorécepteurs α1), par la dopamine et l'acétylcholine (par l'activation des récepteurs muscariniques), ainsi que par les enképhalines, l'ocytocine, l'hormone libératrice de la gonadotrophine, l'hormone folliculostimulante, l'hormone lutéinisante, la testostérone/dihydrotestostérone et l'œstrogène/progestérone (Guay, 2009). Ces observations montrent toute la complexité des interactions entre les hormones et les neurotransmetteurs dans la fonction sexuelle.

Les recherches concernant les facteurs endocriniens se sont surtout attardées à montrer un rôle possible d'une augmentation du niveau de testostérone (l'hormone associée à la libido) chez les agresseurs sexuels. Certaines études semblent indiquer un niveau de testostérone plasmatique plus élevé chez les violeurs agressifs. D'autres rapportent un taux de testostérone moins élevé chez les pédophiles. Les résultats sont cependant inconsistants. Plus récemment, des troubles des endorphines (hormones dont la libération jouerait un rôle dans les dépendances et l'automutilation) ont été postulés dans le masochisme sexuel. Toutefois, en examinant l'ensemble de la littérature portant sur les anomalies endocriniennes, la taille plutôt limitée des échantillons, le manque de réplication des études et leurs résultats parfois contradictoires empêchent une plus grande généralisation de ces observations.

Facteurs génétiques

À l'occasion, un caryotype XYY (syndrome du double Y mâle, associant une grande taille, une tendance à l'agressivité et parfois un handicap mental léger) a pu être mis en évidence chez des violeurs. Un caryotype XXY (syndrome de Klinefelter, caractérisé par une gynécomastie et de l'hypogonadisme [testicules atrophiques avec baisse de la testostérone]) a pu l'être chez d'autres paraphiles. Encore là, des problèmes méthodologiques ont été identifiés, tels que des biais de sélection des échantillons (une personne de grande taille et au comportement agressif ayant plus de chance de faire partie de la population carcérale) et des caractéristiques phénotypiques qui entraînent des troubles de l'image corporelle, de l'identité sexuelle, de l'estime de soi, et, de ce fait, des répercussions psychosociales pour la personne. Enfin, des anomalies génétiques ne sont pas détectées chez tous les paraphiles et on peut aussi les mettre en évidence dans la population générale.

Quoique ces faits soient intéressants sur le plan scientifique, il ne faut pas perdre de vue qu'on est loin de trouver des facteurs biologiques chez tous les paraphiles et qu'on peut aussi en observer chez des personnes ne présentant pas de trouble paraphilique.

35.3.2 Étiologies psychologiques

Tout comme pour les étiologies biologiques, plusieurs théories ont été avancées au niveau psychologique pour expliquer les paraphilies.

Théorie psychanalytique

De façon simplifiée, selon cette théorie, les paraphiles connaîtraient une fixation ou une régression à différents stades de leur développement psychosexuel tels que Freud les a décrits. Ainsi, un traumatisme psychique vécu durant la phase anale du développement (correspondant à la maîtrise du contrôle des sphincters) pourrait être associé à un intérêt pour l'urophilie, la coprophilie ou encore l'érotisme anal. La lutte contre l'angoisse de castration jouerait aussi un rôle central selon cette théorie. Ainsi, l'exhibitionniste montrerait ses organes génitaux pour se rassurer qu'il n'est pas castré. Le pédophile se tournerait vers les enfants qui, suscitant moins d'angoisse de castration que les adultes, seraient perçus comme moins menaçants. Le masochiste éprouverait le besoin d'être puni pour ses désirs incestueux envers le parent du sexe opposé. Si cette théorie peut se concevoir assez bien, elle reste cependant difficile à démontrer de manière empirique.

Conditionnement lié à l'apprentissage

Ce serait surtout par apprentissage déviant que les paraphilies seraient apprises. Selon cette théorie, une personne pourrait développer une paraphilie selon deux modèles de conditionnement :

- Dans le conditionnement classique, le paraphile apprendrait, de façon erronée, à répondre sexuellement à un stimulus inapproprié. Ainsi, le fétichiste apprendrait graduellement à devenir excité sexuellement par des souliers à talons hauts ou des bas de nylon, et le masochiste, à l'être par la souffrance et l'humiliation (Chance, 2014).
- Dans le conditionnement opérant, la masturbation associée à une activité paraphilique procure une sensation plaisante (l'orgasme), qui jouerait le rôle d'un renforçateur positif puissant.

Plusieurs paraphilies pourraient être apprises de cette façon. Une personne peut aussi apprendre à être excitée par des fantaisies sexuelles déviantes de types différents. Cela expliquerait la coexistence possible de plusieurs paraphilies chez une même personne.

Facteurs liés au tempérament

Le DSM-5 identifie aussi des facteurs tempéramentaux pour certains troubles paraphiliques :

- trouble exhibitionniste : un trouble de la personnalité antisociale, un trouble de l'usage de l'alcool et un intérêt/préférence sexuelle pédophilique ;
- trouble frotteuriste : un comportement antisocial et une préoccupation sexuelle/hypersexualité ;
- trouble pédophilique : un trouble de la personnalité antisociale.

35.3.3 Étiologies sociales et environnementales

Constatant que plusieurs paraphiles présentent des déficits sur le plan de leurs habiletés sociales, Freund et ses collaborateurs (1983) ont élaboré la théorie du trouble des moyens de séduction (*courtship disorder*) pour illustrer la manière anormale par laquelle ces personnes cherchent à entrer en relation avec une autre dans un but sexuel. Le voyeurisme, l'exhibitionnisme, le frotteurisme et les appels téléphoniques obscènes constituent autant de manifestations de ces difficultés relationnelles.

Les paraphilies peuvent aussi découler d'expériences infantiles marquantes (p. ex., scène sexuelle traumatique, abus sexuels). C'est donc habituellement dans le récit de son développement psychosexuel, de ses expériences sexuelles précoces, que le patient précise l'origine de sa paraphilie.

D'autres facteurs sociaux sont aussi rapportés (Aubut, 1999) :

- rapports inégaux entre les hommes, les femmes et les enfants. Ainsi, les victimes de violence familiale sont majoritairement les femmes et les enfants. Plus de 99 % des viols sont commis par des hommes. Enfin, certaines attitudes sociétales sont tenaces : négation et minimisation du viol, négation du non-consentement, blâme de la victime et obstacles à la dénonciation d'un viol ;
- enjeux de domination et de pouvoir, d'agressivité et de colère, caractérisant une certaine masculinité ;
- rôle de la pornographie et des stéréotypes sexuels. À ce sujet, la pornographie, de par les valeurs qu'elle véhicule, constitue un modèle éducatif sexuel inadéquat et facilement accessible. Après une interaction habituellement minimale entre les acteurs, la femme y est souvent représentée comme ayant une forte libido, toujours prête à assouvir les goûts diversifiés de ses partenaires, même lorsque cela implique de se soumettre à différents actes dégradants. Il y a aussi une banalisation de certaines pratiques, par exemple la sodomie et différentes pratiques sexuelles en groupes que l'on présente parfois comme la norme.

Le DSM-5 identifie des facteurs de risque environnementaux pour certaines paraphilies, et donc pour les troubles paraphiliques :

- trouble voyeuriste : des abus sexuels durant l'enfance, une mauvaise utilisation de substances et une préoccupation sexuelle/hypersexualité ;
- trouble exhibitionniste : des abus sexuels et psychologiques durant l'enfance et une préoccupation sexuelle/hypersexualité ;
- trouble pédophilique : des abus sexuels durant l'enfance.

35.4 Description clinique et variété diagnostique

Pour poser un diagnostic de trouble paraphilique, il faut s'assurer que les critères correspondants du DSM-5 soient bien remplis et que le comportement en question constitue un mode d'excitation sexuelle privilégié de la personne, non pas une simple curiosité éphémère.

Chez certaines personnes, les fantaisies imaginatives ou les stimuli paraphiliques sont un préalable pour déclencher une excitation érotique et sont nécessaires à l'acte sexuel. Chez d'autres, les préférences paraphiliques se manifestent davantage à certains moments, par exemple au cours de périodes de stress, de frustration, de dysphorie ou de dépression.

35.4.1 Voyeurisme

La mythologie grecque raconte qu'Actéon fut transformé en cerf par Artémis, après qu'il l'eût surprise se baignant avec ses nymphes. Une allusion au voyeurisme est aussi faite dans l'Ancien Testament, alors que le roi David convoite des yeux Bethsabée au bain. Le terme « voyeurisme » est d'apparition assez récente dans la langue française (années 1950). Au sens large actuel, il désigne aussi bien les indiscrétions des paparazzis que la curiosité des amateurs d'émissions de téléréalité. En matière de trouble paraphilique, le trouble voyeuriste consiste à observer à leur insu des personnes (généralement étrangères) dans leur intimité, en train de se déshabiller ou nues, de se laver ou d'avoir des rapports sexuels. Pour Freud, la scopophilie, aussi appelée « scoptophilie » ou « pulsion scopique », est le plaisir de regarder. L'acte de regarder, qui s'accompagne souvent d'une fantaisie imaginative d'avoir une expérience sexuelle avec la personne observée, déclenche l'excitation du voyeur (délectation voyeuriste). L'orgasme, habituellement obtenu par masturbation, peut survenir durant l'activité voyeuriste ou plus tard, à l'évocation de la scène observée. Le voyeur peut utiliser différents moyens pour obtenir, puis fixer ces images :

- du classique trou de serrure aux moyens optiques miniatures les plus sophistiqués, évoluant avec la technologie (p. ex., drone miniature muni d'une caméra) ;
- photographie et vidéovoyeurisme : utilisation d'images de magazines, de vidéos, de DVD ;
- voyeurisme virtuel : utilisation d'Internet qui devient parfois compulsive (cyberdépendance).

Habituellement, le voyeur ne cherche pas à avoir une activité sexuelle avec la personne qu'il épie. Il s'agit davantage d'une forme de nuisance intempestive, considérée aussi comme un trouble du comportement d'approche sexuelle (*courtship disorder*). Bien qu'elles ne soient pas mentionnées dans les critères diagnostiques du DSM-5, différentes particularités voyeuristes sont décrites :

- la pictophilie concerne davantage les images pornographiques ou d'art érotique ;
- l'autagonistophilie consiste à se trouver dans des coulisses ou derrière une caméra ;
- le candaulisme (de Candaule, ancien roi de Lydie), appelé aussi « triolisme » (*cuckolding*), est une attirance pour le fait de voir son partenaire avoir des relations sexuelles avec une autre personne.

Dans sa forme grave, le trouble voyeuriste peut représenter une forme d'activité sexuelle exclusive. Enfin, même si, par définition, ce trouble ne comprend pas de contact physique avec la victime, il figure depuis 2005 parmi les délits sexuels dans le Code criminel du Canada.

Le tableau 35.1 présente les critères diagnostiques du trouble voyeuriste selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR.

Le diagnostic différentiel est à faire avec le trouble des conduites, le trouble de la personnalité antisociale et les troubles d'utilisation de substances. Les affections comorbides comprennent les autres

TABLEAU 35.1 Critères diagnostiques du trouble voyeuriste

DSM-5	DSM-IV-TR
302.82 (F65.3) Trouble voyeuriste	**302.85 (F65.3) Voyeurisme**
A. Pendant une période d'au moins 6 mois, présence d'une excitation sexuelle intense et récurrente provoquée par le fait d'observer une personne, qui ne se doute de rien, nue, en train de se déshabiller ou en train d'avoir des rapports sexuels, se manifestant sous la forme de fantasmes, de pulsions ou de comportements.	A. Présence de fantaisies imaginatives sexuellement excitantes, d'impulsions sexuelles, ou de comportements, survenant de façon répétée et intense, pendant une période d'au moins six mois, consistant à observer une personne nue, ou en train de se déshabiller, ou en train d'avoir des rapports sexuels et qui ne sait pas qu'elle est observée.
B. L'individu a mis en actes ses pulsions sexuelles avec une personne non consentante, ou les pulsions sexuelles ou les fantasmes entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	B. Les fantaisies, impulsions sexuelles, ou comportements sont à l'origine d'une souffrance cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
C. L'individu faisant l'expérience de cette excitation et/ou ayant mis en actes ses pulsions est âgé d'au moins 18 ans.	
Spécifier si : **En environnement protégé :** Cette spécification est applicable aux individus vivant en institution ou dans d'autres cadres où les opportunités d'avoir un comportement voyeuriste sont restreintes. **En rémission complète :** L'individu n'a pas mis en actes ses pulsions avec une personne non consentante, et il n'a pas souffert ou présenté d'altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, depuis au moins 5 ans en milieu non protégé.	

Sources : APA (2015), p. 809 ; APA (2004), p. 655.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

troubles paraphiliques (en particulier le trouble exhibitionniste), l'hypersexualité, les troubles de l'humeur (dépressif, bipolaire), anxieux, d'utilisation de substances et le TDA/H. Le trouble des conduites et le trouble de la personnalité antisociale sont aussi fréquents.

35.4.2 Exhibitionnisme

Dans la mythologie grecque, le dieu Priape est affligé d'une difformité due à la malveillance d'Héra. Il se reconnaît à son énorme phallus en érection permanente. Cette affection est rapportée par Hérodote durant l'Antiquité et on attribue l'emploi du terme « exhibitionnisme » au médecin français E. C. Lasègue, en 1877. L'exhibitionnisme (ou péodeiktophilie), consiste à exposer ses organes génitaux à une personne étrangère qui ne s'y attend pas. Ce faisant, l'individu peut être en train de se masturber ou non. Habituellement, il tire plaisir à provoquer une réaction de surprise ou de colère chez la victime. Il peut aussi imaginer qu'elle va l'admirer, devenir excitée sexuellement à sa seule vue. Mais en général, l'exhibitionniste ne tente pas de s'engager plus loin dans une activité sexuelle avec la victime et il s'enfuit. Cette paraphilie est aussi considérée comme un *courtship disorder.* Bien qu'elles ne soient pas mentionnées dans les critères diagnostiques du DSM-5, différentes particularités exhibitionnistes sont décrites :

- la sacofricose : avoir un trou dans sa poche dans le but de se masturber en public ;
- l'apodysophilie : compulsion psychologique dans laquelle la personne éprouve le besoin de se déshabiller complètement, devant une ou plusieurs personnes, indépendamment de l'endroit ;
- le nuvitisme (*streaking*) : courir nu dans un endroit public. Un tel incident s'est notamment produit lors des Jeux olympiques de Montréal en 1976, alors que les caméras du monde étaient braquées sur la cérémonie d'ouverture ;
- le candaulisme : comporte aussi un volet exhibitionniste par personne interposée, alors que la personne expose son partenaire d'une manière sexuellement explicite à l'autre ;
- le *reflectoporn* : exhibitionnisme en ligne, où l'image de la personne nue apparaît sur la surface réfléchissante d'un objet à vendre (p. ex., une bouilloire, un écran télé) ;
- chez la femme, porter un chemisier diaphane les seins nus ou une minijupe très courte, parfois sans culotte, sont des formes d'exhibitionnisme. L'*anasyrma* consiste à s'exposer en levant sa jupe sans porter de sous-vêtement en dessous. La femme peut aussi vouloir attirer l'attention, en protestant publiquement les seins nus ou habillée de manière très révélatrice, pour une cause donnée (p. ex., le mouvement *Femen*, fondé à Kiev en 2008, qui prône le « sextrémisme », un féminisme radical agressif mais non violent, milite pour les droits des femmes, la démocratie, contre la prostitution et l'influence des religions ou plus récemment, les manifestations *SlutWalk* qui ont débuté à Toronto en 2011, contre le viol) ;
- le *stripping*, la danse érotique et les pratiques sexuelles en groupe sont d'autres formes d'exhibitionnisme ;
- le *mooning* : consiste à montrer ses fesses en baissant son pantalon. Pour l'homme, ce geste peut se vouloir humoristique, ou encore être utilisé pour dénigrer, se moquer ou insulter. La femme quant à elle, peut vouloir susciter l'excitation sexuelle ou à tout le moins, l'attention sexuelle de ceux qui l'observent.

Les critères diagnostiques du trouble exhibitionniste selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR figurent au tableau 35.2.

Le diagnostic différentiel est à faire avec le trouble des conduites, le trouble de la personnalité antisociale et les troubles d'utilisation de substances. Les affections comorbides comprennent les autres troubles paraphiliques, l'hypersexualité, les troubles de l'humeur (dépressif, bipolaire), anxieux, d'utilisation de substances, le TDA/H et le trouble de la personnalité antisociale.

35.4.3 Fétichisme

Terme attribué au psychologue français A. Binet en 1887, le fétichisme consiste en l'utilisation d'objets inanimés, alors appelés « fétiches », qui sont requis ou fortement préférés par une personne pour obtenir l'excitation sexuelle. Les objets fétiches les plus fréquents sont des pièces d'habillement : sous-vêtements féminins, soutiens-gorge, bas de nylon, chaussures à talons hauts ou bottes. La personne peut aussi montrer une préférence pour certaines textures, tels la dentelle, la fourrure (doraphilie), le cuir ou le latex. Elle peut se masturber en tenant, frottant ou en sentant l'objet fétiche. Elle peut aussi demander à son partenaire de porter l'objet en question au cours de leurs relations sexuelles.

Dans le DSM-5, en plus de l'utilisation d'objets, le critère A du trouble fétichiste comprend maintenant aussi un intérêt hautement spécifique pour une ou plusieurs parties non génitales du corps. Cette forme de fétichisme, appelée « partialisme », était classée parmi les paraphilies non spécifiées dans le DSM-IV-TR. Différentes formes de partialisme sont décrites :

- la morphophilie : d'une partie ou de la taille du corps ;
- la mammophilie, mammagynophilie, masophilie ou mastofact : des seins ;
- la podophilie : du pied ;
- la nasophilie : du nez ;
- la linguaphilie : de la langue ;
- l'acomoclitisme : des pubis glabres ;
- la trichophilie : des cheveux ou des poils.

D'autres particularités fétichistes sont aussi décrites :

- l'infantilisme, autonépiophilie ou syndrome du bébé adulte : port d'une couche lors de jeux de régression ;
- la mécanophilie ou mécaphilie : des voitures et autres machines ;
- l'androïdisme : des robots.

Les critères diagnostics du trouble fétichiste selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR figurent au tableau 35.3.

Le diagnostic différentiel est à faire avec le comportement fétichiste sans trouble fétichiste et les autres troubles paraphiliques (notamment les troubles de transvestisme et de masochisme sexuel). Les affections comorbides comprennent les autres troubles paraphiliques et l'hypersexualité. Plus rarement, le trouble fétichiste peut être associé à des maladies neurologiques (p. ex., sclérose en plaques, épilepsie).

TABLEAU 35.2 Critères diagnostiques du trouble exhibitionniste

DSM-5	DSM-IV-TR
302.4 (F65.2) Trouble exhibitionniste	**Exhibitionnisme**
A. Pendant une période d'au moins 6 mois, présence d'une excitation sexuelle intense et récurrente provoquée par le fait d'exhiber ses organes génitaux devant une personne prise au dépourvu, se manifestant sous la forme de fantasmes, de pulsions ou de comportements.	A. Présence de fantaisies imaginatives sexuellement excitantes, d'impulsions sexuelles, ou de comportements, survenant de façon répétée et intense, pendant une période d'au moins 6 mois, consistant à exposer ses organes génitaux devant une personne étrangère prise au dépourvu par ce comportement.
B. L'individu a mis en actes ses pulsions sexuelles avec une personne non consentante, ou les pulsions sexuelles ou les fantasmes entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	B. La personne a cédé à ces impulsions sexuelles, ou les impulsions sexuelles ou les fantaisies imaginatives sont à l'origine d'un désarroi prononcé ou de difficultés interpersonnelles.
Spécifier le type : **Sexuellement excité par l'exhibition des organes génitaux devant des enfants prépubères** **Sexuellement excité par l'exhibition des organes génitaux devant des individus sexuellement matures** **Sexuellement excité par l'exhibition des organes génitaux devant des enfants prépubères et des individus sexuellement matures**	
Spécifier si : **En environnement protégé :** Cette spécification est essentiellement applicable aux individus vivant en institution ou dans d'autres cadres où les opportunités d'exhiber ses organes génitaux sont restreintes. **En rémission complète :** L'individu n'a pas mis en actes ses pulsions avec une personne non consentante et il n'a pas souffert ou présenté d'altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants depuis au moins 5 ans en milieu non protégé.	

Sources : APA (2015), p. 812 ; APA (2004), p. 658.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 35.3 Critères diagnostiques du trouble fétichiste

DSM-5	DSM-IV-TR
302.81 (F65.0) Trouble fétichiste	**Fétichisme**
A. Pendant une période d'au moins 6 mois, présence d'une excitation sexuelle intense et récurrente provoquée soit par l'utilisation d'objets, soit par un intérêt hautement spécifique pour une ou plusieurs parties non génitales du corps, se manifestant sous la forme de fantasmes, de pulsions ou de comportements.	A. Présence de fantaisies imaginatives sexuellement excitantes, d'impulsions sexuelles, ou de comportements, survenant de façon répétée et intense, pendant une période d'au moins 6 mois, impliquant l'utilisation d'objets inanimés (p. ex., des sous-vêtements féminins).
B. Les fantasmes, les pulsions sexuelles ou les comportements entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	B. Idem à DSM-5.
C. Les objets fétiches ne se limitent pas à des vêtements utilisés pour se travestir (comme dans le transvestisme) ou des appareils conçus pour la stimulation tactile des organes génitaux (p. ex., un vibromasseur).	C. Les objets fétiches ne se limitent pas à des vêtements utilisés pour se travestir (comme dans le transvestisme) ou des appareils conçus pour la stimulation tactile des organes génitaux (p. ex., un vibromasseur).
Spécifier : **Partie(s) du corps** **Objet(s)** **Autres**	
Spécifier si : **En environnement protégé :** Cette spécification est essentiellement applicable aux individus vivant en institution ou d'autres cadres où les opportunités d'avoir des comportements fétichistes sont restreintes. **En rémission complète :** L'individu n'a pas souffert ou présenté d'altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants depuis au moins 5 ans en milieu non protégé.	

Sources : APA (2015), p. 826 ; APA (2004), p. 659.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

35.4.4 Transvestisme

Le terme « transvestisme » est attribué à Hirschfeld en 1910. Transvestisme et travestisme sont synonymes. Le trouble de transvestisme consiste au travestissement d'un homme, d'orientation hétérosexuelle, avec des vêtements féminins. Dans plusieurs cas, l'homme tire son excitation sexuelle en s'imaginant être une femme (« autogynéphilie » [Lawrence, 2011], par opposition à « autoandrophilie », une femme s'imaginant être un homme), pourvue d'organes génitaux féminins ou non. Alors qu'il est travesti, il atteint l'orgasme par la masturbation. Pour lui, les vêtements et les accessoires féminins sont excitants en tant que symboles de féminité (fétichisme) : il peut en collectionner un certain nombre et les utiliser de façon occasionnelle pour se travestir, d'où l'ancienne appellation « transvestisme fétichiste » dans le DSM-IV-TR. En général, il s'adonne à cette activité en solitaire, mais il peut parfois se travestir en compagnie d'autres initiés. En public, certains hommes peuvent porter un vêtement féminin (sous-vêtement ou bas) sous leur habillement, alors que d'autres osent sortir habillés entièrement en femme et maquillés. La réussite du résultat est variable et dépend notamment des traits de l'homme et de sa constitution physique, de la démarche et des maniérismes qu'il adopte et de son habileté à se travestir et à se maquiller. L'homme a tendance à avoir peu de partenaires sexuels et il a pu connaître des rapports homosexuels parfois dans un contexte de prostitution. Le travestissement peut avoir pour lui un effet anxiolytique ou antianhédonique. Enfin, il recherche rarement un traitement à moins de présenter également une dysphorie de genre. ▸▸ Pour une perspective historique et culturelle du transvestisme, le lecteur peut consulter *Cross Dressing, Sex, and Gender* de Bullough & Bullough (1993). Bien qu'elles ne soient pas mentionnées dans les critères diagnostiques du DSM-5, la littérature décrit différentes particularités du transvestisme :

▸▸ La dysphorie de genre est présentée en détail au chapitre 34.

- l'éonisme : goût pour le travestissement d'homme à femme, comme le pratiquait le chevalier d'Éon (1728-1810) ;
- les *drag queens* : hommes qui s'habillent en femmes (travestis) de façon exagérée, exubérante, flamboyante, les *drag kings* étant des femmes qui s'habillent en hommes ;
- le transformisme (*female impersonation*) : imitation ou parodie, généralement de chanteuses ou de personnalités féminines ;
- la travestophilie : attirance pour un partenaire sexuel travesti ;
- l'andromimétophilie : attirance envers les hommes transsexuels ;

- la gynandromorphophilie ou gynémimétophilie : attirance envers des femmes transsexuelles sans vaginoplastie ou des hommes travestis ;
- le pédovestisme : s'habiller comme un enfant.

Les critères diagnostiques du trouble de transvestisme selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR figurent au tableau 35.4.

Le diagnostic différentiel est à faire avec le trouble fétichiste et la dysphorie de genre. Les affections comorbides comprennent d'autres troubles paraphiliques, les plus fréquents étant les troubles fétichiste et masochiste.

35.4.5 Frotteurisme

Le frotteurisme consiste à toucher ou à se frotter contre une personne non consentante. En passant à proximité, l'homme (plus rarement une femme) frotte ses organes génitaux contre les cuisses ou les fesses de la victime ou encore, il lui caresse les organes génitaux ou la poitrine. Le frotteur se tient habituellement dans les lieux publics (foules, transports en commun) d'où il peut s'échapper dans l'anonymat ou prétendre, s'il est interpellé, que le frôlement était purement accidentel, involontaire, tant l'endroit était achalandé. Ce trouble paraphilique est également considéré comme un *courtship disorder.*

Les critères diagnostiques du trouble frotteuriste selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR sont décrits dans le tableau 35.5.

Le diagnostic différentiel est à faire avec le trouble des conduites, le trouble de la personnalité antisociale et les troubles d'utilisation de substances. Les affections comorbides comprennent les autres troubles paraphiliques (en particulier, les troubles exhibitionniste et voyeuriste), l'hypersexualité, les troubles de l'humeur (dépressif, bipolaire), anxieux, d'utilisation de substances, le trouble des conduites et le trouble de la personnalité antisociale.

35.4.6 Pédophilie

La mythologie grecque raconte que Zeus s'est transformé en aigle pour enlever le jeune Ganymède et en faire son amant et l'échanson des dieux. Le trouble pédophilique consiste en l'attirance sexuelle envers les enfants prépubères (généralement âgés de 13 ans ou moins). Le DSM-5 mentionne que pour porter ce diagnostic, la personne doit être âgée de 16 ans ou plus et avoir au moins cinq ans de plus que la victime. On ne doit pas inclure un individu en fin d'adolescence qui entretient des relations sexuelles avec un enfant de 12-13 ans. Le DSM-IV-TR ne spécifiait pas de différence d'âge précise pour les jeunes en fin d'adolescence et il fallait faire appel au jugement clinique, en tenant compte de la maturité sexuelle de l'enfant et de la différence d'âge. Les pédophiles (10 hommes pour 1 femme) constituent un groupe hétérogène, car ils rapportent généralement une attirance et une préférence sexuelles pour des enfants d'un sexe et d'un groupe d'âge particuliers :

- les pédophiles hétérosexuels préfèrent généralement les filles âgées de 8 à 10 ans. La pédophilie hétérosexuelle est celle qui est la plus souvent signalée ;
- les pédophiles homosexuels préfèrent généralement des enfants masculins plus âgés ;
- la pédophilie bisexuelle existe également, la personne étant alors attirée par des victimes des deux sexes.

On parle aussi :

- de pédophilie de type exclusif lorsque la personne est attirée sexuellement uniquement par les enfants ;
- de pédophilie de type non exclusif lorsqu'elle est également attirée par les adultes ;
- de pédophilie fixée lorsque l'orientation sexuelle est dirigée vers les enfants ;
- de pédophilie régressée quand la personne a tendance à se tourner vers les enfants lorsqu'elle vit des conflits ou des difficultés avec des partenaires adultes.

Enfin, la pédophilie peut aussi être intra ou extrafamiliale.

Les pédophiles utilisent différents moyens pour approcher leurs victimes, tels la tromperie ou le subterfuge pour gagner la confiance d'une mère monoparentale ou celle des parents d'un enfant (p. ex., dans le cas d'un entraîneur sportif) ou encore pour en venir à cohabiter avec la mère d'un enfant par lequel ils se sentent attirés. Depuis plusieurs années maintenant, Internet constitue un autre moyen à la disposition des pédophiles pour recruter de jeunes victimes insouciantes qui croient échanger avec des pairs (Burgess & *al.*, 2008), ainsi qu'une source de matériel pornographique (Temporini, 2012). Le pédophile peut se montrer attentif aux besoins de l'enfant pour gagner son affection et lui faire des cadeaux pour acheter son amitié et son silence. Lorsque cela ne fonctionne plus, il peut alors utiliser la menace pour tenter de garder la relation encore secrète. Le répertoire des agirs pédophiliques peut aller de simples caresses ou des attouchements à des rapports sexuels complets, pouvant parfois impliquer de la sodomie, voire d'autres gestes violents. Les pédophiles présentent différentes distorsions cognitives (Navathe & *al.*, 2008) et avancent diverses pseudorationalisations pour expliquer leur comportement. Ils peuvent prétendre que les activités sexuelles ont une valeur éducative pour l'enfant, que celui-ci ne demande qu'à être éveillé à la sexualité, qu'il peut en retirer du plaisir sexuel ou encore soutenir que c'est l'enfant lui-même qui les a provoqués sexuellement. On parle de pédophilie égosyntone lorsque la personne n'éprouve pas de désarroi significatif à agir comme elle le fait et qu'elle considère son trouble paraphilique comme étant normal, par opposition à la pédophilie égodystone. Les articles de Seto (2009) et de Werner & Milanez Werner (2008) constituent de bonnes revues sur le sujet. Certains distinguent :

- l'adolescentophilie : attirance envers les adolescents et les jeunes adultes ;
- l'infantophilie : préférence pour des enfants de 5 ans ou dans la dizaine ;
- la népiophilie : préférence sexuelle pour les nourrissons et les bébés (de 0 à 3 ans).

Les critères diagnostiques du trouble pédophilique selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR figurent au tableau 35.6.

Le diagnostic différentiel est à faire avec le trouble de la personnalité antisociale, les troubles d'utilisation d'alcool et de substances et le trouble obsessionnel-compulsif. Les affections comorbides comprennent les autres troubles paraphiliques, les troubles de l'humeur (dépressif, bipolaire), anxieux, d'utilisation de substances et le trouble de la personnalité antisociale.

35.4.7 Masochisme sexuel

Le terme « masochisme » a été attribué à Krafft-Ebing en 1890, en référence à l'écrivain autrichien Sacher-Masoch (1836-1895), l'auteur du livre *La Vénus à la fourrure.* Le trouble de masochisme sexuel implique l'acte d'être humilié ou de se faire infliger diverses souffrances, comme être attaché ou battu. Les fantaisies masochistes incluent habituellement le fait d'être agressé sexuellement,

TABLEAU 35.4 Critères diagnostiques du trouble de transvestisme

DSM-5	DSM-IV-TR
302.3 (F65.1) Trouble de transvestisme	**Transvestisme fétichiste**
A. Pendant une période d'au moins 6 mois, présence d'une excitation sexuelle intense et récurrente provoquée par le fait de se travestir, se manifestant sous la forme de fantasmes, de pulsions ou de comportements.	A. Présence chez un homme hétérosexuel de fantaisies imaginatives sexuellement excitantes, d'impulsions sexuelles, ou de comportements, survenant de façon répétée et intense, pendant une période d'au moins 6 mois, impliquant un travestissement.
B. Les fantasmes, les pulsions sexuelles ou les comportements entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	B. Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Avec fétichisme :** Si sexuellement excité par des tissus, des matières ou des vêtements. **Avec autogynéphilie :** Si sexuellement excité par des pensées ou des images de soi en femme.	
Spécifier si : **En environnement protégé :** Cette spécification est essentiellement applicable aux individus vivant en institution ou d'autres cadres où les opportunités de se travestir sont restreintes. **En rémission complète :** L'individu n'a pas souffert ou eu d'altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants depuis au moins 5 ans en milieu non protégé.	
	Spécifier : Avec dysphorie concernant l'identité sexuelle Si le sujet éprouve un malaise persistant en rapport avec son identité sexuelle ou son rôle sexuel.

Sources : APA (2015), p. 828-829 ; APA (2004), p. 655.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 35.5 Critères diagnostiques du trouble frotteuriste

DSM-5	DSM-IV-TR
302.89 (F65.81) Trouble frotteuriste	**Frotteurisme**
A. Pendant une période d'au moins 6 mois, présence d'une excitation sexuelle intense et récurrente provoquée par le fait de toucher ou se frotter contre une personne non consentante, se manifestant sous la forme de fantasmes, de pulsions ou de comportements.	A. Présence de fantaisies imaginatives sexuellement excitantes, d'impulsions sexuelles, ou de comportements, survenant de façon répétée et intense, pendant une période d'au moins 6 mois, et impliquant l'acte de toucher et de se frotter contre une personne non consentante.
B. L'individu a mis en actes ses pulsions sexuelles avec une personne non consentante, ou les pulsions sexuelles ou les fantasmes entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	B. La personne a cédé à ces impulsions sexuelles, ou les impulsions sexuelles ou les fantaisies imaginatives sont à l'origine d'un désarroi prononcé ou de difficultés interpersonnelles.
Spécifier si : **En environnement protégé :** Cette spécification est applicable aux individus vivant en institution ou dans d'autres cadres où les opportunités de toucher ou de se frotter contre une personne non consentante sont restreintes. **En rémission complète :** L'individu n'a pas mis en actes ses pulsions avec une personne non consentante, et il n'a pas souffert ou présenté d'altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, depuis au moins 5 ans en milieu non protégé.	

Sources : APA (2015), p. 815 ; APA (2004), p. 659.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 35.6 Critères diagnostiques du trouble pédophilique

DSM-5	DSM-IV-TR
302.2 (F65.4) Trouble pédophilique	**Pédophilie**
A. Pendant une période d'au moins 6 mois, présence de fantasmes entraînant une excitation sexuelle intense et récurrente, de pulsions sexuelles ou de comportements impliquant une activité sexuelle avec un enfant ou plusieurs enfants prépubères (généralement âgés de 13 ans ou moins).	A. Présence de fantaisies imaginatives sexuellement excitantes, d'impulsions sexuelles, ou de comportements, survenant de façon répétée et intense, pendant une période d'au moins 6 mois, impliquant une activité sexuelle avec un enfant ou des enfants prépubères (généralement âgés de 13 ans ou plus jeunes).
B. L'individu a mis en actes ces pulsions sexuelles, ou les pulsions sexuelles ou les fantasmes entraînent une détresse importante ou des difficultés relationnelles.	B. La personne a cédé à ces impulsions sexuelles, ou les impulsions sexuelles ou les fantaisies imaginatives sont à l'origine d'un désarroi prononcé ou de difficultés interpersonnelles.
C. L'individu est âgé de 16 ans ou plus et a au moins 5 ans de plus que l'enfant ou les enfants mentionné(s) aux critères A. **N.B. :** Ne pas inclure un individu en fin d'adolescence qui entretient des relations sexuelles avec un enfant de 12-13 ans.	C. Le sujet est âgé de 16 ans au moins et a au moins 5 ans de plus que l'enfant mentionné en A.
Spécifier le type : **Type exclusif** (attiré uniquement par les enfants) **Type non exclusif**	Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Attiré sexuellement par les garçons** **Attiré sexuellement par les filles** **Attiré sexuellement par les filles et par les garçons**	Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Limité à l'inceste**	Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 822-823 ; APA (2004), p. 661.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

en étant maintenu ou attaché de telle façon qu'il n'y a pas d'issue possible. Ces fantaisies peuvent être mises en acte avec un partenaire ou réalisées en solitaire, ce qui peut être dangereux si la personne ne parvient pas à se libérer. Bien qu'elles ne soient pas mentionnées dans les critères diagnostiques du DSM-5, on décrit différentes particularités du masochisme sexuel :

- la narratophilie : excitation sexuelle par le vocabulaire obscène, le langage grossier ;
- la mysophilie : excitation par les choses souillées ou dégradées ;
- la mucophilie : excitation par le mucus ;
- l'émétophilie : excitation par le vomi ;
- l'algolagnie : excitation sexuelle par une souffrance physique, particulièrement dans les zones érogènes ;
- l'asthénéophilie : excitation par le fait d'être malade ;
- l'apotemnophilie : excitation d'avoir une amputation ;
- la chremastistophilie : excitation d'être volé ou cambriolé ;
- l'autassassinophilie : excitation d'être face à une situation de meurtre et de danger pour sa vie ;
- l'asphyxiophilie : excitation par l'asphyxie ou l'étranglement, dont une forme plus particulièrement dangereuse, l'asphyxie autoérotique, qui consiste en une asphyxie préméditée jusqu'au point de l'inconscience dans le but d'augmenter l'intensité de l'orgasme (Byard & Winskog, 2012) ;
- la macrophilie : excitation par la domination par une personne de plus grande taille ;
- la vorarephilie : excitation d'être mangé ou de manger quelqu'un ;
- l'enclitophilie : amour des femmes criminelles ;
- l'hybristophilie : excitation sexuelle envers ceux ayant commis un crime (syndrome de Bonnie and Clyde) et particulièrement des crimes affreux et abominables ;
- l'infantilisme ou autonépiophilie : excitation de se sentir et d'être traité comme un jeune enfant ou un bébé ;
- l'automasochisme ou autosadisme : excitation de s'infliger soi-même humiliation ou douleur.

Les critères diagnostiques du trouble de masochisme sexuel selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR figurent au tableau 35.7.

Le diagnostic différentiel est à faire avec le transvestisme fétichiste, le trouble de sadisme sexuel, l'hypersexualité et les troubles d'utilisation d'alcool et de substances. Les affections comorbides comprennent les autres troubles paraphiliques, comme le transvestisme fétichiste.

35.4.8 Sadisme sexuel

Le sadisme est également un terme attribué à Krafft-Ebing en 1890, en référence au marquis de Sade (1740-1814). Le trouble de sadisme sexuel implique des actes dans lesquels la personne retire une excitation sexuelle de la souffrance psychologique (incluant son humiliation et sa soumission) ou physique d'autrui. Les fantaisies sexuelles sadiques peuvent être réalisées avec des partenaires

TABLEAU 35.7 Critères diagnostiques du trouble de masochisme sexuel

DSM-5	DSM-IV-TR
302.83 (F65.51) Trouble de masochisme sexuel	**Masochisme sexuel**
A. Pendant une période d'au moins 6 mois, présence d'une excitation sexuelle intense et récurrente provoquée par le fait d'être humilié, battu, attaché ou par tout autre acte entraînant de la souffrance, se manifestant sous la forme de fantasmes, de pulsions ou de comportements.	A. Présence de fantaisies imaginatives sexuellement excitantes, d'impulsions sexuelles, ou de comportements, survenant de façon répétée et intense, pendant une période d'au moins 6 mois, impliquant des actes (réels, non simulés) dans lesquels le sujet est humilié, battu, attaché, ou livré à la souffrance par d'autres moyens.
B. Les fantasmes, les pulsions sexuelles ou les comportements entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	B. Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Avec asphyxiophilie :** si l'individu s'empêche de respirer pour obtenir une excitation sexuelle.	
Spécifier si : **En environnement protégé :** Cette spécification est essentiellement applicable aux individus vivant en institution ou dans d'autres cadres où les opportunités d'avoir des comportements de masochisme sexuel sont restreintes. **En rémission complète :** L'individu n'a pas souffert ou présenté d'altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants depuis au moins 5 ans en milieu non protégé.	

Sources : APA (2015), p. 818 ; APA (2004), p. 662.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 35.8 Critères diagnostiques du trouble de sadisme sexuel

DSM-5	DSM-IV-TR
302.84 (F65.52) Trouble de sadisme sexuel	**Sadisme sexuel**
A. Pendant une période d'au moins 6 mois, présence d'une excitation sexuelle intense et récurrente provoquée par la souffrance physique ou psychologique d'une autre personne, se manifestant sous la forme de fantasmes, de pulsions ou de comportements.	A. Présence de fantaisies imaginatives sexuellement excitantes, d'impulsions sexuelles, ou de comportements, survenant de façon répétée et intense, pendant une période d'au moins 6 mois, impliquant des actes (réels, non simulés) dans lesquels la souffrance psychologique ou physique de la victime (y compris son humiliation) déclenche une excitation sexuelle chez le sujet.
B. L'individu a mis en acte ses pulsions sexuelles avec une personne non consentante ou les fantasmes, les pulsions sexuelles ou les comportements entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	B. La personne a cédé à ces impulsions sexuelles avec une personne non consentante, ou les impulsions sexuelles ou les fantaisies imaginatives sont à l'origine d'un désarroi prononcé ou de difficultés interpersonnelles.
Spécifier si : **En environnement protégé :** Cette spécification est essentiellement applicable aux individus vivant en institution ou dans d'autres cadres où les opportunités d'avoir des comportements de sadisme sexuel sont restreintes. **En rémission complète :** L'individu n'a pas mis en actes ses pulsions avec une personne non consentante, et il n'a pas souffert ou présenté d'altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, depuis au moins 5 ans en milieu non protégé.	

Sources : APA (2015), p. 820 ; APA (2004), p. 663.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

consentants ou des victimes non consentantes et, dans les deux cas, c'est la souffrance de l'autre qui est sexuellement excitante.

Il importe de distinguer le viol du sadisme sexuel. Ces deux situations ont en commun de la violence, de la cruauté et une indifférence envers la souffrance de la victime, mais leurs motivations sont différentes. Les violeurs utilisent la violence pour forcer la coopération de leur victime, pour exprimer de l'agression ou les deux. Dans le trouble de sadisme sexuel, la violence, la domination et l'infliction de douleur et d'humiliation sont une condition préférée ou nécessaire de l'excitation sexuelle. Seule une petite proportion des violeurs répondent aux critères diagnostiques du trouble de sadisme sexuel (Frances & Wollert, 2012).

Bien qu'elles ne soient pas mentionnées dans les critères diagnostiques du DSM-5, on reconnaît différentes particularités du sadisme sexuel :

- l'abasiophilie : excitation par les individus à mobilité réduite ;
- l'acrotomophilie : excitation par un partenaire amputé ;
- l'agalmatophilie : excitation par les statues, les mannequins et l'immobilité ;
- la somnophilie : excitation par les individus endormis ou inconscients ;
- la forniphilie : excitation en forçant un humain à être un objet inerte (p. ex., un meuble) ;
- la salirophilie : excitation en souillant ou salissant les autres ;
- la dacryphilie ou dacrylagnie : excitation par les larmes ou les pleurs ;
- le vampirisme : excitation vis-à-vis du sang ou ce qui est associé au sang ;
- le dippoldisme : excitation par la fessée ou les châtiments corporels infligés aux enfants ;
- le zoosadisme : excitation en voyant souffrir ou en faisant souffrir un animal ;
- la symphorophilie : excitation en assistant à ou en causant des accidents ou des catastrophes ;
- l'érotophonophilie : excitation par la mort d'un être humain, le meurtre.

Les critères diagnostiques du trouble de sadisme sexuel selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR figurent au tableau 35.8 (*voir la page précédente*).

Le diagnostic différentiel est à faire avec le trouble de la personnalité antisociale, le trouble de masochisme sexuel, l'hypersexualité et les troubles d'utilisation de substances. Les affections comorbides comprennent les autres troubles paraphiliques.

Le tableau 35.9 recense un certain nombre de fantaisies ou de comportements masochistes ainsi que leurs contreparties sadiques.

35.4.9 Autres paraphilies

Cette catégorie regroupe des paraphilies qui ne répondent aux critères d'aucune des catégories ci-haut et que l'on observe plus rarement. De façon non exhaustive, le DSM-5 fait mention de différents exemples d'excitation sexuelle auxquels on peut ajouter :

- la scatologie téléphonique : appels téléphoniques obscènes particulièrement à des étrangers ;

TABLEAU 35.9 Fantaisies ou comportements masochistes et leurs contreparties sadiques

Fantaisies ou comportements masochistes (être soumis, humilié, souffrir)	Fantaisies ou comportements sadiques (dominer, humilier, faire souffrir)
Être humilié : • Être soumis à des injures • Être forcé de marcher à quatre pattes • Être forcé de revêtir des habits du sexe opposé • Se faire uriner ou déféquer sur soi	**Humilier :** • Injurier l'autre • Forcer l'autre à marcher à quatre pattes • Forcer l'autre à revêtir des habits du sexe opposé • Uriner ou déféquer sur l'autre
Subir une contrainte sensorielle : • Avoir les yeux bandés	**Infliger une contrainte sensorielle :** • Bander les yeux
Subir une contrainte physique : • Être bâillonné • Être limité dans ses mouvements ou entravé • Être ligoté (*bondage*) • Être enfermé dans une cage	**Infliger une contrainte physique :** • Bâillonner l'autre • Limiter les mouvements de l'autre ou l'entraver • Ligoter l'autre (*bondage*) • Enfermer l'autre dans une cage
Subir une douleur physique : • Être pincé • Être frappé avec une baguette • Recevoir des fessées, être fouetté (flagellation), battu • Être violé • Être transpercé • Être torturé, brûlé • Être coupé, recevoir des coups de couteau, être mutilé • Recevoir des décharges électriques • Être étranglé, être tué	**Infliger une douleur physique :** • Pincer l'autre • Frapper l'autre avec une baguette • Donner des fessées, fouetter (flagellation), battre l'autre • Violer l'autre • Transpercer • Torturer, brûler l'autre • Couper, donner des coups de couteau, mutiler l'autre • Administrer des décharges électriques • Étrangler, tuer l'autre

Source : Adapté de APA (2015).

- la nécrophilie : excitation par les cadavres ;
- la zoophilie ou bestialité : excitation par les animaux ;
- la coprophilie, scatophilie ou fécophilie : excitation par les excréments, pouvant aller à les faire cuire et les manger ;
- la clystérophilie ou klysmaphilie : excitation par les lavements ;
- l'urophilie, urolagnie ou ondinisme : excitation par l'urine, la miction, particulièrement en public, sur les autres et/ou se faire uriner dessus (*golden shower*) ;
- la ménophilie : excitation par les menstruations ;
- la maïeusophilie : excitation par les femmes enceintes ;
- la lactophilie : excitation par le lait maternel.

On pourrait dire à cet effet que « tous les goûts sont dans la nature » et qu'ils peuvent être extrêmement diversifiés (Love, 2006). Plus de 80 paraphilies ont été décrites, et Bloch parlait même de 600, la plupart en étant des variations. Certaines très spécifiques sont d'autant plus rares.

Par ailleurs, c'est aussi dans cette catégorie d'autre paraphilie que le viol (biastophilie) est habituellement classé, le viol ne constituant pas une catégorie distincte dans le DSM-5, contrairement à la pédophilie.

35.5 Évaluation

L'évaluation clinique d'un patient présentant une sexualité déviante peut faire l'objet d'un chapitre en soi. Habituellement, ces personnes consultent peu ou pas spontanément, pour différentes raisons. La sexualité déviante :

- constitue une partie importante de leur sexualité et conséquemment, ils ne veulent pas y renoncer ;
- ne les dérange pas dans d'autres sphères de leur vie ;
- n'entraîne pas d'inconfort, de culpabilité, ni de souffrance (elle est alors égosyntone).

Généralement, les personnes consultent sur l'insistance de leur partenaire ou celle de l'entourage ou bien elles ont été appréhendées pour un délit sexuel ou savent qu'elles sont sur le point de l'être. Les mises en garde d'usage adressées à toute personne en situation médicolégale s'appliquent, incluant celles de leur expliquer les limites de la confidentialité liées à certaines situations particulières. L'évaluation du patient paraphile dépasse la simple identification d'un trouble paraphilique. Elle nécessite habituellement une évaluation spécialisée dont voici les principaux paramètres, qui ne sont pas nécessairement mentionnés par ordre d'importance ni dans l'ordre dans lequel ils doivent être abordés, car tout dépend du contexte. Durant l'évaluation, le clinicien doit également gérer ses réactions contre-transférentielles en écoutant des récits étonnants et parfois outrageants.

- Histoire développementale : Le clinicien cherche à comprendre dans quelles conditions particulières le patient a grandi et évolué : antécédents familiaux d'utilisation de substances (alcool, drogues), de problèmes psychiatriques et judiciaires ; histoire de négligence, de traumatisme ou de victimisation (psychologique, physique ou sexuelle).
- Histoire relationnelle : Le clinicien évalue la qualité des relations interpersonnelles : isolement ou pauvreté du réseau de soutien social ; déficits dans les compétences sociales, dans les capacités d'intimité et d'empathie (Hudson & Ward, 2000).
- Histoire de comportements agressifs, violents et antécédents criminels (sexuels et non sexuels) : le clinicien en établit la présence et évalue s'il y a une augmentation du niveau de violence avec les années.
- Développement psychosexuel et évaluation de la sexualité déviante : Le clinicien s'enquiert des fantaisies, des préférences et des comportements sexuels, normaux et déviants, pour déterminer la place occupée par la sexualité déviante dans la vie de la personne. C'est en retraçant avec tact cet historique, dont le patient a parfois honte de parler, que le clinicien observe le développement de l'activité paraphilique. Il peut remarquer si les connaissances sexuelles paraissent limitées ou erronées.
- Comorbidité : Les patients aux prises avec une sexualité déviante constituent une population où la comorbidité est importante à différents niveaux : chez un même patient, on peut observer la coexistence de plusieurs troubles paraphiliques. Le clinicien en établit le nombre et le type. Il vérifie la présence d'une escalade paraphilique : âge de début, séquence d'apparition des différents troubles paraphiliques et augmentation éventuelle des fantaisies sexuelles agressives et du niveau de violence avec le temps (p. ex., une séquence de trouble voyeuriste, puis exhibitionniste et frotteuriste, suivie de viol, de viols en série, puis de meurtre sexuel dans les cas extrêmes). Un sous-ensemble de ces patients présente des troubles de l'humeur, des troubles anxieux (p. ex., une phobie sociale), des troubles d'utilisation de substances (alcoolisme et autres toxicomanies), un TDA/H ou d'autres troubles neurodéveloppementaux de l'enfance, qui peuvent être associés à une désinhibition sexuelle et de l'agression, qui se manifestent sous forme de troubles paraphiliques (Kafka, 2012). Une dysphorie de genre est parfois présente. Plus rarement, certains patients peuvent être atteints d'un trouble psychotique, comme une schizophrénie (Drake & Pathé, 2004). Dans ce cas, il faut établir si la sexualité déviante :
  - précède l'apparition de la psychose ;
  - survient dans le contexte de la maladie ; on peut alors établir une non-responsabilité pour cause de troubles mentaux ;
  - est un épiphénomène d'un comportement antisocial plus généralisé qu'il faut responsabiliser.

  En dehors d'un trouble psychotique aigu cependant, en règle générale, les auteurs de délits sexuels sont considérés comme responsables de leurs gestes. Une paraphilie d'apparition tardive doit évoquer la possibilité d'un processus démentiel. La relation entre les troubles psychiatriques et la délinquance sexuelle est discutée plus en détail dans l'article de Booth & Gulati (2014). Des personnalités pathologiques sont très souvent mises en évidence comme des troubles de la personnalité limite (*borderline*), antisociale, psychopathique ou narcissique, qui peuvent se caractériser par une difficulté à gérer le stress, les frustrations et la colère, par de l'impulsivité et une insensibilité aux sentiments éprouvés par autrui. On mentionne également le trouble de la personnalité évitante, caractérisé par de l'inhibition, des difficultés relationnelles, la crainte d'être jugé ou rejeté par les autres adultes et de l'isolement social (Perrot & *al.*, 2014). Enfin, une intelligence lente ou une déficience intellectuelle peuvent parfois être présentes.
- Fonctionnement psychique : Le clinicien relève la présence de distorsions cognitives et de rationalisations (attitudes, valeurs

et croyances erronées) pouvant contribuer à passer à l'acte, puisque celles-ci justifient souvent les gestes posés aux yeux du patient. Il s'attarde aussi aux facteurs psychodynamiques sous-jacents comme la capacité de mentalisation. Il remarque si le patient a une propension à sexualiser ses conflits interpersonnels et quelles semblent être les motivations conscientes et inconscients de ses agirs : enjeux de pouvoir, de domination, de contrôle, pulsions agressives (colère, rage), etc. D'autres aspects de l'évaluation des paraphilies sont discutés dans l'article de Seto et ses collaborateurs (2014).

35.6 Outils diagnostiques

Différents outils diagnostiques peuvent être utiles au clinicien.

- Évaluation pléthysmographique : la pléthysmographie pénienne demeure la mesure objective la plus fiable de l'excitation sexuelle masculine et de l'excitation sexuelle déviante pour détecter les intérêts et les préférences sexuelles. Par la réponse (érection pénienne) à des stimuli visuels et des scénarios sonores, elle permet parfois de révéler des intérêts sexuels déviants occultés par le patient. Une excitation inférieure à 10 % d'une érection complète n'est pas interprétable de façon fiable. La spécificité et la sensibilité de la méthode sont plus satisfaisantes avec les pédophiles qu'avec d'autres types d'agresseurs sexuels (p. ex., violeurs, exhibitionnistes), aussi le clinicien doit-il être prudent dans l'interprétation des résultats. Pour une discussion plus détaillée de la validité et de la fiabilité de cette technique, des controverses qu'elle suscite, de ses limitations et de ses applications dans le traitement (planification et évaluation des résultats) (Lalumière & Rice, 2007 ; Marshall, 2014).
- Évaluation psychométrique et tests projectifs : différentes épreuves peuvent compléter l'évaluation du paraphile (p. ex., caractérisation de la personnalité), mesure de l'ampleur des déficits dans différentes sphères et objectivation de certains acquis durant le traitement.
- Lors d'évaluations en milieux médicolégaux et en recherche, divers instruments de mesure peuvent être utilisés (Craig & *al.*, 2009 ; Vincent & *al.*, 2009). Ils sont assez spécialisés et nécessitent une formation adéquate de l'évaluateur. Ils sont énumérés selon leur année de parution dans la littérature :
  - le RRASOR (*Rapid Risk Assessment for Sexual Offense Recidivism* ; Hanson, 1997), conçu pour prédire la récidive sexuelle ;
  - le SVR-20 (*Sexual Violence Risk-20* ; Boer & *al.*, 1997), qui permet de caractériser le risque d'un individu de commettre un geste sexuel violent et pour établir un plan de gestion de ce risque ;
  - le SORAG (*Sex Offence Risk Appraisal Guide* ; Rice & Harris, 1997), créé pour prédire la récidive sexuelle violente, chez les hommes connus pour avoir commis un délit sexuel comportant un contact physique avec la victime ;
  - le Static-2002 (Hanson & Thornton, 2003), conçu pour évaluer le risque de récidive à long terme de délits violents et sexuels chez des hommes ayant été reconnus coupables d'au moins un délit sexuel envers un enfant ou un adulte non consentant. C'est l'instrument d'évaluation du risque des délinquants sexuels le plus utilisé en milieu médicolégal en Amérique du Nord ;
  - le SONAR (*Sex Offender Need Assessment Rating* ; Hanson & Harris, 2000), élaboré pour évaluer le changement dans le risque de récidive sexuelle chez les délinquants sexuels et pour aider à développer des plans de gestion du risque ;
  - le VRSO-SO (*Violence Risk Scale – Sex Offender version* ; Wong & *al.*, 2003), créé pour évaluer le risque de récidive sexuelle parmi des populations médicolégales, avant et après le traitement.

Il existe aussi des instruments conçus plus spécifiquement pour les adolescents qui ont commis des délits sexuels (Pullman & Seto, 2012).

35.7 Diagnostic différentiel

Le diagnostic des troubles paraphiliques est à distinguer de différentes affections. Des comportements sexuels inappropriés peuvent survenir dans le cadre d'une désinhibition secondaire à :

- une maladie psychiatrique, comme durant la phase maniaque d'un trouble bipolaire, la phase aiguë d'une psychose ;
- une maladie dégénérative du cerveau, comme une démence ;
- une intoxication à certaines substances psychoactives, comme l'alcool ou les drogues (p. ex., cocaïne, amphétamines) ;
- une réaction indésirable à certains médicaments (p. ex., traitement dopaminergique chez un patient parkinsonien).

Le diagnostic différentiel du trouble de transvestisme est à faire avec une dysphorie de genre. La schizophrénie peut parfois s'accompagner de préoccupations bizarres concernant les femmes, les enfants et la sexualité en général. Un trouble paraphilique peut également coexister avec d'autres troubles psychiatriques ou de la personnalité (*voir la section 35.5*).

Enfin, plusieurs comportements sexuels de nature compulsive mais non paraphiliques sont décrits ici. Le terme « dépendance sexuelle », encore appelée « compulsion sexuelle », « comportement sexuel compulsif » ou « hypersexualité », regroupe un ensemble de comportements décrits par les patients comme étant hors de leur contrôle (Aggrawal, 2009 ; Schwartz & Berlin, 2008) :

- visionnement compulsif de DVD ou de magazines pornographiques ;
- fréquentation répétitive de clubs de danseuses érotiques ;
- masturbation compulsive ;
- dépendance au sexe téléphonique et au cybersexe (cybersexualité) ;
- recours compulsif à des prostituées ;
- aventures sexuelles extraconjugales superficielles, brèves et multiples.

Ces troubles peuvent avoir plusieurs conséquences néfastes : séparation conjugale, problèmes financiers, ITSS incluant le VIH et des grossesses non désirées. Ils ne sont pas classés parmi les troubles paraphiliques dans le DSM-5. Malgré une symptomatologie faisant penser à des obsessions, des compulsions ou des impulsions, ces troubles sexuels non paraphiliques excessifs et répétitifs relèveraient davantage d'une dépendance que d'un trouble obsessionnel-compulsif ou du contrôle des impulsions (Garcia & Thibaut, 2010).

35.8 Traitements

Les données sur le traitement spécifique des différents troubles paraphiliques sont souvent diluées parmi celles, plus vastes, du traitement des délinquants sexuels qui présentent effectivement aussi des troubles paraphiliques. Le traitement se fait selon une approche bio-psycho-sociale et il est principalement axé sur les déficits identifiés chez le patient lors de l'évaluation clinique. Le traitement a plusieurs buts :

- la diminution de l'excitation sexuelle déviante ;
- l'augmentation d'une excitation sexuelle plus appropriée ;
- la modification des attitudes et des croyances erronées concernant la sexualité ;
- la compréhension de son cycle d'agression par le patient (p. ex., pour le trouble pédophilique) et le développement de sa capacité à recourir à des stratégies alternatives ;
- la remise en question de son mode de vie par le patient et sa responsabilisation ;
- l'acquisition d'habiletés relationnelles ;
- le développement de sa capacité à aller chercher de l'aide.

L'objectif ultime est d'empêcher les récidives, qui peuvent être très nombreuses selon l'évolution naturelle des troubles paraphiliques.

Pour ce faire, les programmes de traitement sont structurés et individualisés, offrant habituellement, dans des proportions variables, des combinaisons de différentes modalités thérapeutiques adaptées aux besoins et aux capacités du patient (Aubut, 1999 ; Beech & *al.*, 2009 ; Laws & O'Donohue, 2008 ; Saleh & *al.*, 2009).

35.8.1 Traitements psychologiques

Les traitements psychologiques consistent en :

- des thérapies cognitivo-comportementales qui sont assez diversifiées et comprennent :
  - l'éducation sexuelle ;
  - la restructuration cognitive ;
  - l'entraînement aux habiletés sociales ;
  - l'affirmation de soi ;
  - la gestion du stress et de la colère ;
  - le développement de la capacité d'empathie envers les victimes ;
  - le traitement de l'alcoolisme et des autres toxicomanies, lorsque présents ;
  - la prévention de la récidive (identification des situations et des états émotionnels précurseurs aux passages à l'acte et adoption de stratégies alternatives).

Beech & Harkins (2012) ont rapporté les principales techniques de modification comportementale des préférences sexuelles :

- la sensibilisation voilée (*covert sensitization*) consiste à pairer un événement désagréable à un comportement habituellement plaisant pour le patient ;
- le reconditionnement masturbatoire, le patient se masturbe sur un thème déviant jusqu'à ce qu'il sente que l'orgasme soit inévitable. Il est alors instruit de changer pour une fantaisie non déviante, de telle façon que l'orgasme devienne pairé à la fantaisie non déviante ;
- la masturbation dirigée, le patient est instruit de se masturber uniquement sur des thèmes non déviants ;
- la satiation masturbatoire, le patient a la consigne de se masturber sur des fantaisies sexuelles déviantes au point où l'activité devient laborieuse et déplaisante ;
- la satiation verbale, élaborée à partir de la technique précédente, des verbalisations de fantaisies sexuelles déviantes sont répétées au point de réduire l'excitation sexuelle qui leur est associée ;
- la thérapie aversive peut être électrique : pairée à la pléthysmographie pénienne, une décharge électrique inconfortable est administrée sur la jambe ou le bras lorsque le patient est excité par des fantaisies déviantes. Dans la thérapie aversive olfactive, une odeur désagréable (p. ex., de viande avariée) est utilisée. Dans la thérapie aversive par l'ammoniac, l'inhalation de sels d'ammoniac est utilisée.

On offre habituellement au patient une combinaison de ces modalités psychologiques, dépendamment des objectifs thérapeutiques ciblés pour lui. Les traitements cognitivo-comportementaux sont les plus souvent offerts aux délinquants sexuels. Leur efficacité est appuyée par les résultats de différents programmes de traitement et des méta-analyses (Bradford & *al.*, 2013), mais la force des données probantes à l'appui de ces traitements serait toutefois faible (McManus & *al.*, 2013). Une méta-analyse portant spécifiquement sur le traitement de patients pédophiles (Gronnerod & *al.*, 2014) conclut que malgré des recherches abondantes, seule une petite fraction des études satisfont à un minimum de standards méthodologiques, et un nombre encore plus faible fournissent des données sensibles et utiles à partir desquelles il est possible de tirer des conclusions.

La thérapie psychodynamique, le plus souvent en groupe, peut être offerte aux patients qui disposent des ressources psychiques leur permettant de bénéficier d'un travail plus introspectif sur leur condition.

Depuis les années 2000, en raison des limites de l'efficacité des interventions ciblant surtout les déficits identifiés chez les délinquants sexuels, on a adapté au traitement psychologique des paraphiles des modalités thérapeutiques utilisées dans d'autres situations (toxicomanies et détenus violents) qui prônent une réhabilitation basée sur des principes de psychologie positive (Marshall & Marshall, 2014). Parmi ces modalités, mentionnons :

- la thérapie motivationnelle (Prochaska & DiClemente, 1983) ;▸▸
- les principes RNR (*Risk*, *Needs*, *Responsivity*) (Andrews & Bonta, 2010) qui considèrent le risque de récidive posé par le patient, ses besoins spécifiques en tant que cibles des interventions thérapeutiques et son niveau de réceptivité au traitement ;
- le *Good Lives Model* (Ward, 2002) : une approche basée sur les forces du patient pour faire face aux transitions de la vie.

▸▸ La thérapie motivationnelle est présentée en détail au chapitre 80.

35.8.2 Traitements biologiques

Ces traitements sont réservés aux patients qui maîtrisent moins bien leurs pulsions sexuelles déviantes afin de les aider à mieux se contrôler. Ils visent à diminuer l'intensité et la fréquence des

fantaisies sexuelles déviantes et des comportements paraphiliques et donc la récidive. Ce sont les traitements hormonaux antiandrogéniques et les antidépresseurs sérotoninergiques (Assumpçao & *al.*, 2014).

Les médicaments antiandrogéniques comprennent (*voir le tableau 35.10*) :

- l'acétate de médroxyprogestérone (Depo-Provera^{MD}), un progestogène ;
- l'acétate de cyprotérone (Androcur Depot^{MD}), qui agit en bloquant les récepteurs à androgènes amenant alors une baisse de la testostérone et donc de la libido.

Ces deux médicaments sont utilisés chez les paraphiles et les délinquants sexuels, et particulièrement l'Androcur^{MD} dans le trouble pédophilique ;

- un analogue de l'hormone de libération de la gonadotrophine (GnRH), comme l'acétate de leuprolide (LupronDepot^{MD}), qui

TABLEAU 35.10 Principaux antiandrogènes utilisés dans le traitement des troubles paraphiliques et des délinquants sexuels

Nom	Médroxyprogestérone (Depo-Provera^{MD})	Cyprotérone (Androcur Depot^{MD})	Leuprolide (LupronDepot^{MD})
Classe chimique	Progestogène	Antiandrogène/progestogène	Agoniste GnRH
Dosage	Depot* : 100 à 700 mg/sem.	Depot : 100 à 600 mg/sem.	Depot : 7,5 mg/mois 22,5 mg q 3 mois 30 mg q 4 mois 45 mg q 6 mois
Pharmacocinétique **Niveau plasmatique (Tmax)** **Demi-vie d'élimination (T½)**	Depot : quelques jours Depot : 50 jours	Depot : 3 jours Depot : 4 jours	Métabolite : 2 à 6 h Non établie
Effet souhaité	Décompte spermatique diminué, dysfonction sexuelle	Atrophie des tubules séminifères avec l'usage chronique (possiblement réversible avec l'arrêt de la cyprotérone)	Atrophie des tubules séminifères, décompte spermatique diminué, dysfonction sexuelle
Effets indésirables	↑ de l'appétit et gain de poids Thromboembolisme (le tabagisme peut ↑ ce risque) Bouffées de chaleur, transpiration Dyspnée, œdème, HTA, crampes musculaires, inconfort, GI Léthargie, dépression légère, nervosité, insomnie, cauchemars, céphalées	Gynécomastie (15 à 20 %) Diminution de la pilosité et de la production de sébum, gain de poids Thromboembolisme (le tabagisme peut ↑ ce risque) Diminution de la densité osseuse Fatigue, dépression (5 à 10 %)	Perte de pilosité Bouffées de chaleur (60 %), transpiration, dyspnée, œdème (3 %) Spasmes, myalgies Nausée, autres effets GI Éruption, anémie Diminution de la densité osseuse Léthargie Anxiété, insomnie
Précautions	Peut diminuer la tolérance au glucose Thrombose veineuse profonde et thromboembolisme (le tabagisme peut ↑ ce risque) Monitorer les patients avec des affections pouvant être aggravées par une rétention liquidienne (p. ex., asthme, migraine)	Peut interférer avec le métabolisme des hydrates de carbone, le glucose à jeun et le test de tolérance au glucose Thrombose veineuse profonde et thromboembolisme (le tabagisme peut ↑ ce risque) Risques d'hypercalcémie et de dyslipidémie	Voir monographie du produit.
Contre-indications	Maladie hépatique, troubles thromboemboliques Pathologie hypophysaire active	Maladie hépatique, troubles thromboemboliques Pathologie hypophysaire active	Hypersensibilité au leuprolide (rare) Pathologie hypophysaire active Troubles de la déminéralisation osseuse (contre-indication relative)
Tests de laboratoire **Bilan de base**	Dosage de testostérone (T), prolactine (PRL), LH, FSH, fonction hépatique, FSC, glucose, urée, créatinine, ÉCG, densitométrie osseuse (pour le leuprolide)		
Maintien	q 6 mois : T, LH, FSH, PRL, TA, poids	q 3 mois : TA et poids q 6 mois : T, LH, FSH et PRL	q 1 mois pour 4 mois, puis q 6 mois : T q 6 mois : urée, créatinine, LH, FSH, PRL q 1 à 2 ans : densité osseuse

* Depot est la forme injectable par opposition à la forme orale.

Source : Adapté de Dickey (2014), p. 292-295.

stimule les récepteurs de la GnRH et entraîne avec le temps, une diminution de la LH et de la FSH. En raison de son coût plus élevé, il est plutôt utilisé lorsque les deux premières molécules produisent des résultats mitigés.

Les traitements antiandrogéniques et surtout les analogues de la GnRH diminuent significativement l'intensité et la fréquence de l'excitation sexuelle et du comportement déviant. Les analogues de la GnRH constitueraient le traitement le plus prometteur pour les agresseurs sexuels à risque élevé de violence sexuelle, comme certains pédophiles et les violeurs en série.

Les traitements antiandrogéniques se font sous supervision médicale. Ils nécessitent préalablement un consentement libre et éclairé, une anamnèse et un examen physique qui portent une attention particulière aux problèmes cardiovasculaires, endocriniens et néoplasiques. Un bilan de base est nécessaire et doit être répété au moins une fois par année ou plus, si indiqué.

Les antidépresseurs sérotoninergiques comprennent les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS), comme la sertraline (Zoloft^{MD}), la fluoxétine (Prozac^{MD}), la paroxétine (Paxil^{MD}) et aussi la clomipramine (Anafranil^{MD}). Leur utilisation repose sur les faits que la sérotonine intervient :

- dans les comportements sexuels et reproducteurs ;
- dans l'impulsivité, les comportements agressifs et violents.

Ces agents agissent sur :

- l'humeur dysphorique, qui est souvent préalable aux passages à l'acte, par leur effet antidépresseur et anxiolytique ;
- les comportements de types obsessionnels-compulsifs ;
- l'impulsivité, l'agressivité et la violence ;
- ils ont aussi des effets secondaires (dysfonction sexuelle et sédation) susceptibles d'aider les paraphiles et les délinquants sexuels.

Les ISRS sont utilisés chez les patients avec un trouble dépressif ou un trouble obsessionnel-compulsif, dans les troubles paraphiliques dits « légers », comme l'exhibitionnisme, et chez les adolescents délinquants sexuels.

L'utilisation des traitements hormonaux et des ISRS repose sur des bases biologiques qui sont de mieux en mieux documentées (Jordan & *al.*, 2011). Ils ne doivent pas être offerts en tant que modalité thérapeutique unique. Les traitements pharmacologiques présupposent une collaboration et une fiabilité des patients puisqu'ils requièrent un monitorage régulier de leurs fantaisies sexuelles déviantes et des activités masturbatoires autorapportées, qui les accompagnent. Les agents antiandrogéniques sont d'ailleurs habituellement administrés par voie IM pour garantir l'adhésion au traitement.

La World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP ; Thibault & *al.*, 2010) a proposé un algorithme de prescription des traitements pharmacologiques en six niveaux, chez les personnes présentant un trouble paraphilique. Ce guide de pratique va du niveau 1 (pour le contrôle des pensées sexuelles, pulsions et comportements sexuels paraphiliques, sans impact sur le désir et l'activité sexuelle conventionnels), au niveau 6 (pour le contrôle des pensées sexuelles, pulsions et comportements sexuels paraphiliques, avec suppression du désir et de l'activité sexuelle conventionnels et s'adressant aux paraphilies très graves qui résistent aux analogues de la GnRH utilisés en monothérapie).

35.8.3 Interventions sociales

Lorsque cela est possible, l'intervention sociale avec la famille ou le réseau de soutien social du patient peut aider à prévenir des récidives. Le patient doit savoir qu'il peut se présenter à l'hôpital advenant une exacerbation de ses fantaisies sexuelles déviantes et la crainte de perdre son autocontrôle.

On ne saurait trop insister sur la formation adéquate des différents professionnels en santé mentale intervenant dans le traitement de ces patients, ainsi que sur la nécessité de travailler en équipe interdisciplinaire, voire en liaison avec les instances médicolégales ou judiciaires concernées, lorsque le contexte l'exige.

35.8.4 Prévention

Plusieurs personnes avec un trouble paraphilique et de nombreux agresseurs sexuels ont déjà été abusés sexuellement durant leur enfance. La prévention des agressions sexuelles est donc d'une importance capitale pour briser le cycle de l'agression. Comme la plupart des patients qui présentent un trouble paraphilique à l'âge adulte ont commencé à manifester des fantaisies sexuelles et parfois même, à poser des gestes déviants durant l'adolescence, voire avant, une attention particulière doit être portée aux comportements sexuels inappropriés dans ce groupe d'âge. Il existe des programmes de traitement spécialisés adaptés à cette clientèle plus jeune tel celui pour adolescents auteurs de transgression sexuelle de l'Institut Philippe-Pinel de Montréal.

Un supplément d'information sur le Programme pour adolescents auteurs de transgression sexuelle est disponible au https://pinel.qc.ca/ContentT.aspx?NavID= 921&CultureCode=fr-ca.

35.9 Évolution et pronostic

Les paraphilies connaissent habituellement un début précoce (début de la puberté à l'adolescence et plein développement durant la vingtaine) et une évolution plutôt chronique avec les années. Le trouble paraphilique peut devenir l'activité sexuelle principale dans la vie du patient, au détriment de ses relations sociales et affectives. Certains paraphiles, comme les pédophiles, peuvent faire de très nombreuses victimes durant leur vie.

Plusieurs facteurs sont associés à un mauvais pronostic chez les paraphiles et les agresseurs sexuels, c'est-à-dire à un risque accru de récidive (Hanson, 2014). Parmi ceux-ci, mentionnons :

- des facteurs de nature sexuelle liés à la paraphilie et à la criminalité :
  - une préoccupation importante par la sexualité ;
  - un (ou plusieurs) intérêt sexuel déviant en particulier une préférence pour les enfants ;
  - une congruence émotionnelle/préoccupation par les enfants (chez les pédophiles) ;
  - un aspect égosyntone des fantaisies sexuelles déviantes ;
  - des attitudes permissives envers l'abus sexuel ;
  - un nombre élevé de passage à l'acte (p. ex., trouble pédophilique) ;
  - une criminalité sexuelle diversifiée (polymorphe) ;
  - des victimes de sexe masculin ou étrangères ;

  - un faible niveau de reconnaissance de la responsabilité personnelle dans les délits (p. ex., ceux qui projettent ou attribuent la responsabilité sur les victimes et les négateurs) ;
  - un niveau de violence ou de sadisme élevé dans les délits (l'extrême étant représenté par les meurtriers sexuels) (Briken & *al.*, 2014).
- des facteurs liés aux antécédents juvéniles et judiciaires :
  - un début précoce des problèmes et de la criminalité de nature sexuelle ;
  - des problèmes de comportement durant l'enfance (p. ex., délinquance juvénile) ;
  - une histoire criminelle de délits sexuels ou non sexuels ;
  - des récidives malgré des mesures de traitement, de remise en liberté ou de supervision (non-respect des conditions).
- des facteurs liés à la personne :
  - de pauvres habiletés de résolution de problèmes ;
  - de l'hostilité ou du ressentiment envers les femmes ;
  - des problèmes concernant l'intimité (n'a jamais été engagé dans une relation affective significative, ni marié) ;
  - des conflits avec le partenaire intime ;
  - une instabilité au travail ou une mauvaise gestion de sa vie au long cours ;
  - la présence d'une toxicomanie (alcool ou drogues) ;
  - des influences sociales négatives ;
  - un style de vie et une personnalité antisociale ;
  - la présence de psychopathie (p. ex., une absence de culpabilité ou de remords).

Il faut aussi savoir que le groupe des personnes aux prises avec des troubles paraphiliques et les agresseurs sexuels demeurent une population à risque élevé de récidive, et ce, même s'ils ont complété de façon satisfaisante une thérapie de milieu de durée significative, multimodale, individualisée, supportée par des données empiriques et qu'ils disposent d'un suivi étroit en clinique ambulatoire.

■ ■ ■

Les troubles paraphiliques regroupent une vaste gamme de comportements sexuels déviants et « la liberté des uns s'arrête là où commence celle des autres ». Si certains de ces troubles peuvent porter à sourire, d'autres sont au contraire très préoccupants et inquiétants, particulièrement lorsque de nombreuses victimes innocentes peuvent être touchées, comme c'est le cas dans le trouble pédophilique, le viol et le meurtre sexuel. Ainsi, une histoire d'abus sexuel durant l'enfance est associée à des conséquences physiques, psychologiques, comportementales, interpersonnelles et sociales à long terme chez les victimes : troubles anxieux (p. ex., trouble de stress post-traumatique), de l'humeur (dépression), de la personnalité (p. ex., trouble de la personnalité [*borderline*]), une dysfonction sexuelle ou le développement d'une paraphilie puis d'un trouble paraphilique. Dans la mesure où les troubles paraphiliques peuvent évoluer avec le temps et impliquer davantage de fantaisies et de passages à l'acte violents, ils ne doivent pas être banalisés. Ils nécessitent une évaluation spécialisée multidisciplinaire. Parmi les nombreuses dimensions de l'évaluation clinique, la nature égodystone du trouble paraphilique, le niveau d'autocontrôle que le patient exerce sur ses fantaisies sexuelles déviantes, un suivi rapproché et sa capacité à demander de l'aide constituent des facteurs de première importance pour minimiser les risques de passages à l'acte.

Lectures complémentaires

Albernhe, T. (dir.). (1997). *Criminologie et psychiatrie*, Paris, France, Ellipses.

Bonnet, G. (2011). *Les perversions sexuelles*, 5e éd., Paris, PUF.

Ciavaldini, A. (1999). *Psychopathologie des agresseurs sexuels*, Paris, France, Masson.

Cornet, J. P. & *al.* (2003). *Les délinquants sexuels : Théories, évaluation et traitements*, Paris, France, Frison-Roche.

Flora, R. & Keohane, M. L. (2013). *How to Work with Sex Offenders : A Handbook for Criminal Justice, Human Service, and Mental Health Professionals*, New York, NY, Routledge.

Harrison, K. (dir.). (2010). *Managing High-Risk Sex Offenders in the Community : Risk Management, Treatment and Social Responsibility*, Portland, OR, Willan Publishing.

Pirlot, G. & Pedinielli, J. L. (2013). *Les perversions sexuelles et narcissiques*, 3e éd., Paris, France, Armand Colin.

Thibaut, F. (2013). *Approche psychiatrique des déviances sexuelles*, Paris, France, Springer-Verlag.

Wunsch, S. (2014). *Comprendre les origines de la sexualité humaine : Neurosciences-éthologie-anthropologie*, Le Bouscat, France, L'Esprit du Temps.

CHAPITRE 36

Troubles du contrôle des impulsions et dépendances comportementales

Christian C. Joyal, Ph. D. (neuropsychologie)

Psychologue, chercheur titulaire, Institut Philippe-Pinel (Montréal)

Professeur titulaire, Département de psychologie, Université du Québec à Trois-Rivières

Véronique Brazzini-Poisson, M.D., M. Sc. (sciences biomédicales)

Psychiatre, Hôpital Anna-Laberge (Châteauguay)

Professeure chargée d'enseignement clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université McGill (Montréal)

Claire-Anne Grégoire, M.D., FRCPC

Psychiatre, Hôpital Pierre-LeGardeur (Terrebonne)

Louis Morissette, M.D., FRCPC

Psychiatre, Institut Philippe-Pinel (Montréal)

Professeur adjoint de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Paul Lespérance, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences neurologiques)

Psychiatre-chef, Département de psychiatrie, Centre hospitalier de l'Université de Montréal

Professeur agrégé, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Partie A Troubles du contrôle des impulsions 828

36A.1 Trouble explosif intermittent 829
- 36A.1.1 Épidémiologie 829
- 36A.1.2 Étiologies 829
- 36A.1.3 Description clinique 829
- 36A.1.4 Comorbidités 831
- 36A.1.5 Évaluation et diagnostic différentiel 831
- 36A.1.6 Traitements 832

36A.2 Kleptomanie 832
- 36A.2.1 Épidémiologie 832
- 36A.2.2 Étiologies 832
- 36A.2.3 Description clinique 833
- 36A.2.4 Comorbidités 833
- 36A.2.5 Évaluation et diagnostic différentiel 833
- 36A.2.6 Traitements 834

36A.3 Pyromanie 834
- 36A.3.1 Épidémiologie 834
- 36A.3.2 Étiologies 834
- 36A.3.3 Description clinique 835
- 36A.3.4 Évaluation et diagnostic différentiel 835
- 36A.3.5 Traitements 836
- 36A.3.6 Évolution et pronostic 836

36A.4 Trichotillomanie 836
- 36A.4.1 Épidémiologie 837
- 36A.4.2 Étiologies 837
- 36A.4.3 Description clinique 837
- 36A.4.4 Comorbidités 838
- 36A.4.5 Évaluation et diagnostic différentiel 838
- 36A.4.6 Traitements 838
- 36A.4.7 Évolution et pronostic 839

36A.5 Dermatillomanie 839
36A.5.1 Épidémiologie 839
36A.5.2 Étiologies 839
36A.5.3 Description clinique 839
36A.5.4 Comorbidités 839
36A.5.5 Évaluation et diagnostic différentiel 840
36A.5.6 Traitements 840

Partie B Dépendances comportementales 840

36B.1 Jeu d'argent pathologique 840
36B.1.1 Épidémiologie 841
36B.1.2 Étiologies 842
36B.1.3 Description clinique 843
36B.1.4 Comorbidités 844
36B.1.5 Évaluation et diagnostic différentiel 844
36B.1.6 Traitements 844
36B.1.7 Évolution et pronostic 845

36B.2 Usage problématique de l'Internet 845
36B.2.1 Épidémiologie 846
36B.2.2 Étiologies 846
36B.2.3 Description clinique 846
36B.2.4 Comorbidités 847
36B.2.5 Traitements 847

36B.3 Achat compulsif 847
36B.3.1 Épidémiologie 847
36B.3.2 Description clinique 847
36B.3.3 Comorbidités 848
36B.3.4 Évaluation et diagnostic différentiel 848
36B.3.5 Traitements 848

Lectures complémentaires 848

La classification des troubles du contrôle des impulsions a fait l'objet de réaménagements majeurs entre le DSM-IV-TR et le DSM-5 dans le but de regrouper les troubles qui se manifestent par des comportements violant le droit d'autrui (p. ex., agressivité, violence, destruction de biens). Cette catégorie inclut désormais des comportements perturbateurs survenant durant l'enfance et l'adolescence qui sont traités dans d'autres chapitres de ce manuel. ▸▸

▸▸ Le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle est présenté en détail au chapitre 19 (*voir l'encadré 19.2*).

▸▸ Le trouble de la personnalité antisociale est présenté en détail au chapitre 40 (*voir le tableau 40.11*).

▸▸ Le trouble oppositionnel avec provocation est présenté en détail au chapitre 60 (*voir le tableau 60.3*).

▸▸ Le trouble des conduites est présenté en détail au dans le chapitre 60 (*voir le tableau 60.4*).

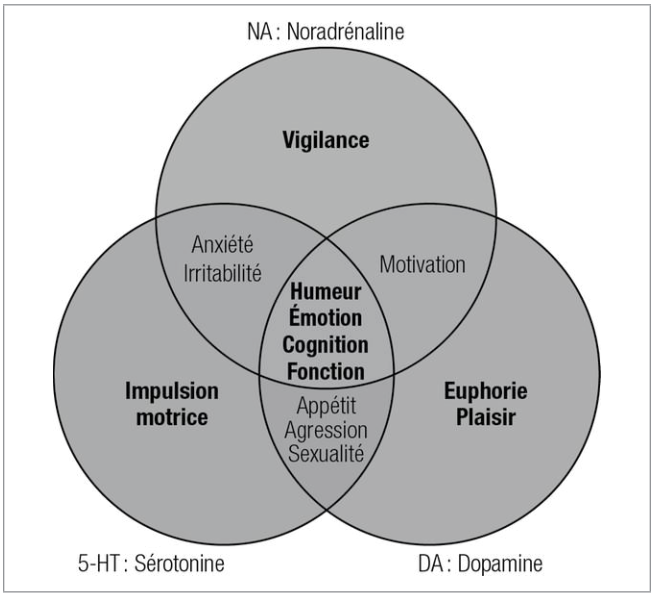
À l'inverse, les développements récents des neurosciences cliniques jetant une lumière nouvelle sur la physiopathologie de certaines entités cliniques anciennement regroupées au sein des troubles du contrôle des impulsions ont permis de les déplacer dans d'autres sections du DSM-5. À titre d'exemple, le jeu d'argent pathologique, dont nous traitons pourtant dans ce chapitre, fait désormais partie des dépendances comportementales traitées dans la section portant sur les toxicomanies dans le DSM-5. Quant à la trichotillomanie, elle est dorénavant répertoriée avec les troubles obsessionnels-compulsifs.

Partie A Troubles du contrôle des impulsions

Les troubles du contrôle des impulsions du DSM-5 englobent plusieurs entités cliniques plus ou moins disparates au contour physiopathologique unique ou imprécis, dont certaines forment le cœur de la section des troubles du contrôle des impulsions du DSM-5 (le trouble explosif intermittent [TEI], la kleptomanie et la pyromanie). Ce chapitre les aborde selon une logique sémiologique et physiopathologique.

Comme plusieurs de ces troubles sont reliés à une interaction avec certains neurotransmetteurs (dopamine, sérotonine, noradrénaline), la figure 36.1 schématise ces interrelations.

FIGURE 36.1 Rôle des neurotransmetteurs dans certaines fonctions cérébrales



Source : Adapté de Healy & McMonagle (1997), p. S27.

36A.1 Trouble explosif intermittent

Le trouble explosif intermittent (TEI) est intimement associé à la manifestation de comportements impulsifs violents. Il s'agit d'un trouble comportemental caractérisé par des explosions de colère disproportionnées par rapport à la situation qui survient. Les épisodes agressifs sont souvent précédés d'une tension interne et suivis d'un soulagement, parfois de remords. Cette séquence de symptômes et l'absence de violence entre les épisodes aident à poser le diagnostic de TEI, qui peut être difficile à distinguer d'autres troubles psychiatriques associés à la manifestation de gestes violents.

36A.1.1 Épidémiologie

Selon le DSM-5, la prévalence du trouble serait faible (2,7 %). Mais des études donnent à penser que la prévalence du TEI serait plus élevée et qu'elle varierait de 4 à 7 %, tant au sein de la population clinique (Coccaro & *al.*, 2005), que de la population générale (Kessler & *al.*, 2006). On considère donc aujourd'hui que la prévalence du TEI a été sous-estimée, mais les résultats de ces études exclusivement américaines restent à confirmer.

36A.1.2 Étiologies

Comme pour plusieurs troubles mentaux, l'étiologie du TEI n'est ni simple, ni entièrement établie. Bien entendu, on s'attend à ce que la neurobiologie occupe une place prépondérante dans la pathogenèse du TEI, mais l'origine de ce trouble reste complexe. Ainsi, des adultes atteints d'un TEI classiquement associé à des anomalies neurodéveloppementales ont souvent vécu leur enfance dans un environnement très défavorable, incluant la maltraitance, accompagnée ou non d'abus physiques. Les complications périnatales, les crises d'épilepsie infantiles, un trauma crânien, une encéphalite et un trouble du déficit de l'attention/hyperactivité (TDA/H) de type hyperactif/impulsif prédominant sont d'autres facteurs prédisposant au TEI. Sur le plan macrogénétique, les parents biologiques ou du premier degré des personnes atteintes de TEI ont significativement plus de chance d'être également atteints d'un TEI que la population générale. Il n'existe cependant pas d'études portant sur des jumeaux, si bien que le rôle joué par l'environnement est incertain. Au niveau moléculaire, on sait que la violence impulsive est associée à des anomalies ou à des variations de gènes responsables de la synthèse d'éléments clés du système sérotoninergique (p. ex., récepteurs $5HT_{1b}$, tryptophane hydroxylase et monoamine oxydase). On postule donc que le même type d'anomalies génétiques survient chez les individus avec un TEI. Ces personnes présentent d'ailleurs des taux anormalement bas de monoamines (Coccaro & *al.*, 2010), en particulier de sérotonine, dont la baisse est traditionnellement associée à l'impulsivité agressive (Berman & *al.*, 2009). L'administration d'un ISRS (p. ex., fluoxétine), en augmentant la sérotonine dans les synapses, entraîne une baisse marquée de l'agressivité chez ces mêmes personnes (Coccaro & *al.*, 2009).

Parallèlement, Meyer-Lindenberg et ses collaborateurs (2006) commencent à montrer de façon convaincante des liens entre ces variantes génétiques et des anomalies structurelles et fonctionnelles des régions cérébrales orbitofrontales et limbiques (qui interviennent également dans la violence impulsive et émotionnelle) parmi la population générale. L'importance du lobe frontal pour le système sérotoninergique et l'effet dévastateur d'une atteinte frontale (ventroorbitale) sur les capacités d'inhibition comportementale sont bien connus. On peut donc s'attendre à déceler des signes d'anomalies frontales ventroorbitales chez des patients atteints d'un TEI (Best & *al.*, 2002). Plus largement, eu égard à la relation étroite existant entre les parties ventrales du lobe frontal et les parties sous-corticales du système limbique (en particulier l'amygdale) d'une part, et le lien entre ces boucles neuroanatomiques et la violence impulsive ou émotionnelle d'autre part, on ne se surprend guère d'observer des anomalies fonctionnelles ou structurelles de ces régions chez des patients atteints d'un TEI. Il semble donc qu'un milieu défavorisé et violent pendant l'enfance, ainsi que des anomalies neurobiologiques associées à l'impulsivité et la violence fassent partie de l'étiologie du TEI. Conséquemment, le traitement doit conjuguer psychopharmacologie et psychothérapie, quoique les données probantes soient rares à ce sujet.

36A.1.3 Description clinique

Les critères diagnostiques du TEI sont décrits dans le tableau 36.1. La caractéristique fondamentale est la perpétration répétée de voies de fait graves ou de destruction de biens matériels résultant d'épisodes distincts d'impulsions agressives dont la gravité est disproportionnée par rapport à la provocation ou au facteur de stress psychosocial déclenchant. Les critères diagnostiques du TEI ont été modifiés dans le DSM-5. Le critère C du DSM-IV-TR, en particulier, faisait en sorte que le diagnostic de TEI était considéré comme un dernier recours pour établir un diagnostic chez un patient agressif dont le comportement ne correspondait à aucun autre diagnostic. De ce fait, la spécificité de ce trouble a traditionnellement été remise en question et il s'en est fallu de peu que le TEI ne soit retiré du DSM-5. Aujourd'hui, les critères du TEI sont plus nombreux et plus précis. Le critère A prend maintenant deux formes :

1. Le critère A1 ajoute, par rapport à celui du DSM-IV-TR, que la violence peut être de nature verbale ou bien dirigée envers des animaux ou des objets. Il spécifie également la fréquence des gestes (deux fois par semaine, en moyenne) durant trois mois.
2. Le critère alternatif A2 spécifie la fréquence des gestes durant la dernière année (trois comportements explosifs ou plus). Plusieurs auteurs proposaient d'ajouter ces critères au diagnostic pour augmenter sa validité et sa fidélité, en particulier le critère de deux épisodes d'impulsivité agressive par semaine en moyenne (Coccaro & *al.*, 2005).

Le critère B demeure le même et les critères C, D et E sont ajoutés dans le but d'augmenter la spécificité du diagnostic.

Les épisodes agressifs durent moins de 30 minutes, en moyenne, et peuvent se manifester par des menaces verbales, la destruction de biens, une agression ou une combinaison de ces actes. Environ 70 % des actes sont des agressions interpersonnelles. La provocation, si elle est présente et identifiable, est mineure et provient généralement d'une personne connue du patient. Ces épisodes de violence peuvent s'accompagner d'autres symptômes, tels des tremblements, des palpitations ou une oppression thoracique, ce qui les différencie des actes violents associés à la délinquance. La majorité des études rapportent une plus grande prévalence

TABLEAU 36.1 Critères diagnostiques du trouble explosif intermittent

DSM-5	DSM-IV-TR
312.34 (F63.8) Trouble explosif intermittent	**Trouble explosif intermittent**
A. Épisodes comportementaux explosifs récurrents témoignant d'une incapacité à résister à des impulsions agressives, comme en témoigne l'une ou l'autre des manifestations suivantes : 1. Agressivité verbale (p. ex., crises de colère, diatribes, disputes ou altercations verbales) ou agressivité physique envers des biens matériels, des animaux ou d'autres personnes, survenant deux fois par semaine, en moyenne, durant une période de 3 mois. L'agressivité physique n'a pas pour conséquence d'endommager ou de détruire des biens matériels ni de blesser physiquement des animaux ou d'autres personnes. [OU] 2. Trois accès comportementaux explosifs, survenant durant une période de 12 mois, durant lesquels des biens matériels sont endommagés ou détruits et/ou des animaux ou d'autres personnes sont blessés dans une agression physique.	A. Plusieurs épisodes distincts d'incapacité à résister à des impulsions agressives, aboutissant à des voies de fait graves ou à la destruction de biens.
B. Le degré d'agressivité exprimé durant les accès explosifs est sans commune mesure avec la provocation ou un quelconque facteur de stress psychosocial déclenchant.	B. Le degré d'agressivité exprimé durant les épisodes est sans commune mesure avec un quelconque facteur de stress psychosocial déclenchant.
C. Les accès agressifs récurrents ne sont pas prémédités (c.-à-d. qu'ils sont impulsifs et/ou dus à la colère) et ils ne sont pas réalisés dans un but tangible (p. ex., argent, pouvoir, intimidation).	
D. Les accès agressifs récurrents entraînent soit une détresse significative chez la personne, soit une altération du fonctionnement professionnel ou interpersonnel, ou sont associés à des conséquences financières ou judiciaires.	
E. L'âge chronologique est au moins de 6 ans (ou un niveau développemental équivalent).	
F. Les accès agressifs récurrents ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental : p. ex., • un trouble dépressif caractérisé, • un trouble bipolaire, • un trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle, • un trouble psychotique, • une personnalité antisociale, • un trouble de la personnalité borderline et ne sont pas imputables à une autre affection médicale (p. ex., un traumatisme crânien, une maladie d'Alzheimer), ou aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à un abus, un médicament).	C. Les épisodes agressifs ne sont pas mieux expliqués par • un autre trouble mental : – une personnalité antisociale ou borderline, – un trouble psychotique, – un épisode maniaque, – un trouble des conduites, – un déficit de l'attention / hyperactivité) • les effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) • une affection médicale générale : – un traumatisme crânien ou une maladie d'Alzheimer.
Pour les enfants âgés de 6 à 18 ans, le comportement agressif survenant dans le cadre d'un trouble de l'adaptation ne doit pas être considéré pour ce diagnostic. **N.B. :** Ce diagnostic peut être posé en plus des diagnostics de déficit de l'attention/hyperactivité, trouble des conduites, trouble oppositionnel avec provocation ou trouble du spectre de l'autisme quand les accès agressifs récurrents sont en surplus de ceux habituellement vus dans ces troubles et justifient une prise en charge clinique particulière.	

Sources : APA (2015), p. 553 ; APA (2004), p. 769-770.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

de ces troubles chez les hommes que chez les femmes (Kessler & *al.*, 2006). La différence entre hommes et femmes est plus faible en milieu psychiatrique (Coccaro & *al.*, 2005), ce qui pourrait s'expliquer par le fait que les hommes atteints d'un TEI se retrouvent majoritairement en milieu carcéral, alors que les femmes sont plus souvent dirigées vers le milieu psychiatrique. On rapporte souvent que le patient typique est un homme physiquement imposant qui se sent inutile ou sans contrôle sur

son environnement. Le niveau d'anxiété, de dépression et de culpabilité augmenterait significativement à la suite de l'épisode violent. Des troubles concomitants surviennent fréquemment. Comme on peut s'y attendre, le TEI est souvent associé à des problèmes interpersonnels, professionnels, sociaux, maritaux, scolaires, judiciaires et médicaux, à un point tel que le DSM-5 les inclut maintenant comme critère D.

En résumé, la spécificité du TEI a longtemps été remise en question et très peu d'études empiriques lui ont été consacrées. Dernièrement, le nombre de publications traitant du TEI a connu un essor considérable, mais elles proviennent en grande partie de la même équipe de recherche (Coccaro & *al.*, 2009). Théoriquement, le TEI devrait se démarquer des autres troubles du DSM liés à la violence, par la présence d'une succession particulière de symptômes :

- accroissement progressif d'une tension interne ;
- passage à l'acte violent ;
- soulagement puis remords.

Bien que cette série de symptômes ne soit ni suffisante, ni nécessaire au diagnostic comme le définit le DSM-5, il semble qu'elle lui donne toute sa couleur et que le clinicien doive rechercher ces nuances subtiles lorsqu'il évalue un patient qui a posé des gestes violents qui paraissent disproportionnés par rapport à une provocation réelle ou perçue.

36A.1.4 Comorbidités

Plus de 80 % des individus avec un trouble explosif intermittent (TEI) reçoivent au moins un autre diagnostic de trouble mental, en particulier un trouble anxieux ou de l'humeur ou un abus de substance (Kessler & *al.*, 2006). Les troubles anxieux concomitants au TEI seraient très fréquents (60 % selon Kessler & *al.*, 2006), ce qui doit être pris en considération lors du traitement. Cette forte comorbidité complique le tableau clinique et elle explique qu'on ait remis en question sa spécificité. Néanmoins, l'âge moyen d'occurrence du TEI (environ 14 ans) laisse supposer qu'il précède les troubles concomitants et non l'inverse (Coccaro & *al.*, 2005). En présence d'un trouble de l'humeur, il faut s'assurer que les épisodes violents n'apparaissent pas seulement dans le cadre d'un épisode dépressif ou maniaque, de même que dans le cas de l'agressivité entraînée par la consommation d'une substance. On ne devrait pas rencontrer fréquemment de troubles mentaux associés à des comportements agressifs lorsqu'est posé un diagnostic de TEI puisque celui-ci s'appuie fortement sur leur exclusion (p. ex., trouble oppositionnel, trouble des conduites, troubles de la personnalité et schizophrénie). Néanmoins, des entrevues de recherche semi-structurées et structurées ont permis de rapporter une prévalence étonnamment faible des troubles de la personnalité antisociale et de la personnalité limite (*borderline*) parmi des individus ayant un TEI lorsqu'ils sont recrutés dans la population générale (Kessler & *al.*, 2006). Ces résultats appuient davantage la spécificité du diagnostic de TEI.

36A.1.5 Évaluation et diagnostic différentiel

Le diagnostic d'un TEI était traditionnellement posé par élimination, car plusieurs autres troubles mentaux peuvent se manifester par des impulsions agressives répétées :

- trouble des conduites ;
- trouble oppositionnel avec provocation ;
- trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDA/H) ;
- troubles de la personnalité limite (*borderline*) et antisociale ;
- troubles liés à une substance ;
- trouble bipolaire : phase maniaque ;
- épisode psychotique ;
- changement de la personnalité (type agressif) dû à une pathologie médicale.

Pour le médecin, le défi consiste donc à distinguer le TEI de ces troubles. Bien entendu, ces troubles ne doivent pas être la cause première de la violence observée. La présence de tension interne, de soulagement et de remords associés aux épisodes agressifs aide à confirmer le diagnostic de TEI. Comme le souligne, le DSM-IV-TR, un aspect important de la catégorie des troubles du contrôle des impulsions est que « le sujet éprouve une sensation croissante de tension et d'excitation avant de commettre l'acte, puis ressent du plaisir, de la gratification et du soulagement en passant à l'action. Après l'acte, on peut observer ou non du regret, une autoaccusation ou de la culpabilité » (APA, 2004, p. 765). Par ailleurs, on soulignait au sujet du diagnostic spécifique du TEI que, parfois, « le comportement explosif succède à une sensation de tension et d'excitation et est suivi immédiatement par un sentiment de soulagement […]. L'individu *peut* éprouver par la suite un malaise, des remords, des regrets ou de l'embarras à cause de son comportement agressif » (APA, 2004, p. 766). Bien qu'elle ne soit pas nécessaire au diagnostic, cette triade de symptômes (tension-soulagement-remords), distingue souvent le TEI des autres troubles mentaux liés à la violence. C'est pourquoi le critère D (une détresse marquée est possiblement présente) a été ajouté dans le DSM-5. Ce critère contribue souvent à confirmer le diagnostic. Par exemple, l'individu violent avec un trouble de la personnalité antisociale peut certainement être impulsif et récidiviste, mais il est rarement repentant, en détresse ou désolé à la suite de ses agissements ; de plus, la violence peut être planifiée, ce qui n'est pas le cas dans le TEI. À l'inverse, l'individu impulsif et violent qui a subi une lésion cérébrale (p. ex., frontale ventroorbitale avec modification de la personnalité de type agressive) regrette ses gestes la plupart du temps, mais ces derniers sont plutôt le résultat d'une stimulation externe soudaine que d'une montée de tension interne.

Ainsi, le TEI s'apparente à certains troubles compulsifs, marqués par une impulsivité en réponse à une tension interne, puis par des remords, plutôt qu'à des troubles associés à la délinquance, où les actes violents sont variés, prémédités ou non, visant des gens connus ou inconnus du patient ; de plus ces gestes ont souvent pour but l'obtention d'un gain, sans remords ou culpabilité et certainement pas décrits « comme extrêmement pénible » par le patient (APA, 2004, p. 766). Bref, la spécificité du TEI par rapport aux autres troubles mentaux associés à l'agressivité et à la violence ne semble plus problématique, hormis peut-être le trouble de la personnalité limite. Les troubles perturbateurs habituellement diagnostiqués durant l'enfance peuvent être plus difficiles à distinguer du TEI, surtout lorsque le patient est adolescent (p. ex., trouble oppositionnel avec provocation, trouble des conduites, trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité/impulsivité prédominante, trouble perturbateur non spécifié).

Par ailleurs, soulignons que de façon générale, le TEI se différencie par l'intensité de la violence, qui est plus grande que dans d'autres troubles. L'agressivité du trouble des conduites et du trouble de la personnalité antisociale se caractérise également par sa stabilité dans le temps, elle est constante et répétitive ; alors que celle du TEI est marquée par des épisodes distincts. Cependant, le DSM-5 spécifie maintenant que des signes d'impulsivité ou d'agressivité générale peuvent apparaître entre les épisodes, ce qui rend la distinction plus difficile. Dans ces cas, un examen neuropsychologique peut être utile (p. ex., en distinguant l'impulsivité en tant qu'un trait, plutôt qu'un état). Précisons aussi qu'en incluant la fréquence d'épisodes dans ses critères A1 et A2, le DSM-5 permet de distinguer les TEI d'autres types de violence psychiatriques. La violence psychotique, par exemple, ne se produit que durant l'épisode de psychose et s'estompe généralement avec la réponse thérapeutique à la médication antipsychotique. Lorsqu'on suspecte un changement de personnalité dû à une pathologie médicale (p. ex., lésion cérébrale ventroorbitale) ou un autre trouble neurologique (p. ex., TDA/H adulte), il est de mise de procéder à un examen neurologique et neuropsychologique, ou les deux. L'un des objectifs est de différencier les signes neurologiques mineurs (*neurological soft signs*), souvent rencontrés dans le cadre d'un TEI, des indices d'une lésion frontale ayant provoqué une modification de la personnalité. C'est pourquoi l'anamnèse est si importante lors du diagnostic de TEI (présence, fréquence et antécédents de violence).

36A.1.6 Traitements

Il existe peu de données empiriques relativement au traitement du trouble explosif intermittent (TEI). Comme pour plusieurs troubles mentaux, l'approche thérapeutique doit être bio-psycho-sociale. Le plus grand nombre d'études publiées actuellement concerne l'approche pharmacologique, mais on commence à disposer de données relatives à la psychothérapie.

Traitements pharmacologiques

Malgré le peu d'études scientifiques effectuées spécifiquement auprès de patients atteints d'un TEI, on sait que plusieurs agents pharmacologiques sont susceptibles de diminuer l'agressivité impulsive (p. ex., les antidépresseurs [en particulier les ISRS], les stabilisateurs de l'humeur, les antipsychotiques et les β-bloquants). L'effet antiagressif de plusieurs médicaments peut s'expliquer par leur effet sédatif généralisé, ce qui n'est pas l'idéal. La plupart des études portant sur les β-bloquants (p. ex., le propranolol) concernent plutôt des patients devenus violents à la suite d'un dommage cérébral (pathologie médicale) ou d'une déficience intellectuelle que des individus aux prises avec un TEI. Quant aux anticonvulsivants (p. ex., acide valproïque [Epival^{MD}], carbamazépine [Tegretol^{MD}]), leurs effets auprès des patients atteints d'un TEI sont mitigés. Actuellement, le traitement le plus étudié et le plus prometteur est la médication modulant la sérotonine. Ces résultats s'expliquent par l'association bien établie et déjà évoquée entre de faibles taux de sérotonine et l'impulsivité et l'agressivité (Berman & *al.*, 2009). Plus particulièrement, la fluoxétine (Prozac^{MD}), un ISRS, semble entraîner une baisse significative des épisodes violents sans qu'elle ne soit expliquée par une baisse de vigilance, d'anxiété ou d'humeur dépressive (Coccaro & *al.*, 2009). Enfin, on connaît le potentiel des agonistes noradrénergiques α-2 (p. ex., la clonidine [Cetapres^{MD}]) dans la réduction des épisodes agressifs (Haden & Scarpa, 2007) ; il s'agit maintenant de vérifier leurs effets auprès de patients avec un TEI.

Traitements psychologiques

Il existe également très peu d'études empiriques dans ce domaine. On utilise avec succès diverses méthodes de relaxation, mais la grande majorité des études concernent des individus colériques, pas nécessairement violents. L'approche systémique et la thérapie de groupe sont indiquées auprès de patients souffrant d'un TEI, particulièrement lorsqu'ils sont jeunes ou adolescents. En thérapie individuelle, l'approche cognitivo-comportementale semble bien fonctionner, non seulement pour la colère, mais aussi pour la violence. À Montréal, il existe une clinique spécialisée (le Centre de gestion de la colère de Montréal) qui s'adresse aux individus colériques, en général.

36A.2 Kleptomanie

L'un des premiers cas répertoriés de kleptomanie remonte à 1799. Les écrits légaux britanniques rapportent qu'une dame de la haute société aurait volé un morceau de dentelle alors qu'elle faisait d'autres achats. Elle a été jugée non coupable, car la cour a estimé qu'elle n'avait aucune raison de voler ; elle a donc pu éviter la peine de mort ou les 14 ans d'emprisonnement dont elle était passible à l'époque. En 1816, Matthey utilise le nom de « klopémanie » pour décrire le vol compulsif d'objets sans valeur ni utilité. Plus tard en 1840, Esquirol et Marc changent le nom pour kleptomanie, suggérant la « folie du vol ». Depuis 1980, la kleptomanie est incluse dans les DSM sous la rubrique des troubles du contrôle des impulsions.

36A.2.1 Épidémiologie

L'âge moyen d'apparition de la kleptomanie se situe vers 20 ans, mais ce trouble peut apparaître à tout âge. La kleptomanie s'observe surtout chez la femme (70 à 80 % des cas). Certains chercheurs ont noté une association entre les comportements de kleptomanie et la période menstruelle et prémenstruelle. Bien qu'elle soit difficile à chiffrer, la prévalence de la kleptomanie est estimée à 0,6 %. La proportion des personnes atteintes de kleptomanie chez les gens accusés de vol à l'étalage se situe entre 0 et 8 % (Durst & *al.*, 2001). Ces chiffres demeurent sous-représentatifs, car la plupart du temps, les cas sont judiciarisés et les personnes atteintes de kleptomanie ne recherchent pas une aide psychiatrique.

36A.2.2 Étiologies

Le comportement associé à la kleptomanie serait à la fois d'étiologie biologique et psychologique. On croit que la modulation du comportement est accomplie par un ensemble de systèmes, notamment par l'intermédiaire du striatum ventral (physiologie de la récompense) et des systèmes sérotoninergiques. Le comportement impulsif et la prise de risques que l'on observe dans la kleptomanie sont associés à une réduction de la sécrétion de sérotonine au niveau du cortex préfrontal. Ce neurotransmetteur joue un rôle inhibiteur dans le circuit impliqué dans la motivation.

Le système dopaminergique a également été mis en cause alors que le comportement à risque implique la relâche compensatrice

de dopamine dans le noyau accumbens. Plus le risque associé à une activité est élevé, plus la relâche de dopamine dans les synapses est importante.

Le système de neurotransmetteurs opiacés semble également être mis en cause dans la neurobiologie de la kleptomanie. Il module les neurones dopaminergiques dans le faisceau mésolimbique par l'intermédiaire des interneurones GABAergiques, qui permettent d'estomper les pulsions associées à la kleptomanie (Hollander & Stein, 2006).

La kleptomanie serait donc la résultante d'un affaiblissement du signal inhibiteur des régions frontales à la suite d'une diminution du tonus de la sérotonine et d'une augmentation pathologique des pulsions par la dopamine et le système opiacé (Hollander & Stein, 2006).

Au plan de l'hérédité, chez les parents de premier degré, on observe une plus grande prévalence de dépendance à l'alcool et d'autres troubles psychiatriques (Grant, 2003).

Pour expliquer ces comportements, plusieurs théories psychologiques ont été avancées :

- des pulsions sexuelles latentes : selon la théorie freudienne, le vol serait l'expression d'une satisfaction sexuelle perdue. L'objet volé représente le lait, les selles ou le phallus de l'enfant, dépendamment du stade de fixation, et l'impulsion devient l'expression du désir de l'interdit ;
- une anxiété de castration : le vol pourrait constituer une défense contre un désir de réceptivité passive. On aurait alors une mère agressive et castrante et un père qui serait plutôt perçu comme passif et faible ;
- une pauvre estime de soi : le vol devient un acte compensatoire pour contrebalancer un sentiment d'infériorité ;
- des traits de dépendance et un comportement masochiste ;
- une réponse inadaptée à un contexte de vie plus stressant.

D'un point de vue comportemental, la kleptomanie est favorisée de deux façons :

- par renforcement négatif, car l'excitation générée par le geste remplace temporairement une humeur dépressive préalable ;
- par renforcement positif lorsque des objets sont acquis gratuitement, et ce, sans punition.

On observe également chez les personnes atteintes de kleptomanie un sentiment de perte et de privation dès le jeune âge. Par ailleurs, chez 60 % des patients, la dépression précède l'apparition du comportement, ce qui peut expliquer les améliorations secondaires aux antidépresseurs. Par contre, la plupart des patients en dépression ne présentent pas de kleptomanie (Hollander & Stein, 2006).

36A.2.3 Description clinique

Les personnes atteintes de kleptomanie ne peuvent résister à l'impulsion de voler des objets qui n'ont pas de valeur en soi et qui ne répondent pas à une nécessité. Ces objets peuvent par contre être utilisés. L'acte est réalisé seul. Initialement, l'individu recherche une détente émotive et il se voit soulagé d'une tension lorsque l'acte est accompli. Ensuite, parfois même pendant l'acte, apparaissent des sentiments de honte, de culpabilité et de regret. Certains patients ne rapportent pas cette série de sentiments et décrivent plutôt une amnésie entourant le vol, affirmant voler par habitude. D'autres mentionnent une extinction des affects, le geste s'étant ainsi transformé en une simple habitude. Les objets obtenus sont accumulés, donnés ou jetés. Enfin, le vol s'oppose souvent aux valeurs de la personne (Hollander & Stein, 2006).

Typiquement, les personnes atteintes de kleptomanie ne recherchent pas l'aide des psychiatres. La pathologie est souvent mise en évidence à la suite d'une arrestation pour vol à l'étalage. La souffrance engendrée est ressentie au niveau social et professionnel. Les patients doivent souvent mener une vie très discrète et quittent parfois même leur emploi durant la journée pour voler en raison de l'intensité des pensées intrusives qui nuisent à leur concentration. Les problèmes légaux sont pratiquement incontournables. En moyenne, les personnes atteintes de kleptomanie se font prendre trois fois par les autorités au cours de leur vie. De 15 à 23 % ont été emprisonnés pour cette cause. Il ne faut pas négliger la détresse que vivent ces patients. Les troubles de l'humeur associés et le stress qui augmente lors des périodes d'exacerbation sont particulièrement contributifs (Hollander & Stein, 2006).

Tous les patients ne rapportent pas ce sentiment de tension qui accompagne habituellement le vol. Certains affirment avoir vécu initialement un sentiment de plaisir et de tension lors de l'apparition du comportement. Ceci sous-entend une possible évolution de la pathologie vers un comportement qui en vient à être décrit comme une habitude. Les critères diagnostiques peuvent donc ne s'appliquer qu'à un moment fixe dans l'évolution de la maladie (*voir le tableau 36.2*). L'existence de plusieurs sous-types de personnes atteintes de kleptomanie est également possible, ce qui expliquerait l'hétérogénéité de la symptomatologie (Hollander & Stein, 2006).

36A.2.4 Comorbidités

La kleptomanie est fréquemment associée à plusieurs autres troubles psychiatriques, dont les troubles anxieux, les troubles de l'humeur, les troubles alimentaires, plus particulièrement la boulimie, ainsi que l'abus de substances (Durst & *al.*, 2001) et d'autres troubles du contrôle des impulsions tel le trouble explosif intermittent et d'autres que le DSM-5 classe maintenant dans les compulsions ou les toxicomanies, tels la trichotillomanie, le triturage pathologique de la peau (dermatillomanie), les achats compulsifs, les comportements sexuels compulsifs, le jeu d'argent pathologique (Grant, 2003).

36A.2.5 Évaluation et diagnostic différentiel

Conceptuellement, la kleptomanie se rapproche beaucoup de l'abus de substances et également du spectre obsessionnel-compulsif. Par contre, certaines nuances s'imposent : le vol à l'étalage est égosyntone lors du passage à l'acte dans la kleptomanie, alors que les compulsions sont habituellement égodystones dans le trouble obsessionnel-compulsif (TOC). Contrairement aux patients atteints d'un TOC, les personnes atteintes de kleptomanie ne cherchent pas à éviter des situations anxiogènes. Les patients atteints de kleptomanie et ceux présentant un abus de substances présentent certaines caractéristiques communes, telles la recherche de sensations fortes et l'impulsivité. Il y a une forte corrélation entre la kleptomanie et les troubles affectifs. Selon les études, cette comorbidité varie de 59 à 75 %. L'apparition du trouble affectif précède le plus souvent celle de la kleptomanie. On considère également ce trouble comme une manifestation subclinique d'une cyclothymie ou d'une manie. La dépression peut aussi être une conséquence des méfaits associés à la kleptomanie (Hollander & Stein, 2006).

TABLEAU 36.2 Critères diagnostiques de la kleptomanie

DSM-5	DSM-IV-TR
312.32 (F63.2) Kleptomanie	**Kleptomanie**
A. Impossibilité répétée de résister à l'impulsion de voler des objets qui ne sont dérobés ni pour un usage personnel ni pour leur valeur commerciale.	A. Idem à DSM-5.
B. Sensation croissante de tension juste avant de commettre le vol.	B. Idem à DSM-5.
C. Plaisir, gratification ou soulagement au moment de commettre le vol.	C. Idem à DSM-5.
D. Le vol n'est pas commis pour exprimer la colère ou la vengeance, ni en réponse à des idées délirantes ou des hallucinations.	D. Idem à DSM-5.
E. Le vol n'est pas mieux expliqué par : • un trouble des conduites, • un épisode maniaque, • une personnalité antisociale.	E. Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 566-567 ; APA (2004), p. 772.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Lors de l'évaluation d'un patient qui pourrait souffrir de kleptomanie, il est important d'examiner le motif et le degré de préméditation du vol qui peuvent mettre en évidence un trouble des conduites ou un trouble de la personnalité antisociale. Des hallucinations impératives incitant au vol peuvent être présentes chez les individus atteints de schizophrénie. La simulation est également possible dans un contexte où l'individu cherche à alléger ses chefs d'accusation.

36A.2.6 Traitements

Aucune médication n'est approuvée jusqu'à maintenant pour le traitement de la kleptomanie même si plusieurs médicaments et traitements ont été étudiés : des tricycliques, des ISRS, des stabilisateurs de l'humeur, des antagonistes opiacés, voire l'électroconvulsivothérapie (Durst & *al.*, 2001 ; Hollander & Stein, 2006). Les antagonistes opiacés (naltrexone – Révia^{MD}) pourraient diminuer la pulsion de commettre un vol, l'excitation associée et, conséquemment, la fréquence du comportement. En agissant sur le système sérotoninergique, les antidépresseurs diminueraient également avec une certaine efficacité la symptomatologie associée (les pensées intrusives, l'impulsivité, l'humeur dépressive) et amélioreraient le fonctionnement social et occupationnel (Hollander & Stein, 2006), et réduiraient conséquemment la fréquence des vols.

Selon certains, la psychanalyse et la thérapie cognitivo-comportementale apporteraient une amélioration symptomatique. Les données sont insuffisantes pour statuer sur l'évolution et le pronostic de cette pathologie qui demeure peu diagnostiquée et étudiée.

36A.3 Pyromanie

Le terme « pyromanie » est apparu dans la littérature psychiatrique en 1833 : le psychiatre français Marc a décrit la pyromanie comme une forme instinctive et impulsive de monomanie. Il s'agissait selon lui d'un acte sans raison apparente, de gens semblant par ailleurs sains d'esprit. En 1867, le psychiatre allemand Griesinger insistait sur la nécessité d'évaluer en profondeur la motivation des incendiaires. Au 19e siècle, le mot « pyromanie » a été inclus dans le vocabulaire médical de la langue anglaise.

En 1952, le DSM-I classe la pyromanie parmi les « termes supplémentaires ». En 1988, le DSM-II n'inclut pas la pyromanie dans sa classification, la psychiatrie de l'époque, refusant de considérer que ce concept constitue une maladie. Dans le DSM-III, en 1980, et le DSM-IV, en 1994, la pyromanie est incluse dans la catégorie des troubles du contrôle des impulsions non classés ailleurs.

Les incendies volontaires sont une cause majeure du tiers environ de l'ensemble des incendies, tant au Canada qu'aux États-Unis. Ils causent des pertes matérielles énormes et parfois, ils sont à l'origine de morts violentes. La pyromanie n'est qu'une rare cause parmi l'ensemble des incendies volontaires.

36A.3.1 Épidémiologie

La pyromanie est rare. Parmi les incendiaires, le pyromane est de loin minoritaire (Burton & *al.*, 2012). Il s'agit le plus souvent d'un homme adulte, qui possède de pauvres habiletés sociales et/ou des traits schizoïdes, qui est fasciné par le feu, ses accessoires, sa préparation et ses conséquences. L'intérêt humain pour le feu est universel et normal ; il apparaît vers l'âge de trois ans. Jouer avec des allumettes n'est pas un symptôme de pyromanie chez les enfants, mais un intérêt continu, persistant pour le feu et ses accessoires, malgré des interventions éducatives et comportementales, peut rendre la distinction entre le « normal » et le « pathologique » difficile. La pyromanie est rare chez les enfants et les adolescents, bien que les jeunes allument souvent des feux volontairement (il s'agit alors le plus souvent d'expérimentation, d'un trouble des conduites, d'une vengeance, etc.). Il ne semble pas qu'il y ait un lien entre l'allumage volontaire d'incendies pendant l'enfance et l'adolescence et la pyromanie à l'âge adulte.

36A.3.2 Étiologies

La rareté de la pyromanie et le peu de connaissances spécifiques sur l'étiologie rendent non pertinente toute forme de prévention

primaire. Il s'agit donc de bien évaluer toute personne (enfant, adolescent, adulte) qui met le feu volontairement afin de lui offrir les soins appropriés le plus rapidement possible (prévention secondaire).

Étiologies biologiques

Peu de travaux contemporains proposent des hypothèses neurobiologiques récentes. On suppose des mécanismes communs avec les dépendances comportementales et l'impulsivité, telle une participation des régions du striatum ventral et de son circuit de la récompense, et du cortex préfrontal ventral, qui participent à la régulation des émotions et à la prise de risque (Grant & *al.*, 2006).

Étiologies psychologiques

Depuis sa description initiale de la pyromanie par le psychiatre français Marc en 1833, la symbolique sexuelle de cette pathologie a été mise de l'avant. Les pyromanes sont parfois nommés « fétichistes du feu » (McGuire & *al.*, 1965). Au plan psychodynamique, Freud (1932) considérait la pyromanie comme un équivalent masturbatoire, le membre sexuel de l'homme servant à l'évacuation de l'urine et accomplissant l'acte sexuel (qui apaise l'ardent désir de reproduction). Le « feu du désir » serait inconsciemment éteint par le pompier qui s'active avec ses tuyaux.

Le pyromane est le plus souvent un homme avec peu d'habiletés sociales, peu de réussite sociale, présentant une faible estime de soi et à la recherche d'un statut, d'une reconnaissance, d'un prestige. Chez la femme pyromane (15 %), on retrouve souvent une histoire d'automutilation, de victimisation sexuelle et d'autres types de victimisation. Noblett & Nelson (2001) suggèrent que la pyromanie peut être un déplacement de l'agressivité, ces patientes tolérant mal la confrontation directe avec l'agresseur.

36A.3.3 Description clinique

Le pyromane met le feu volontairement, sans raison apparente, à plusieurs reprises, en ne se souciant guère des conséquences ou, au contraire, en se réjouissant du chaos provoqué. Le plus souvent, il demeure sur les lieux, observant et aidant les pompiers et les autorités. Parfois, il s'agit d'un pompier volontaire qui s'active à éteindre les feux qu'il a lui-même allumés. Occasionnellement, l'entrevue permet de mettre en évidence l'aspect sexuel postulé par Marc, Freud et d'autres. Le plus souvent, la personne prend le pouvoir par la pyromanie et la puissance par le feu pour apaiser une souffrance reliée à une atteinte réelle ou appréhendée, à l'estime de soi ou à l'identité. Un événement extérieur, parfois banal, peut être un facteur précipitant.

Le tableau 36.3 énumère les critères diagnostiques, critères qui sont quasi identiques pour le DSM-5, le DSM-IV-TR et la CIM-10.

36A.3.4 Évaluation et diagnostic différentiel

L'évaluation ne tient qu'à l'entrevue avec le patient et son entourage, et à la prise de renseignements sur les comportements

TABLEAU 36.3 Critères diagnostiques de la pyromanie

DSM-5	DSM-IV-TR
312.33 (F63.1) Pyromanie	**Pyromanie**
A. Allumage délibéré et réfléchi d'incendies, survenant à plusieurs reprises.	A. Idem à DSM-5.
B. Tension ou excitation émotionnelle avant l'acte.	B. Idem à DSM-5.
C. Fascination, intérêt, curiosité ou attirance pour le feu et pour tout ce qui s'y rapporte (p. ex., matériel, utilisation, conséquences).	C. Idem à DSM-5.
D. Plaisir, gratification ou soulagement en allumant des incendies, en les contemplant ou en participant aux événements qui en résultent.	D. Idem à DSM-5.
E. Le feu n'est pas allumé pour : • un bénéfice commercial, • ni pour manifester une idéologie sociopolitique, • camoufler une activité criminelle, • exprimer la colère ou la vengeance, • améliorer ses conditions de vie, • ni en réponse à des idées délirantes, à des hallucinations ou à un trouble du jugement (p. ex., dans le trouble neurocognitif, – le handicap [déficience] intellectuel [trouble du développement intellectuel], – ou l'intoxication par une substance).	E. Idem à DSM-5.
F. L'allumage d'incendie n'est pas mieux expliqué par : • un trouble des conduites, • un épisode maniaque, • un trouble de la personnalité antisociale.	F. Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 564-565 ; APA (2004), p. 774.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

développementaux et légaux antérieurs ainsi qu'à la description du geste incendiaire. Il n'existe pas d'outils psychométriques spécifiques pour détecter la pyromanie. Certains outils peuvent aider à identifier ou éliminer certaines pathologies psychiatriques autres (p. ex., MMPI, Millon, TAT, Rorschach, tests d'intelligence, etc.). La majorité des personnes qui allument des feux de façon délibérée agissent pour des motifs que l'on peut identifier à partir d'un questionnaire et d'un examen mental détaillé. Les circonstances et émotions précédant l'allumage, ainsi que les comportements pendant et après le feu permettent généralement de différencier le pyromane des autres incendiaires.

En plus de l'examen mental usuel, il faut poser des questions précises :

- quand, pourquoi ;
- circonstances de la vie actuelle ;
- quelle est la cible ou la victime ;
- comment (préparation, exécution) ;
- gestes antérieurs d'incendiat ;
- comportement après l'allumage.

Chez les patients psychiatriques, les hallucinations, un délire ou un trouble grave du jugement (psychose) constituent rarement la motivation à l'origine d'un incendie volontaire. Le plus souvent, chez ces patients, la motivation est l'expression d'un désir, d'un souhait ou d'un besoin (souvent dans le but d'obtenir un changement dans la nature ou le lieu de leur prise en charge). Le DSM-5 qualifie ce type de conduite d'« allumage d'incendie relationnel » et le distingue de la pyromanie. La distinction majeure entre l'« allumage d'incendie relationnel » et la pyromanie est l'absence de tension intérieure avant le geste et l'absence d'un soulagement après le geste chez l'incendiaire relationnel. Ce type d'incendiat semble plus fréquent depuis la désinstitutionnalisation des malades mentaux (Geller, 1992a, 1992b). L'allumage d'un feu devient un moyen d'expression pour ces patients qui ont peu de capacité d'expression verbale, peu d'habiletés sociales, qui présentent des antécédents d'automutilation, mais pas d'agression envers les personnes. L'incendiat volontaire permet de communiquer un malaise, un besoin, en évitant la confrontation verbale, la communication directe avec leur médecin, leur infirmière, leur intervenant psychosocial.

Aux États-Unis, 40 % des incendies volontaires sont allumés par des enfants, mais la plupart d'entre eux présentent un diagnostic psychiatrique autre que la pyromanie (p. ex., trouble des conduites, trouble du déficit de l'attention, déficience intellectuelle, etc.).

Chez les adultes, l'incendie volontaire est le plus souvent lié à une activité criminelle (toucher une assurance, fraude, intimidation, destruction d'une scène de crime). Lors d'une émeute, ou d'un rassemblement, des gens peuvent mettre le feu volontairement par vandalisme ou par colère. Ils peuvent aussi vouloir se venger d'une personne, d'une organisation précise ou de la société en général (l'évaluateur peut alors identifier un ressentiment, une insatisfaction, une colère ciblée). Lors d'un acte terroriste, la motivation est politique de même que lors d'une auto-immolation.

Chez les patients présentant des troubles psychiatriques, manquant d'habiletés sociales et relationnelles ou encore envahis par un délire ou des hallucinations impératives, l'incendiat peut être un mode de communication. Ces patients présentent souvent une déficience intellectuelle. Parfois, il s'agit de l'acte d'une personne intoxiquée. Parfois il s'agit de sans-abri qui allument un feu pour se réchauffer.

36A.3.5 Traitements

Le traitement est bien évidemment relié à la motivation et au diagnostic.

Une approche cognitivo-comportementale est utile pour tous les incendiaires, y compris les pyromanes : responsabilisation, psychoéducation sur le feu et ses conséquences, entraînement aux habiletés sociales, développement de l'estime de soi, prévention de la récidive (en identifiant les événements déclenchants, les émotions vécues et les comportements subséquents). Chez les adultes, Swaffer et ses collaborateurs (2001) ont conçu une approche semblable à la thérapie dialectique comportementale de Marsha Linehan pour les patients avec trouble de la personnalité limite : entraînement aux habiletés sociales, affirmation de soi, résolution de problème, gestion de la colère, modelage (*modeling*). Cette approche cognitivo-comportementale semble la plus prometteuse pour éviter la récidive chez un pyromane. La judiciarisation est le plus souvent nécessaire, faisant partie de la responsabilisation et de la protection du public. L'approche psychodynamique, introspective ne semble pas efficace.

Chez les enfants et les adolescents, l'engagement des parents est nécessaire pour assurer la généralisation des acquis en dehors du cadre thérapeutique.

Il est parfois nécessaire de recourir à une pharmacothérapie adaptée au diagnostic comorbide (p. ex., trouble déficitaire de l'attention, maladie mentale grave, épisode maniaque, démence). Parfois, les incendiaires, de même que les pyromanes, souffrent d'un trouble lié aux substances et d'un trouble de l'humeur (dépression). Ces pathologies doivent donc être prises en considération. De façon générale, la crainte que provoque le comportement des personnes incendiaires complique la prise en charge thérapeutique ; c'est pourquoi elles sont souvent rejetées des institutions de soins et des ressources d'hébergement.

36A.3.6 Évolution et pronostic

La plupart des enfants et adolescents qui mettent le feu volontairement ne deviennent pas pyromanes à l'âge adulte. À l'âge adulte, l'allumage volontaire d'incendies est épisodique chez les pyromanes, et habituellement relié à des événements de la vie qui entraînent chez eux certaines émotions, certaines tensions psychologiques. Il y a peu d'informations sur l'évolution et le pronostic de la pyromanie ; il est seulement possible d'affirmer que l'approche cognitivo-comportementale est l'approche thérapeutique qui semble la plus efficace pour prévenir la récidive.

36A.4 Trichotillomanie

La trichotillomanie a été décrite pour la première fois en 1889 par Hallopeau, un dermatologue français. L'étymologie du terme (*thrix*, poils ; *tillein*, arracher ; *mania*, folie) illustre bien cette impulsion à s'arracher les poils de façon répétée, qu'il s'agisse de cheveux, de cils, de sourcils ou de poils pubiens. Il n'est pas clair que la trichotillomanie est un syndrome en soi ; peut-être constitue-t-elle un symptôme observé dans un large spectre de psychopathologies. La trichotillomanie est considérée comme un syndrome lorsqu'elle

est au premier plan de la détresse du patient. Cette pathologie a été considérée tardivement en psychiatrie pour apparaître dans le DSM-III-TR en 1980. Dans le DSM-IV, les critères diagnostiques mettaient l'accent sur la présence d'une tension plutôt que seulement sur l'incapacité de résister à la tentation de s'arracher les poils (Chamberlain & *al.*, 2009). Dans le DSM-5, la trichotillomanie fait partie des troubles obsessionnels-compulsifs et on insiste sur la présence du comportement d'arrachage de poils et les tentatives de cesser ce comportement.

36A.4.1 Épidémiologie

L'âge moyen de l'apparition de la trichotillomanie se situe vers 12 à 13 ans et son évolution est le plus souvent chronique. Avant l'âge de 5 ans, le fait de se tirer les cheveux est considéré comme une entité clinique distincte qui ne nécessite pas d'intervention selon certains, alors que d'autres considèrent cette habitude comme le début de la maladie qui mérite une intervention précoce. Les plus grandes études épidémiologiques sur la trichotillomanie qui ont été effectuées auprès d'étudiants ont révélé une prévalence à vie de 0,6 % selon les critères stricts du DSM-IV. Lorsque les critères B et C étaient exclus (c.-à-d. les notions de tension et de gratification/plaisir à s'arracher les poils/cheveux), la prévalence était alors de 1,5 % chez les hommes et de 3,4 % chez les femmes. Dans les études menées chez les adultes, le ratio est habituellement de trois femmes pour un homme (Chamberlain & *al.*, 2007). L'inclusion de critères diagnostiques qui stipulent la nécessité d'une tension soulagée par l'arrachage des poils/cheveux, voire une certaine gratification ou un plaisir, est controversée, car elle contribue à sous-estimer la population qui pourrait bénéficier d'une attention clinique (Chamberlain & *al.*, 2009).

36A.4.2 Étiologies

Les limites de la compréhension de la trichotillomanie justifient la nécessité de poursuivre la recherche afin d'étoffer la compréhension bio-psycho-sociale du phénomène. Jusqu'à présent, une vulnérabilité biologique a été mise de l'avant en raison de la prévalence élevée de TOC et d'activités surinvesties chez les parents de premier degré. Bien sûr, l'apprentissage social peut également être en cause.

Les patients souffrant de trichotillomanie rapportent souvent une sensation plaisante (renforcement positif) lors de l'extraction des cheveux. Cette observation a orienté l'hypothèse de l'altération perceptuelle de la douleur qui suggère une anomalie au niveau du système opiacé endogène (Hollander & Stein, 2006). Selon certains auteurs, la trichotillomanie proviendrait d'une dysphorie, et la douleur provoquée par l'arrachage de cheveux ou de poils permettrait de réguler un affect négatif ou un sentiment d'ennui par un renforcement positif. Pour les behavioristes, l'arrachage des cheveux survient comme une réponse au stress (tic nerveux). Éventuellement, cet acte finit par être associé à certains signaux externes et internes (p. ex., devoir répondre à des questions en public ou ressentir des palpitations) qui favorisent leur chronicisation par le processus de conditionnement. D'autres auteurs mettent de l'avant le rôle des cognitions qui maintiendraient la maladie : le nouveau comportement adopté permettrait d'éviter une pensée ou une émotion (p. ex., qu'un proche va être atteint d'un cancer) que le patient se refuse de vivre, et ce, même au détriment de son apparence physique ou de sa santé (Wetterneck & *al.*, 2010).

Les études de neuro-imagerie ont peu contribué à la compréhension de cette entité. Plusieurs altérations neurobiologiques assez disparates sont associées à ce trouble (Chamberlain & *al.*, 2009), ce qui empêche de formuler une hypothèse cohérente quant aux structures et aux circuits cérébraux en cause.

Étant donnée la réponse de certains patients aux ISRS ou aux antagonistes dopaminergiques, Wetterneck et ses collaborateurs (2010) ont émis l'hypothèse d'une augmentation des niveaux de dopamine et une diminution de la sérotonine à l'origine de la pathologie.

36A.4.3 Description clinique

Typiquement, les patients présentent une à deux zones d'arrachage. La plupart se limitent aux cheveux et aux sourcils, mais les cils, la pilosité faciale, la pilosité corporelle et les poils pubiens peuvent également être la cible du comportement (Chamberlain & *al.*, 2009). On décrit un comportement automatique lors de l'extraction des cheveux chez environ 25 % des patients, alors que les 75 % restants le font de façon consciente avec une attention fixée. Ces derniers se rapprochent plus du TOC du point de vue phénoménologique et sont donc plus susceptibles de répondre aux traitements pharmacologiques efficaces (inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine) pour cette entité (Hollander & Stein, 2006). Cliniquement, un même patient peut présenter les deux types de comportements.

Les patients demeurent discrets au sujet d'un comportement qu'ils conçoivent comme honteux. C'est pourquoi il faut user d'empathie lors du questionnaire et s'assurer que la relation de confiance est bien établie pour qu'ils acceptent de se confier à ce sujet. La trichotillomanie peut engendrer une détresse psychosociale importante, notamment lors d'activités durant lesquelles on peut remarquer l'alopécie, tels les relations intimes et les sports d'équipe. Plusieurs complications sont possibles : on observe parfois une cellulite, un syndrome du canal carpien, une alopécie permanente, voire une obstruction gastro-intestinale par un trichobézoard dans les cas de trichophagie (Chamberlain & *al.*, 2009).

La trichotillomanie peut être considérée comme un trouble oscillant entre :

- un trouble obsessionnel-compulsif où l'acte sert d'esquive à un sentiment anxiogène ;
- un trouble du contrôle des impulsions où l'acte génère un sentiment de satisfaction, d'excitation ou de gratification ;
- un trouble lié à une substance, car le patient obtient une gratification en accomplissant sa compulsion et le comportement persiste malgré les conséquences négatives.

Pour certains, ceci justifie la classification au sein des dépendances comportementales (Chamberlain & *al.*, 2009), contrairement au DSM-5 qui la classe dans le TOC.

Cliniquement, un même patient peut présenter les deux types de motivation à un temps donné ou à différents moments au cours de la maladie (Hollander & Stein, 2006). Cette dichotomie conceptuelle au cœur de la définition de la trichotillomanie illustre bien comment une pathologie dynamique peut difficilement être classée dans le cadre d'un outil catégoriel tel que le DSM. Le tableau 36.4 présente les critères diagnostiques de la trichotillomanie.

TABLEAU 36.4 Critères diagnostiques de la trichotillomanie

DSM-5	DSM-IV-TR
312.39 (F63.3) Trichotillomanie	**Trichotillomanie**
A. Arrachage répété de ses propres cheveux aboutissant à une perte de cheveux.	A. Idem à DSM-5.
B. Tentatives répétées de réduire ou d'arrêter l'arrachage de cheveux/poils.	B. Sentiment croissant de tension juste avant l'arrachage des cheveux ou bien lors des tentatives faites pour résister à ce comportement. C. Plaisir, gratification ou soulagement lors de l'arrachage des cheveux.
C. L'arrachage de cheveux entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	E. Les perturbations causent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
D. L'arrachage de cheveux ou la perte de cheveux n'est pas imputable à une autre affection médicale (p. ex., une pathologie dermatologique).	D. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental et n'est pas due à une affection médicale générale (p. ex., à une affection dermatologique).
E. L'arrachage de cheveux n'est pas mieux expliqué par les symptômes d'un autre trouble mental (p. ex., les tentatives d'atténuer un défaut ou une imperfection perçus dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle).	

Sources : APA (2015), p. 296 ; APA (2004), p. 781.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

36A.4.4 Comorbidités

Comme tous les troubles du contrôle des impulsions, la trichotillomanie présente une forte prévalence de comorbidités qu'il importe de rechercher lors de l'évaluation du patient. Ceci est d'autant plus vrai chez la population adulte. Près de quatre patients sur cinq atteints de trichotillomanie présentent ou ont déjà présenté une psychopathologie, par exemple un trouble de l'humeur, un trouble anxieux ou un trouble lié à une substance (Duke & *al.*, 2010). On a également mis de l'avant une corrélation avec les troubles des conduites alimentaires et les troubles de la personnalité, notamment les troubles de la personnalité limite, histrionique et obsessionnelle-compulsive (Hollander & Stein, 2006). Les patients souffrant de trichotillomanie peuvent présenter d'autres mouvements stéréotypés (tics, habitudes), tels le craquage des articulations, le rongement des ongles (onychophagie), la manipulation des cheveux extraits et la trichophagie (Chamberlain & *al.*, 2007). Chez les plus jeunes, on peut retrouver un TDA/H, des tics, un TOC ou une dépression majeure.

36A.4.5 Évaluation et diagnostic différentiel

Lorsqu'on considère la trichotillomanie, il faut éliminer les causes médicales et dermatologiques d'alopécie qui comprennent notamment les endocrinopathies (p. ex., l'hypothyroïdie), le lymphome, le lupus érythémateux, l'alopécie androgénique, le monilethrix (maladie génétique touchant le bulbe et la tige des cheveux), le *pili torti* (anomalie de la structure des cheveux qui se tordent en poussant), le *tinea capitis* (infection fongique du cuir chevelu), l'alopécie de traction, l'alopécie cicatricielle, l'alopécie *areata* ainsi que l'alopécie secondaire à la syphilis (Odlaug & Grant, 2010 ; Papadopoulos & *al.*, 2003).

Il est important de ne pas confondre la trichotillomanie et l'excoriation (le triturage) pathologique de la peau (la dermatillomanie) qui sont souvent comorbides. Les tics complexes ressemblent à certains comportements compulsifs que l'on observe dans la trichotillomanie et la dermatillomanie. Ils sont souvent précédés de phénomènes sensoriels, tels une pression, une démangeaison ou bien un état d'inconfort qui poussent le patient à se soulager par l'activation de plusieurs groupes musculaires permettant d'objectiver le tic complexe. La différence entre une compulsion et un tic complexe n'est pas claire ; les chercheurs proposent l'existence d'un spectre comportemental passant du tic simple au tic complexe, puis à la compulsion selon l'état qui lui est associé ; respectivement, une sensation corporelle inhabituelle, un inconfort puis, ultimement, une obsession ou une anxiété spécifique (Wetterneck & *al.*, 2010).

Un délire de parasitose (syndrome d'Ekbom) et les comportements automutilateurs observés chez les personnes atteintes d'un trouble de la personnalité limite doivent faire partie du diagnostic différentiel de la dermatillomanie et de la trichotillomanie.

36A.4.6 Traitements

Comme la littérature et l'intérêt scientifique à l'égard de la trichotillomanie sont limités, les données probantes sont insuffisantes pour proposer des lignes de conduite quant au traitement de ce trouble (Chamberlain & *al.*, 2009).

La plupart des études pharmacologiques priorisant les ISRS n'ont pas donné les résultats escomptés. Les recherches futures se concentreront vraisemblablement sur les inhibiteurs du recaptage de la noradrénaline, les antipsychotiques atypiques, les pharmacothérapies antidépendance, les stabilisateurs de l'humeur et les modulateurs du glutamate (N-acétyl-cystéine) (Chamberlain & *al.*, 2009 ; Wetterneck & *al.*, 2010). Des études préliminaires indiquent qu'une thérapie cognitivo-comportementale orientée

sur le renversement des habitudes (*habit reversal therapy*) pourrait être bénéfique. Cette thérapie tente de substituer ce comportement surappris de trichotillomanie par de nouveaux gestes similaires, mais plus acceptables socialement ou présentant moins de conséquences néfastes. On peut enseigner, par exemple, une réaction de substitution à l'extraction des cheveux telle la fermeture du poing (Chamberlain & *al.*, 2007).

36A.4.7 Évolution et pronostic

Typiquement, la trichotillomanie présente des périodes d'exacerbation et de rémission, mais dans la plupart des cas, elle devient, une maladie chronique difficile à traiter (Hautmann & *al.*, 2002). Malheureusement, les conséquences négatives, telle l'alopécie, surviennent trop tardivement pour contrecarrer le renforcement immédiat que reçoit le patient, ce qui contribue à la chronicisation de la pathologie. Des études ont rapporté un faible taux de comorbidités dans la population pédiatrique. Cette observation laisse supposer une apparition tardive des comorbidités dans l'installation de la pathologie. En ce sens, une intervention précoce permettrait de diminuer l'incidence et la gravité des comorbidités, notamment la dépression qui est fortement corrélée à une faible estime de soi engendrée par la trichotillomanie (Keuthen & *al.*, 2001).

Si la dermatillomanie et la trichotillomanie sont considérées comme des entités cliniques propres, il faut se demander si d'autres habitudes comportementales pourraient recevoir une attention particulière, tels le mordillement des lèvres, l'onychomanie, l'onychophagie, la rhinotillexomanie (manipulation digitale excessive du nez) (Stein & *al.*, 2010) et le bronzage excessif (Grant, 2010b).

36A.5 Dermatillomanie

La dermatillomanie – excoriation pathologique de la peau (*skin picking*) – est traduite par « triturage pathologique de la peau » dans le DSM-5. Le DSM-IV faisait simplement allusion à ce trouble sous le nom de « troubles du contrôle des impulsions non spécifié » (p. ex., se triturer la peau, le *piercing*). La dermatillomanie a été documentée pour la première fois en 1898 par Brocq, un dermatologue français. Il a alors décrit l'excoriation incontrôlable de l'acné chez des adolescentes. Elle doit être différenciée de la trichotillomanie, même si elle se présente souvent de façon concomitante (Odlaug & Grant, 2010). Elle est retenue pour la première fois comme une entité clinique distincte dans le DSM-5, dans la catégorie des troubles obsessionnels-compulsifs.

36A.5.1 Épidémiologie

Possible à tout âge, le mode d'apparition est bimodal. La pathologie apparaît la plupart du temps à l'adolescence en même temps que l'acné et peut également survenir entre 30 et 45 ans (Odlaug & Grant, 2010 ; Stein & *al.*, 2010). Elle s'estompe, puis réapparaît et s'aggrave selon la présence de stresseurs psychosociaux. La perte de contrôle à l'égard de ce comportement, ainsi que l'altération de l'apparence de la peau, entraîne une détresse cliniquement significative. Plus fréquemment diagnostiquée chez la femme, cette pathologie est associée à plusieurs autres comportements de toilettage excessifs tels la trichotillomanie et l'onychophagie (Grant, 2010a). Quant à l'onychophagie, elle consiste au mordillement chronique des ongles. Ce comportement est fréquent chez les enfants et les jeunes adultes (Pacan & Grzesiak, 2009).

Environ 1,4 % de la population souffrirait de dermatillomanie, alors que la prévalence à vie de présenter une excoriation (triturage) pathologique de la peau serait d'environ 16,6 % (Keuthen & *al.*, 2010).

36A.5.2 Étiologies

À l'heure actuelle, il n'y a pas d'études en neuro-imagerie concernant l'excoriation (triturage) pathologique de la peau ; par contre, on a proposé une hypothèse mettant en cause la dopamine. La libération de ce neuromédiateur dans le striatum ventral lors de la consommation de cocaïne ou de méthamphétamine pourrait expliquer l'apparition de cette symptomatologie. De plus, on peut observer une amélioration du comportement lors de l'utilisation d'antagonistes dopaminergiques, qui modulent la libération de la dopamine au niveau du striatum ventral. Ces données militent donc en faveur d'une hypothèse dopaminergique qui serait étroitement liée au système de récompense. Odlaug et ses collaborateurs (2010) ont également souligné la perte du contrôle moteur inhibiteur chez les individus souffrant de dermatillomanie ou de trichotillomanie.

36A.5.3 Description clinique

La dermatillomanie consiste à triturer la peau jusqu'à l'apparition de lésions de grattage causant des excoriations, des infections puis des cicatrices. La peau peut être saine, comporter quelques imperfections ou une pathologie dermatologique. La dermatillomanie se complique parfois d'une cellulite et dans les cas les plus graves, nécessiter une greffe de peau. Les patients utilisent leurs ongles, des pinces, des limes, des ciseaux ou des aiguilles, mais ils peuvent également se mordiller la peau (Grant, 2010b). Bien qu'elles touchent habituellement le visage, ces lésions peuvent également s'observer sur les bras, les jambes, les cuticules, le scalp, l'abdomen et le haut du dos (Wetterneck & *al.*, 2010).

L'excoriation (triturage) pathologique de la peau peut être considérée comme un syndrome en soi ou comme un symptôme d'une obsession d'une dysmorphie corporelle ; dans ce cas, la dermatillomanie est utilisée pour modifier l'apparence (Grant, 2010a). Le DSM-5 a établi des critères diagnostiques (*voir l'encadré 36.1*), mais la classification de ce trouble a fait l'objet de débats, de même que sa dénomination (grattage compulsif, dermatillie, excoriation névrotique ou trouble de trituration cutanée) (Stein & *al.*, 2010). Tout comme la trichotillomanie, la dermatillomanie peut faire partie d'une sous-catégorie des troubles obsessionnels-compulsifs regroupant les troubles de comportements répétitifs axés sur le corps, selon le DSM-5, ou bien être conceptualisée comme une dépendance comportementale (Odlaug & Grant, 2010 ; Stein & *al.*, 2010).

36A.5.4 Comorbidités

L'excoriation pathologique de la peau comporte également des éléments communs avec le trouble obsessionnel-compulsif, mais les patients ont rarement des pensées intrusives. Comme pour la trichotillomanie, la dermatillomanie peut être associée à un état de plaisir/gratification comme dans les troubles liés aux substances.

La fréquence à laquelle on rencontre un autre trouble psychiatrique est de 57 %, alors qu'un trouble lié aux substances est

ENCADRÉ 36.1 **Critères diagnostiques de l'excoriation (triturage) pathologique de la peau**

DSM-5 698.4 (L98.1) Dermatillomanie (triturage pathologique de la peau)
A. Triturage répétée de la peau aboutissant à des lésions cutanées.
B. Tentatives répétées de diminuer ou d'arrêter le triturage de la peau.
C. Le triturage de la peau entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
D. Le triturage de la peau n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., cocaïne) ou d'une autre affection médicale (p. ex., la gale).
E. Le triturage de la peau n'est pas mieux expliqué par des symptômes d'un autre trouble mental (p. ex. : • idées délirantes ou hallucinations tactiles dans un trouble psychotique, • tentatives d'atténuer un défaut ou une imperfection perçus dans l'obsession de dysmorphie corporelle, • stéréotypies dans les mouvements stéréotypés, • ou intention de se faire du mal dans les lésions auto-infligées non suicidaires).

Source : APA (2015), p. 299-300.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

retrouvé chez 38 % des patients. Les affections comorbides sont la trichotillomanie, les dépendances aux substances, la dépression majeure, les troubles anxieux, le trouble obsessionnel-compulsif et l'obsession de dysmorphie corporelle (Odlaug & Grant, 2010).

36A.5.5 Évaluation et diagnostic différentiel

On doit suspecter l'utilisation de la cocaïne et de la méthamphétamine puisque ces substances peuvent causer des formications, ce qui peut déclencher le comportement de dermatillomanie.

Par ailleurs, il faut éliminer les causes médicales et dermatologiques de prurit qui pourrait accompagner un diabète, une insuffisance rénale ou hépatique, une polycythémie, un lymphome, le lupus érythémateux, un eczéma, un psoriasis (Odlaug & Grant, 2010).

36A.5.6 Traitements

Les études réalisées à ce jour ne permettent pas d'établir des lignes directrices claires quant au traitement de l'excoriation pathologique de la peau. La fluoxétine (Prozac^{MD}) demeure la molécule la plus étudiée, mais son efficacité n'a pu être démontrée. Les antagonistes opiacés (naloxone [Narcan^{MD}], naltrexone [ReVia^{MD}]) et les agents glutamatergiques (D-cyclosérine) ainsi que la lamotrigine (Lamictal^{MD}) constituent des avenues thérapeutiques possibles.

Les thérapies comportementales, telles la thérapie de renversement des habitudes ou une thérapie comportementale d'acceptation améliorée visant l'acceptation (*acceptance-enhanced behavior therapy*) peuvent être utiles (Odlaug & *al.*, 2010). Cette thérapie est basée sur le postulat que les problèmes psychologiques découlent souvent d'une tendance à éviter, contrôler ou fuir des pensées, des émotions ou des besoins pressants ressentis. L'entraînement consiste à apprendre qu'il n'est pas nécessaire, ni même possible, de contrôler ces stimuli, ces expériences privées. Le patient est encouragé à prendre des décisions selon ses valeurs plutôt que de faire une action qui apporte un soulagement ou une gratification immédiats. Il apprend ainsi que le simple fait d'accepter de ressentir ces expériences privées est plus efficace que d'essayer de les contrôler par une action répétitive stéréotypée. Cette thérapie d'acceptation a été validée pour la trichotillomanie et la dermatillomanie, mais les études actuelles ne permettent pas de statuer sur l'évolution et le pronostic à long terme de la maladie.

Le tableau 36.5 compare divers aspects qu'on retrouve dans les troubles du contrôle des impulsions et les dépendances comportementales.

Partie B Dépendances comportementales

Au cours de la dernière décennie, on s'est particulièrement intéressé à un ensemble de problématiques cliniques qui peuvent devenir inadaptées par l'investissement excessif de la personne et les conséquences fonctionnelles qui en découlent. Ces troubles résultent de comportements à caractère hédoniste, tels le jeu, le magasinage, la sexualité, l'alimentation ou l'utilisation des technologies informatiques et d'Internet. Le DSM-5 regroupe ces troubles sous le titre de dépendances comportementales, c'est-à-dire des dépendances non associées à une substance.

36B.1 Jeu d'argent pathologique

L'histoire des jeux de hasard et d'argent est une des plus anciennes. Les découvertes archéologiques donnent à penser que les premières formes de jeux seraient apparues quelques millénaires av. J.-C. L'intérêt lucratif du jeu comme source de financement public était déjà exploité au temps de l'Empire romain. Toutefois, en facilitant son accès comme jamais auparavant, la modernisation et ses avancées technologiques imposent une redéfinition de cette activité. Ayant perdu son caractère social, le jeu se pratique désormais en solitaire par l'intermédiaire des machines à sous, de la loterie vidéo, voire des jeux d'argent en ligne, dans l'intimité de la demeure personnelle comme au travail.

Dans le DSM-5, le jeu d'argent pathologique est classé dans les dépendances comportementales, non liées à une substance et se définit comme étant « la pratique inadaptée, persistante ou répétée du jeu conduisant à une altération du fonctionnement » (APA, 2015, p. 692). Depuis sa reconnaissance nosographique en 1980, qui coïncide avec l'introduction des « troubles du contrôle des impulsions » (TCI) dans le DSM-III, les recherches scientifiques se sont multipliées dans le but d'en améliorer la compréhension et d'offrir des approches thérapeutiques reposant sur des données probantes. Même si le jeu d'argent pathologique est l'entité clinique la plus étudiée à ce jour, alors qu'elle était classée parmi les TCI

TABLEAU 36.5 Tableau récapitulatif

Diagnostic	Tension intérieure avant l'action	Émotion pendant l'action	Émotion après l'action	Commentaires
Trouble explosif intermittent	Oui	• Colère • Plaisir (parfois)	• Soulagement • Remords (parfois)	• Gestes non prémédités • Aucun but tangible
Kleptomanie	Oui	• Impulsion • Excitation	• Plaisir, détente, gratification • Soulagement • Honte, culpabilité, regret (parfois) • Amnésie (parfois)	• Objets sans valeur en soi • Pas en réponse à une nécessité • Pas une expression de colère ni de vengeance • Pas d'autres pathologies
Pyromanie	Oui	• Excitation	• Plaisir, gratification • Soulagement	• Sans raison apparente • Pas de gain matériel • Pas d'autres pathologies
Trichotillomanie	Oui	• Plaisir	• Plaisir, gratification • Soulagement • Honte	• Pas d'autres pathologies
Dermatillomanie	Oui	• Plaisir	• Plaisir, gratification • Soulagement	• Pas d'autres pathologies
Jeu d'argent pathologique	Oui	• Excitation	• Plaisir, gratification • Soulagement	• Pas d'autres pathologies • Tendance à se chroniciser
Usage problématique de l'Internet	Oui	• Excitation	• Soulagement • Culpabilité, honte (parfois)	• Pas d'autres pathologies
Achat compulsif	Oui	• Impulsion • Anxiété	• Euphorie • Soulagement • Culpabilité, honte (parfois)	• Pas d'autres pathologies

dans le DSM-IV, le fait de le considérer comme un diagnostic psychiatrique soulève encore quelques débats.

On a proposé diverses conceptualisations permettant de considérer le jeu d'argent pathologique comme un déficit du contrôle de l'impulsivité (légitimant sa classification antérieure dans les TCI), un équivalent dépressif masqué par la dépendance au jeu, un trouble du spectre obsessionnel-compulsif et, de façon de plus en plus consensuelle, comme une dépendance comportementale, justifiant sa reclassification actuelle au sein du chapitre des dépendances dans le DSM-5. En effet, les similarités tant phénoménologiques qu'étiologiques entre le jeu d'argent pathologique et les dépendances à l'égard des substances ont contribué à mettre de l'avant le concept de « dépendance comportementale ». Le jeu d'argent pathologique partage avec les dépendances envers les substances des caractéristiques cliniques majeures (*voir le tableau 36.6*) et une évolution clinique similaire. De plus, le taux élevé de comorbidité entre ces deux pathologies et la convergence des données neurobiologiques faisant intervenir notamment les circuits dopaminergiques de la récompense et leur modulation opioïdergique tendent à confirmer la validité de ce nouveau concept. Ces observations amènent les chercheurs à porter une plus grande attention au phénomène de la dépendance en soi plutôt qu'à son objet spécifique (le jeu). Selon plusieurs, le modèle de la dépendance comportementale offre une approche plus exacte pour étudier ce phénomène, étant donné que ce trouble n'est pas associé à une consommation de substance.

36B.1.1 Épidémiologie

Alors que plus de 80 % de la population nord-américaine affirme s'adonner au jeu sur une base récréative, la prévalence à vie du jeu d'argent pathologique se situe entre 0,4 et 2,0 % (Lorains & *al.*, 2011). Qui plus est, la prévalence du jeu problématique (c.-à-d. les joueurs qui risquent de souffrir de dépendance) est d'environ 5 %. Les études montrent toutefois que la prévalence du jeu d'argent pathologique est plus élevée dans certains sous-groupes sociaux, notamment chez les jeunes, les assistés sociaux et les populations carcérales. Par ailleurs, on a observé une hausse préoccupante de la pratique des jeux de hasard et d'argent chez les étudiants, alors que les statistiques suggèrent que plus des trois quarts des étudiants s'adonnent au jeu, et que près de 8 % d'entre eux souffrent d'un problème de jeu (Blinn-Pike & *al.*, 2010). Les femmes constituent près du tiers des personnes affectées ; cette prévalence a initialement été sous-estimée du fait qu'elles consultent moins et qu'elles sont sous-représentées dans les programmes thérapeutiques. Enfin, alors qu'on a observé une association positive entre la prévalence du jeu d'argent pathologique et l'accessibilité à des infrastructures de jeu dans certains états américains (p. ex., Las Vegas, au Nevada), les études prospectives tendent à montrer que la prévalence demeure stable à travers le temps, malgré l'augmentation de l'exposition aux occasions de jeu d'argent (Shaffer & Martin, 2011).

36B.1.2 Étiologies

Comme pour toutes les psychopathologies, il y a lieu de considérer une interaction d'étiologies bio-psycho-sociales.

Étiologies biologiques

La contribution héréditaire dans l'apparition des comportements de jeu d'argent pathologique a d'abord été mise de l'avant par les études d'agrégation familiale, qui montrent que la prévalence de ce trouble se situe entre 9 et 20 % chez les parents du premier degré d'un individu qui en souffre. On a également observé une agrégation familiale entre le jeu d'argent pathologique et les dépendances aux substances, ce qui vient appuyer l'hypothèse d'une vulnérabilité biologique commune. Selon les études réalisées chez des jumeaux, qui permettent de distinguer l'apport de la génétique des facteurs environnementaux partagés, l'héritabilité génétique du jeu d'argent pathologique serait de l'ordre de 50 à 60 % (Shaffer & Martin, 2011). Plusieurs polymorphismes génétiques entrant dans la régulation des systèmes monoaminergiques, identifiés initialement lors d'études concernant la toxicomanie, pourraient également favoriser l'apparition d'un problème de jeu d'argent.

Plusieurs neurotransmetteurs (*voir la figure 36.1*) semblent jouer un rôle dans la pathogenèse du jeu d'argent, les principaux étant la sérotonine, la dopamine, la noradrénaline et les opiacés endogènes (Hollander & Stein, 2006). Tout d'abord, les études ont montré une diminution de l'activité enzymatique de la monoamine oxydase B (MAO-B) plaquettaire et du niveau de 5-HIAA sanguin (acide 5-hydroxy-indol-acétique, un métabolite de la sérotonine), pointant vers un déficit en sérotonine – un neurotransmetteur mis notamment en cause dans le contrôle de l'impulsivité et de l'inhibition comportementale.

Le deuxième neurotransmetteur ciblé est la noradrénaline, qui interviendrait dans la modulation de l'activation corticale et dans la détection de la nouveauté. En effet, on a trouvé des concentrations supérieures de noradrénaline et de ses métabolites chez des joueurs pathologiques et on a établi une corrélation entre ces concentrations élevées et une activation sympathique plus importante.

Les études ayant porté sur la dopamine – un neurotransmetteur intervenant dans les circuits neuronaux mésolimbiques du plaisir et de la récompense – ont amené les chercheurs à formuler l'hypothèse d'une dysrégulation dopaminergique qui caractérise les problèmes de dépendance. Ainsi, la participation de plus en plus documentée des agonistes dopaminergiques, soit le pramipexole (Mirapex^{MD}) et le ropinirole (Requip^{MD}), dans l'apparition de diverses dépendances comportementales (jeu d'argent pathologique, hypersexualité, achat pathologique) notamment chez les patients traités chroniquement avec ces substances pour une maladie de Parkinson ou pour un syndrome des jambes sans repos, confirme la place centrale d'un dérèglement du système de récompense dopaminergique dans les dépendances comportementales (Shaffer & Martin, 2011).

Enfin, d'autres molécules sont mises en cause, tels les opiacés endogènes, qui interviennent également dans les circuits mésolimbiques du renforcement. Par ailleurs, les études faisant état de l'efficacité des antagonistes des opiacés dans le traitement des TCI et des dépendances (Hollander & Stein, 2006) témoignent du rôle de ces molécules dans la pathophysiologie des dépendances.

La neuro-imagerie fonctionnelle a permis de distinguer des particularités dans les profils d'activation cérébrale des joueurs pathologiques, notamment au niveau de régions intervenant dans le contrôle de l'impulsivité et dans la prise de décision et le renforcement. Ces études font notamment état d'une hypoactivation relative du cortex préfrontal ventromédian, qui participe au contrôle émotionnel, et cette hypoactivation est corrélée avec la gravité du trouble. On effectue les mêmes observations chez les patients souffrant de trouble bipolaire ou de troubles de dépendance à l'égard des substances, tandis que l'inverse est observé dans le TOC. Par ailleurs, on a aussi observé chez les joueurs pathologiques une diminution de l'activation du striatum ventral, une structure des noyaux gris centraux dont fait partie le noyau accumbens, souvent considéré comme le centre de la récompense.

Étiologies psychologiques

Les psychanalystes, qui ont été les premiers à proposer un modèle explicatif du jeu d'argent pathologique, décèlent dans ce trouble l'expression d'un désir inconscient de perdre prenant source dans la culpabilité. Pour Freud, la culpabilité découle de l'ambivalence éprouvée par l'individu à l'égard de la figure paternelle. Selon la pensée de Bergler, un de ses successeurs qui s'est intéressé au jeu d'argent pathologique, cette culpabilité résulterait plutôt de la rébellion de l'individu vis-à-vis du principe de réalité qui lui est imposé par l'autorité parentale. Enfin, déjà à cette époque, on référait au jeu comme à une dépendance, qui soulage la culpabilité en permettant le déplacement d'une pulsion libidinale vers un objet plus acceptable. Les modèles psychodynamiques ont toutefois été largement délaissés au cours des dernières décennies, car ils sont difficiles à prouver et s'avèrent peu utiles sur le plan thérapeutique.

De leur côté, les béhavioristes expliquent à la fois l'installation et le maintien du jeu d'argent pathologique par le principe de conditionnement opérant qui prédit l'occurrence d'un comportement de par son association répétée à un renforcement positif. L'efficacité du conditionnement dépend de multiples facteurs, dont le degré de contingence. Ainsi le renforcement variable intermittent, caractérisé par des gains monétaires ponctuels et imprévisibles comme dans les loteries vidéo, agit comme un puissant renforçateur. Le jeu d'argent pathologique se maintiendrait également pour permettre au joueur d'éviter les renforcements négatifs, tels que le sentiment de sevrage, ce qui constitue un facteur majeur dans le maintien du comportement. Finalement, les cognitivistes ont montré que les joueurs pathologiques entretiennent davantage de croyances irrationnelles, notamment par rapport à leur capacité à contrôler l'issue du jeu et leurs habiletés au jeu (Hodgins & *al.*, 2011). Par ailleurs, il semble que les erreurs cognitives soient présentes durant le jeu chez tous les types de joueurs, même récréatifs, mais que les joueurs pathologiques y adhèrent avec plus de conviction.

Quoique la neuropsychologie commence à mettre en lumière certains déficits cognitifs distinguant les joueurs pathologiques, les résultats obtenus sont inconsistants. Les études mettent sur la piste d'une participation de diverses fonctions neurocognitives, principalement préfrontales, telles que l'inhibition cognitive (p. ex., la capacité de contrôler ses préoccupations excessives) et comportementale, la prise de décision, la motivation et les fonctions exécutives (p. ex., l'anticipation, la planification, la flexibilité mentale et la mémoire de travail). Certaines études ont notamment montré que les joueurs pathologiques performent moins bien dans des tâches décisionnelles requérant une évaluation du risque par rapport à la récompense, alors qu'ils sont plus portés

vers une récompense immédiate plus faible plutôt qu'une récompense différée mais plus substantielle (Hollander & Stein, 2006).

36B.1.3 Description clinique

Les critères diagnostiques du DSM-5 sont demeurés les mêmes que ceux du DSM-IV-TR, à l'exception du critère relatif aux actes illégaux, qui a été retiré (*voir le tableau 36.6*). Plusieurs critères qui définissent le jeu d'argent pathologique sont en fait des caractéristiques associées à la dépendance, référant notamment aux phénomènes de tolérance, de retrait (*withdrawal*) et d'envie impérieuse (*craving*), mais également aux préoccupations excessives et aux activités relatives au comportement, ainsi qu'aux tentatives infructueuses de l'éliminer malgré la reconnaissance des conséquences négatives encourues.

Chez l'homme, ce trouble apparaît généralement vers l'adolescence ou le début de l'âge adulte, dans un contexte récréatif ou social. Le jeu d'argent devient graduellement source de préoccupation croissante, alors qu'on observe une augmentation de la fréquence du comportement, des sommes jouées et des répercussions fonctionnelles négatives. L'évolution peut être continue, mais elle est le plus souvent épisodique et elle fluctue en fonction des stresseurs de la vie. Certains traits permettent de distinguer les joueurs plus enclins à devenir dépendants, tels que la compétitivité, une tolérance élevée à la prise de risque, un intérêt marqué pour les chiffres et les stratégies de jeu d'argent. Le jeu est également plus fréquent chez les individus célibataires, divorcés ou veufs, ou encore qui présentent de moins bonnes stratégies d'adaptation ou de gestion du stress (Afifi & *al.*, 2010). Contrairement aux comportements compulsifs observés chez les individus souffrant d'un TOC, le jeu d'argent pathologique – comme les autres dépendances comportementales – est souvent considéré comme égosyntone (c.-à-d. ne représentant pas un problème pour l'individu). Le comportement est habituellement générateur de plaisir et le joueur souffre plutôt des conséquences négatives qui s'ensuivent. Alors qu'un joueur pathologique sur 10 va chercher de l'aide, la demande de consultation découle le plus souvent des plaintes et recommandations soutenues des proches ou de la constatation des grandes déceptions qu'il leur cause.

Ce n'est que récemment qu'on a commencé à caractériser la pratique du jeu d'argent chez la femme. On retrouve davantage de problèmes de jeu chez la femme d'âge moyen, célibataire, ayant un niveau socioéconomique faible à moyen et un faible degré de scolarité (Afifi & *al.*, 2010). Le jeu d'argent pathologique apparaît habituellement plus tardivement que chez l'homme, mais l'évolution du trouble est plus rapide : c'est « l'effet de télescopage » qui est décrit dans plusieurs dépendances. De plus, le jeu d'argent survient plus fréquemment chez les femmes souffrant de troubles anxiodépressifs

TABLEAU 36.6 Critères diagnostiques du jeu d'argent pathologique

DSM-5	DSM-IV-TR
312.31 (F63.0) Jeu d'argent pathologique (trouble lié au jeu d'argent)	**Jeu pathologique**
A. Pratique inadaptée, persistante et répétée du jeu d'argent conduisant à une altération du fonctionnement ou une souffrance, cliniquement significative, comme en témoigne, chez le sujet, la présence d'au moins quatre des manifestations suivantes au cours d'une période de 12 mois	A. Pratique inadaptée, persistante et répétée du jeu, comme en témoignent au moins cinq des manifestations suivantes :
1. Besoin de jouer avec des sommes d'argent croissantes pour atteindre l'état d'excitation désiré.	(1) Idem à DSM-5.
2. Agitation ou irritabilité lors des tentatives de réduction ou d'arrêt de la pratique du jeu.	(2) Idem à DSM-5.
3. Efforts répétés mais infructueux pour contrôler, réduire ou arrêter la pratique du jeu.	(3) Idem à DSM-5.
4. Préoccupation par le jeu (p. ex., par la remémoration d'expériences de jeu passées ou par la prévision de tentatives prochaines, ou par les moyens de se procurer de l'argent pour jouer).	(4) Idem à DSM-5.
5. Joue souvent lors des sentiments de souffrance/mal-être (p. ex., sentiments d'impuissance, de culpabilité, d'anxiété, de dépression).	(5) Idem à DSM-5.
6. Après avoir perdu de l'argent au jeu, retourne souvent jouer un autre jour pour recouvrer ses pertes (pour « se refaire »).	(6) Idem à DSM-5.
7. Ment pour dissimuler l'ampleur réelle de ses habitudes de jeu.	(7) ment à sa famille, à son thérapeute ou à d'autres pour dissimuler l'ampleur réelle de ses habitudes de jeu ; (8) commet des actes illégaux, tels que falsifications, fraudes, vols ou détournement d'argent pour financer sa pratique de jeu ;
8. Met en danger ou a perdu une relation affective importante, un emploi ou des possibilités d'étude ou de carrière à cause du jeu.	(9) Idem à DSM-5.
9. Compte sur les autres pour obtenir de l'argent et se sortir de situations financières désespérées dues au jeu.	
B. La pratique du jeu n'est pas mieux expliquée par un épisode maniaque.	B. Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 692-693 ; APA (2004), p. 777-778.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

et il est souvent perçu comme une échappatoire aux problèmes ou une façon de chasser l'ennui. Les femmes tendent à privilégier les jeux de hasard plutôt que les jeux de stratégies (Wenzel & Dahl, 2009). Le jeu d'argent peut constituer pour celles-ci une activité solitaire (les machines à sous ou les loteries), mais également une activité sociale (les bingos). On retrouve plus souvent des joueurs dans l'environnement social des femmes qui ont un problème de jeu.

36B.1.4 Comorbidités

Les joueurs pathologiques présentent un taux très élevé de comorbidités psychiatriques. Selon des études épidémiologiques d'envergure réalisées récemment aux États-Unis, plus de 75 % des joueurs pathologiques présentent un codiagnostic psychiatrique (Shaffer & Martin, 2011). Les principaux codiagnostics sont les dépendances aux substances, les troubles de l'humeur, les troubles anxieux et les troubles de la personnalité (Lorains & *al.*, 2011). Les dépendances aux substances, qui représentent les comorbidités les plus fréquentes, impliquent le plus souvent l'alcool et la nicotine. En ce qui concerne les troubles affectifs, la dépression majeure est plus fréquente, suivie de la bipolarité. Enfin, le jeu d'argent pathologique a été associé aux troubles de la personnalité de façon relativement non spécifique, mais on note une surreprésentation des personnalités du groupe B (dramatiques et émotives), notamment le trouble de la personnalité antisociale.

Parmi les autres comorbidités, on observe un plus haut taux de TDA/H non dépistés durant la jeunesse. Il existerait également une association préférentielle entre divers troubles du contrôle des impulsions considérés comme des dépendances comportementales, notamment l'usage problématique de l'Internet, les achats pathologiques et les comportements sexuels surinvestis. À l'opposé, le TOC n'est pas associé de façon privilégiée au jeu d'argent pathologique, contrairement à ce que prédisent les modèles conceptualisant le jeu d'argent pathologique comme un trouble du spectre obsessionnel-compulsif.

36B.1.5 Évaluation et diagnostic différentiel

L'évaluation d'un individu chez qui on suspecte un problème de jeu d'argent pathologique comprend le recueil de l'histoire complète de son comportement en s'attardant à son évolution chronologique, ainsi que l'exploration de ses attitudes face au jeu. Il importe de bien établir l'étendue des préoccupations du patient, ainsi que l'atteinte fonctionnelle qui en découle sur les plans scolaire ou professionnel et interpersonnel. Il faut également s'enquérir des dettes accumulées qui sont habituellement très importantes lors de la consultation initiale, et des problèmes légaux qui peuvent en découler. L'évaluation des conséquences sur les proches est particulièrement importante, étant donné les contrecoups dont ils sont régulièrement victimes. De plus, ils sont une source précieuse d'information pour cerner exactement l'ampleur de la problématique. L'histoire psychiatrique complète doit inclure la recherche de comorbidités, principalement les autres dépendances et les troubles anxiodépressifs. Il importe également de s'enquérir des idées suicidaires.

Il existe plusieurs outils psychométriques visant à dépister le jeu d'argent pathologique, mais le plus répandu est le *South Oaks Gambling Screen* (Le Sieur & Blume, 1987). Plus récemment, le *Brief Biosocial Gambling Screen* (Gebauer & *al.*, 2010), une échelle de dépistage plus courte comprenant trois items, a montré des qualités psychométriques intéressantes (Shaffer & Martin, 2011).

Un supplément d'information sur le *South Oaks Gambling Screen* est disponible au www.ct.gov/dmhas/lib/dmhas/prevention/south-oaks-gambling-screen.pdf.

Un supplément d'information sur le *Brief Biosocial Gambling Screen* est disponible au http: //cms.oregon.gov/OHA/amh/gambling/2010/bbgs.pdf.

Il importe de distinguer le jeu d'argent pathologique qui est une dépendance, du jeu récréatif (pratiqué occasionnellement et de façon contrôlée) et du jeu professionnel, ce dernier se pratiquant selon des pertes prédéterminées avec risques calculés. Il faut rechercher les comportements de jeu d'argent qui visent à « se refaire », c'est-à-dire récupérer l'argent perdu (*chasing losses*) et les pertes financières non anticipées par le patient, qui signent de façon significative la pathologie. Il faut également exclure le jeu d'argent excessif pouvant survenir lors d'un épisode maniaque dans le contexte d'un trouble affectif bipolaire. Enfin, il est parfois nécessaire d'éliminer une cause organique, tels un trouble neurologique ou une tumeur cérébrale frontale, ainsi qu'une cause pharmacologique (p. ex., les agonistes dopaminergiques tels que la bromocriptine [Parlodel^{MD}], l'amantadine [Symmetrel^{MD}] qui agissent notamment sur les circuits de la récompense).

36B.1.6 Traitements

Le traitement du jeu d'argent pathologique a plusieurs objectifs, soit la résolution du comportement problématique et la prévention de la rechute, la prise en charge des comorbidités et la réhabilitation socioprofessionnelle. Le traitement est habituellement institué en clinique ambulatoire, mais certains signes d'alarme justifient parfois une hospitalisation, tel un risque suicidaire. Une hospitalisation est également nécessaire pour traiter certaines comorbidités, dont un sevrage physiologique associé à la codépendance aux substances, une dépression majeure ou un épisode maniaque.

Les approches utilisées actuellement s'inspirent des méthodes préconisées pour traiter les dépendances aux substances. Elles associent la pharmacothérapie, les approches psychothérapeutiques et les groupes de soutien. Il n'existe toutefois pas de lignes directrices claires sur les traitements à prioriser. Quoique les études réalisées jusqu'à ce jour orientent vers une supériorité des méthodes psychothérapeutiques comparativement aux approches pharmacologiques (Leung & Cottler, 2009), il y a peu d'essais cliniques contrôlés portant sur l'efficacité relative de chacune des approches, et aucune donnée probante n'appuie formellement l'efficacité supérieure des approches combinées.

Traitements biologiques

Même si, de façon globale, les données suggèrent que la pharmacothérapie possède une efficacité supérieure au placebo, les conclusions quant à leur efficacité respective demeurent limitées par le manque d'essais cliniques randomisés à grande échelle. En effet, l'inclusion d'un groupe placebo s'avère essentielle étant donné l'importance significative de l'effet placebo systématiquement rapporté dans les études (Hodgins & *al.*, 2011).

Le traitement du jeu d'argent pathologique et des autres troubles du contrôle des impulsions fait principalement appel à trois classes pharmacologiques, se fondant notamment sur leur efficacité respective :

1. Les antidépresseurs, principalement les ISRS, utilisés dans le TOC et le trouble dépressif majeur, ont un effet bénéfique

pour le traitement de l'impulsivité. Hollander & Stein (2006) font état de résultats contradictoires quant à la supériorité de la paroxétine (Paxil^{MD}) et de la fluvoxamine (Luvox^{MD}) comparativement au placebo, tandis qu'il faudrait entreprendre des études contrôlées pour confirmer l'efficacité du citalopram (Celexa^{MD}) et de l'escitalopram (Cipralex^{MD}) que des études ouvertes ont mis en évidence. Le bupropion (Wellbutrin^{MD}), un inhibiteur du recaptage de la noradrénaline et de la dopamine, utilisé dans la dépendance à la nicotine et le TDA/H adulte, ne s'est pas distingué du placebo ; enfin, aucune étude ne s'est intéressée aux inhibiteurs du recaptage de la sérotonine-noradrénaline (IRSN), dont la venlafaxine (Effexor^{MD}).

2. Une étude contrôlée portant sur des joueurs pathologiques ayant un trouble bipolaire concomitant a montré que parmi les stabilisateurs de l'humeur utilisés pour traiter le trouble bipolaire, le lithium permettait de diminuer les comportements impulsifs et les envies de jouer, ce médicament étant corrélé avec l'amélioration de la symptomatologie affective. Une étude ouverte comparant la fluvoxamine (Luvox^{MD}) et le topiramate (Topamax^{MD}) (un anticonvulsivant qui réduit la consommation abusive et l'envie impérieuse [*craving*] associée aux dépendances à l'alcool et à la cocaïne) a montré l'efficacité potentielle du topiramate chez les joueurs pathologiques. Enfin, des études contrôlées ont établi que l'olanzapine (Zyprexa^{MD}), un antipsychotique atypique ayant également une action stabilisatrice de l'humeur, n'avait aucune efficacité dans le traitement du jeu d'argent pathologique.
3. Les antagonistes opioïdes, utilisés dans les dépendances aux substances, constituent une classe pharmacologique prometteuse dans le traitement du jeu d'argent pathologique. Elle inclut notamment la naltrexone (Révia^{MD}) et le nalméfène (Revex^{MD}), qui agissent pour contrer les circuits mésolimbiques dopaminergiques de renforcement intervenant dans le phénomène d'envie impérieuse et dont l'efficacité dans le traitement des dépendances aux substances est maintenant reconnue. Des études contrôlées randomisées à double insu ont montré leur efficacité supérieure comparativement à un placebo, notamment dans la réduction des états de manque. Qui plus est, la réponse au traitement était prédite par la présence d'antécédents familiaux positifs pour le traitement de l'alcoolisme.

Les avenues de recherche s'orientent actuellement vers des molécules aux mécanismes d'action divers, dont les modulateurs glutamatergiques (Hodgins & *al.*, 2011). De ce nombre, la N-acétylcystéine, qui normalise la concentration extracellulaire de glutamate chez les utilisateurs de cocaïne, pourrait avoir un effet thérapeutique dans le jeu d'argent pathologique.

La variabilité des réponses thérapeutiques observées donne à penser qu'il n'y a pas un mécanisme neurobiologique unique qui rende compte du jeu d'argent pathologique, et qu'il y a possiblement différents profils de joueurs. En ce sens, étant donné le taux élevé de comorbidités dans cette population, certains experts proposent de choisir un traitement pharmacologique en fonction de la ou des pathologies concomitantes (Hollander & Stein, 2006).

Traitements psychologiques

On a tenté de mettre en œuvre diverses approches psychothérapeutiques chez les joueurs pathologiques, la plupart dérivant des approches cognitivo-comportementales (Stea & Hodgins, 2011). Ces interventions, qui peuvent être individuelles ou de groupe, visent l'abstinence comportementale et la prévention de la rechute en favorisant :

- la modification des habitudes ;
- l'amélioration des stratégies d'adaptation au stress ;
- la diminution des croyances irrationnelles par la restructuration cognitive.

D'autres approches, peuvent s'avérer complémentaires ou constituer d'autres possibilités de traitement, telles que :

- les interventions brèves de type psychoéducatif ;
- la thérapie motivationnelle ;
- les approches systémiques, conjugales ou familiales, étant donné les répercussions majeures de ce trouble sur les proches ;
- les groupes d'entraide de type Joueurs Anonymes, modelés sur le mouvement des Alcooliques Anonymes, qui occupent une place importante parmi les stratégies thérapeutiques, même si leur efficacité demeure peu documentée.

Malgré la reconnaissance croissante de la vulnérabilité d'une population jeune bénéficiant d'un accès de plus en plus facile aux occasions de jeu d'argent, les données sur l'efficacité d'approches préventives demeurent quasi inexistantes. Les approches de prévention primaire et secondaire et le dépistage des individus à risque doivent faire l'objet d'études supplémentaires.

36B.1.7 Évolution et pronostic

En l'absence de traitement, le pronostic de l'individu souffrant d'un trouble de jeu d'argent pathologique est pauvre, car ce trouble tend à se chroniciser. Il n'est pas rare que le diagnostic soit posé plusieurs décennies après le début du trouble, souvent dans le contexte d'un état de crise, notamment à suite d'une accumulation importante de dettes et la crainte de poursuites ou de menaces de la part des créanciers. En effet, les patients ne sont pas enclins à parler spontanément de leur problème de jeu et ce sujet est souvent peu questionné par les cliniciens. Par ailleurs, on observe un taux plus élevé de criminalité chez les joueurs pathologiques, ainsi que l'existence d'une corrélation entre la gravité du trouble et la présence de comorbidités psychiatriques. Les crimes les plus fréquents visent principalement la recherche d'argent pour jouer, tels que le vol et la fraude. On observe également une prévalence supérieure de problèmes liés à la violence conjugale. Enfin, ces patients présentent un risque suicidaire et de tentatives de suicide complétées plus élevé que la population générale, puisque les tentatives de suicide sont le fait de près d'un joueur sur cinq. Ce risque est associé à une sévérité accrue du trouble et à l'accumulation importante de dettes.

36B.2 Usage problématique de l'Internet

L'essor des technologies de l'informatique et des réseaux sociaux électroniques a complètement révolutionné le monde des communications et de la consommation. Alors que près de 80 % des foyers canadiens possèdent un ordinateur et sont connectés au réseau Internet (Institut de la Statistique du Québec, 2013), l'accès à ces technologies constitue dorénavant un besoin quasi essentiel à la

routine quotidienne d'une majorité de personnes. Leur croissance exponentielle s'accompagne toutefois d'un certain lot de méfaits. De plus en plus, le problème de la consommation excessive de divers produits de l'Internet a suscité l'intérêt des scientifiques, d'abord sur le continent asiatique et plus récemment aux États-Unis. Les groupes d'experts se sont d'ailleurs penchés sur la possibilité de l'inclure à titre d'entité clinique distincte dans le DSM-5, mais ils ont conclu que les données probantes étaient actuellement insuffisantes pour justifier la création d'une telle catégorie nosographique. Connue à la fois sous les noms de dépendance aux technologies, dépendance à l'Internet, usage problématique ou compulsif de l'Internet, cette problématique touche l'ensemble des technologies multimédias, incluant les jeux vidéo, les réalités virtuelles, la pornographie et les médias sociaux, d'où le terme plus large de cyberdépendance. Nous utilisons ici l'appellation « usage problématique de l'Internet » (UPI), étant donné sa plus grande neutralité en l'absence d'une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques en cause dans ce comportement excessif.

36B.2.1 Épidémiologie

Les quelques études épidémiologiques réalisées jusqu'à ce jour dressent des tableaux divergents quant à la prévalence de l'UPI, ce qui s'explique notamment par de l'imprécision quant à définition du trouble inhérent à l'absence de critères diagnostiques formels jusqu'à maintenant, mais également par des méthodologies de recherche variables. Plusieurs études réalisées initialement à partir de sondages volontaires en ligne indiquent des prévalences très élevées, surévaluant l'ampleur réelle du problème de par le biais de sélection induit – ce sont les utilisateurs d'Internet qui répondent au sondage. Récemment, des études à grande échelle et représentatives de la population générale adulte indiquent que la prévalence de l'UPI se situerait entre 0,3 et 1 % (Aboujaoude, 2010). Les études qui se sont intéressées aux populations adolescentes pointent vers des valeurs supérieures, variant entre 2 et 11 %, avec une prépondérance masculine, ce qui porte à croire que les adolescents sont plus enclins à souffrir d'un UPI (Shaw & Black, 2008).

36B.2.2 Étiologies

Même si l'absence de données neurobiologiques sur l'UPI limite actuellement l'élaboration de modèles étiologiques spécifiques, la compréhension qui se forge de ce trouble s'inscrit dans un modèle multifactoriel. Plusieurs auteurs ont tenté de rendre compte de l'apparition et de la persistance de ce problème en s'inspirant des modèles de la dépendance comportementale ou des troubles du contrôle des impulsions, étant donné leurs similitudes au plan sémiologique. Qui plus est, il a été proposé que les cognitions négatives envers soi (p. ex., faible estime de soi et sentiment d'inefficacité) et des habiletés sociales déficientes jouent un rôle central dans le développement de l'UPI. Dans ce cas, l'Internet constitue un moyen de se retirer d'un monde réel perçu comme plus menaçant, au profit d'une participation sociale virtuelle compensatoire.

36B.2.3 Description clinique

L'UPI peut se définir par des préoccupations ou une utilisation excessives et incontrôlées de l'Internet entraînant une atteinte fonctionnelle ou une détresse significative ; elle ne s'explique pas par un autre trouble psychiatrique primaire (p. ex., la manie) ou par l'effet d'une substance.

Les effets négatifs peuvent toucher :

- la sphère scolaire ou professionnelle (échecs scolaires, perte d'emploi) ;
- les relations sociales (isolement social, infidélité, conflits familiaux) ;
- la santé physique et mentale (risque accru d'obésité et de dépression) ;
- les finances (dépenses accrues associées à l'Internet).

Le DSM-5 inclut nouvellement l'UPI dans la section III du manuel (catégorie à l'étude). Des critères provisoires ont été proposés s'inspirant de ceux utilisés pour les dépendances aux substances et les troubles du contrôle des impulsions (TCI). Par contre, peu de données empiriques supportent cette classification. L'encadré 36.2 réunit les critères diagnostiques de l'usage problématique de l'Internet.

ENCADRÉ 36.2 Critères diagnostiques de l'usage pathologique des jeux sur Internet

DSM-5 Usage pathologique des jeux sur Internet
Utilisation persistante et répétée d'Internet pour pratique des jeux, souvent avec d'autres joueurs, conduisant à une altération du fonctionnement ou une détresse cliniquement significatives comme en témoignent au moins cinq des manifestations suivantes sur une période de 12 mois :
1. Préoccupation par les jeux sur Internet (la personne se remémore des expériences de jeu passées ou elle prévoit de jouer ; les jeux sur Internet deviennent l'activité dominante de la vie quotidienne). **N.B. :** Ce trouble est distinct du jeu d'argent sur Internet, qui fait partie du jeu d'argent pathologique.
2. Symptômes de sevrage quand l'accès aux jeux sur Internet est supprimé (ces symptômes se caractérisent typiquement par l'irritabilité, de l'anxiété ou de la tristesse mais sans signe physique de sevrage pharmacologique).
3. Tolérance – Besoin de consacrer des périodes de temps croissantes aux jeux sur Internet.
4. Tentatives infructueuses de contrôler la participation aux jeux sur Internet.
5. Perte d'intérêt pour les loisirs et divertissements antérieurs du fait, et à l'exception, des jeux sur Internet.
6. La pratique excessive des jeux sur Internet est poursuivie bien que la personne ait connaissance de ses problèmes psychosociaux.
7. Ment à sa famille, à ses thérapeutes ou à d'autres sur l'ampleur du jeu sur Internet.
8. Joue sur Internet pour échapper à ou pour soulager une humeur négative (p. ex., des sentiments d'impuissance, de culpabilité, d'anxiété).
9. Met en danger ou perd une relation affective importante, un emploi ou des possibilités d'étude ou de carrière à cause de la participation à des jeux sur Internet. **N.B. :** Seuls les jeux sur Internet sans mise d'argent sont inclus dans ce trouble. L'utilisation d'Internet pour des activités exigées par un emploi ou une profession n'est pas incluse ; le trouble n'inclut pas non plus les autres utilisations récréatives ou sociales d'Internet. De même, les sites Internet sexuels sont exclus.

Source : APA (2015), p. 933.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

L'utilisateur ayant une relation d'abus avec Internet est le plus souvent un homme célibataire, plutôt isolé socialement, au tournant de la trentaine ; quoique l'exposition de plus en plus précoce aux médias informatiques risque d'influer sur l'âge d'apparition de cette affection. Chez l'utilisateur, l'anticipation de l'acte est souvent associée à une excitation qui est soulagée par sa complétion. Le comportement s'accompagne parfois de culpabilité et d'anxiété lorsque l'individu tente de l'inhiber ou qu'il réalise le temps passé devant l'ordinateur. On rapporte par ailleurs l'existence d'une corrélation entre la désinhibition comportementale en ligne (exhibitionnisme) et l'augmentation des comportements à risque et la gravité du trouble, de même qu'avec le degré de dissociation durant l'activité (Bernardi & Pallanti, 2009). Le type d'activités retrouvé dans l'UPI est variable, incluant :

- les jeux en ligne (jeux de rôle et réalités virtuelles, jeux de hasard et d'argent) ;
- les médias de communication (blogues et groupes de discussion, Facebook, Twitter, courriels, sites de cyberrencontre) ;
- les moteurs de recherche d'informations ;
- la consommation de matériel pornographique, parfois pédophile.

La constatation de la grande hétérogénéité de ces comportements pathologiques soulève cependant des interrogations quant à la validité de les regrouper dans cette même catégorie qu'est l'UPI, alors que l'Internet pourrait n'être qu'une voie commune d'expression de problématiques comportementales distinctes (p. ex., jeu d'argent pathologique, hypersexualité).

36B.2.4 Comorbidités

Les études montrent que les comorbidités psychiatriques sont fréquentes chez les individus souffrant d'UPI, notamment les troubles de l'humeur, les troubles anxieux, dont la phobie sociale, les troubles reliés aux substances et les TCI. Quelques études réalisées chez les jeunes suggèrent une association entre l'UPI et le TDA/H. Les troubles de la personnalité sont également observés dans presque 50 % des cas, sans association claire à un type spécifique de personnalité. Certains facteurs psychologiques ont toutefois été associés à l'UPI, dont l'isolement social et une faible estime de soi.

36B.2.5 Traitements

Aucun traitement empirique n'est actuellement recommandé pour l'UPI. Des approches à la fois pharmacologiques et psychothérapeutiques ont été tentées à partir de leur utilisation dans d'autres troubles comportementaux similaires. Les essais cliniques effectués avec les ISRS et les stabilisateurs de l'humeur indiquent qu'ils sont d'une efficacité limitée et que celle-ci varie en fonction des comorbidités présentes. Les choix pharmacologiques sont souvent guidés par les comorbidités présentes. On privilégie ainsi le choix d'un antipsychotique dans les cas d'UPI avec psychose, et d'un ISRS dans le cas d'une dépression associée.

Les approches psychologiques et sociales utilisées incluent notamment la thérapie cognitivo-comportementale, les groupes de soutien par des pairs et des programmes d'autothérapie en ligne. Il importe d'approfondir les recherches avant de pouvoir guider adéquatement la prise en charge de cette pathologie à l'expression diversifiée.

36B.3 Achat compulsif

Au début des années 1900, Bleuler et Kraepelin, se sont intéressés à cette problématique qu'ils ont nommée « oniomanie ». Ils l'ont alors conceptualisée comme un problème d'impulsivité et classifiée au sein des monomanies, au même titre que plusieurs pathologies regroupées dans les troubles du contrôle des impulsions (TCI). On a dû attendre la fin du 20e siècle pour que l'intérêt des scientifiques se porte à nouveau sur ce sujet qui avait été délaissé durant plusieurs décennies.

Actuellement, la problématique du magasinage ou des achats compulsifs n'est pas reconnue dans le DSM-5 comme une entité clinique à part entière, mais elle peut être classée dans la catégorie des troubles du contrôle des impulsions non spécifiés. Comme plusieurs autres comportements décrits dans ce chapitre, sa classification fait encore l'objet de débats : on ne peut classer ce trouble dans une catégorie diagnostique plutôt qu'une autre en raison du manque de preuves empiriques, mais plusieurs suggèrent de la regrouper avec les dépendances comportementales.

En l'absence de définition consensuelle de la problématique, l'oniomanie, ou manie compulsive des achats, peut être définie comme une manière anormale de magasiner ou d'acheter, marquée par l'incapacité répétée ou chronique du consommateur à résister à l'impulsion de magasiner ou d'acheter des objets. Certains indiquent dans la définition que cette impulsion permet le soulagement d'une émotion négative telle l'anxiété. L'achat compulsif entraîne une altération significative du fonctionnement manifestée par une détresse intense ou des problèmes sociaux, conjugaux, professionnels ou légaux.

36B.3.1 Épidémiologie

Peu nombreuses et basées sur de faibles échantillons, les études épidémiologiques indiquent une prévalence variant entre 1 et 8 %. La plupart reposent sur la passation du *Compulsive Buying Scale.* Ce trouble toucherait principalement les femmes dans une proportion d'au moins 80 %.

Un supplément d'information sur la version française du *Compulsive Buying Scale* est disponible au www.geodutienne.be/documents/soc/addictionssd.pdf.

36B.3.2 Description clinique

Diverses caractéristiques signent un problème d'achat compulsif, notamment lorsque le comportement est plus fréquent et les dépenses plus onéreuses que prévu. On retrouve parfois la présence d'émotions négatives précédant le comportement. Un sentiment d'euphorie ou de soulagement peut également suivre le comportement, mais celui-ci peut se transformer par la suite en un sentiment de culpabilité ou de honte. La plupart reconnaissent que leur consommation est problématique.

Ce trouble se manifeste généralement vers l'adolescence ou le début de l'âge adulte. Son apparition peut coïncider avec la popularité des gadgets électroniques dans la société de

consommation, ou encore avec la période d'émancipation lors du départ du foyer familial ou l'acquisition d'un plus grand pouvoir d'achat et l'accès au crédit. Le trouble semble être épisodique ou continu, mais relativement chronique. La plupart de ces personnes affirment que malgré la tentative répétée de retenir l'impulsion, elles échouent. Même lorsque l'individu apprend à contrôler volontairement son comportement, le sentiment d'envie impérieuse demeure présent.

36B.3.3 Comorbidités

Les comorbidités sont très fréquentes, similaires à celles que l'on observe dans les autres TCI, soit avec les troubles affectifs et anxieux, les troubles reliés aux substances, les autres TCI et les troubles de la personnalité. De plus, tout comme la trichotillomanie, l'achat compulsif est également associé aux troubles alimentaires.

De plus, les membres de la famille des acheteurs compulsifs souffrent davantage de troubles mentaux, notamment des troubles affectifs ou anxieux, de la toxicomanie et de l'alcoolisme. La prévalence de l'achat compulsif serait également un peu plus élevée parmi les proches de ces patients.

36B.3.4 Évaluation et diagnostic différentiel

Sur le plan du diagnostic, la démarche est la même que pour les autres comportements problématiques décrits dans ce chapitre. Celle-ci doit comporter une évaluation psychiatrique complète, la délimitation du problème comportemental, ce qui inclut la chronologie d'apparition et l'analyse fonctionnelle détaillée. Il importe de faire une distinction entre le magasinage normal et le magasinage pathologique, entre les comportements de magasinage situationnels (p. ex., pendant les fêtes de Noël) et les comportements chroniques. Des échelles existent pour le dépistage, tel que la *Compulsive Buying Scale*, utilisée dans plusieurs études réalisées jusqu'à ce jour. Enfin, le comportement ne doit pas s'inscrire uniquement dans le contexte d'un état maniaque ou hypomaniaque. Dans le cas où le comportement est nouveau ou grandement exacerbé, il importe également de rechercher d'éventuelles comorbidités psychiatriques, une pathologie médicale sous-jacente (p. ex., une tumeur du lobe frontal qui a un effet désinhibant) ou l'usage d'agonistes dopaminergiques (comme on l'a mentionné dans les sections précédentes).

36B.3.5 Traitements

Il n'existe aucun traitement soutenu par des données probantes pour ce trouble, mais les approches cognitivo-comportementales, notamment les thérapies de groupe, semblent les plus prometteuses. Sur le plan pharmacologique, les inhibiteurs du recaptage de la sérotonine sont les molécules qui ont été davantage utilisées, mais les résultats ne sont pas concluants.

■ ■ ■

Bien que disparates, les troubles de contrôle des impulsions (TEI) et les dépendances comportementales ont en commun de faire l'objet de peu de recherches de la part de la communauté scientifique. En général, les patients souffrant de TEI, de kleptomanie, de pyromanie consultent tardivement, et souvent lorsqu'ils sont confrontés aux conséquences judiciaires de leurs gestes. Les personnes qui souffrent de dépendances comportementales trouveront refuge et soutien dans des associations de patients, au mieux, ou bien elles feront face à des conséquences financières désastreuses. Quant à la trichotillomanie ou la dermatillomanie, il est plus probable que ces patients consultent des dermatologues ou des médecins de famille plutôt que des psychiatres. Pourtant, la souffrance considérable, les importantes conséquences personnelles et sociales et la comorbidité due à plusieurs maladies psychiatriques tout à fait traitables constituent autant de facteurs qui justifient amplement l'étude de ces troubles et l'investissement thérapeutique. Enfin, ces pathologies offrent une fenêtre riche en enseignement potentiel sur la précarité de l'équilibre chez les humains au regard du contrôle des impulsions et de la sélection des meilleurs gestes propres à notre survie et à la gestion de nos désirs.

Lectures complémentaires

Adès, J. & Lejoyeux, M. (2011). *Encore plus! Jeu, sexe, travail, argent*, Paris, Odile Jacob.

Beaurepaire, C. & *al.* (2004). *Les dangerosités, de la criminologie à la psychopathologie, entre justice et psychiatrie,* Paris, John Libbey Eurotext.

Boutin, C. & Ladouceur, R. (2006). *Y a-t-il un joueur dans votre entourage ?*, Montréal, Québec, Éditions de l'Homme.

Grant, J. E. & Potenza, M. C. (2012). *The Oxford Handbook of Impulse Control Disorders*, New York, NY, Oxford University Press.

Livres Groupe. (2010). *Manies : Toxicomanie, Trichotillomanie, Érotomanie, Pyromanie, Syllogomanie, Kelptomanie, Dipsomanie, Arithmomanie, Potomanie, Mégalomanie,* General Books LLC.

Romo, L. & *al.* (2012). *La dépendance aux jeux vidéo et à l'Internet,* Paris, Dunod.

Varescon, I. (2013). *Les addictions comportementales,* Mardaga.

Véléa, D. (2005). *Toxicomanie et conduites addictives,* Paris, Heures de France.

CHAPITRE 37

Troubles liés à l'alcool

Florence Chanut, M.D., FRCPC

Psychiatre, directrice clinique, Unité de psychiatrie des toxicomanies, Hôpital Saint-Luc, Centre hospitalier de l'Université de Montréal

Professeure adjointe de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Michel Brabant, M.D.

Médecin, responsable de l'enseignement, Service de médecine des toxicomanies, Hôpital Saint-Luc, Centre hospitalier de l'Université de Montréal

Professeur adjoint de clinique, Département de médecine familiale, Faculté de médecine, Université de Montréal

37.1 Évolution du concept et définition **850**

37.2 Épidémiologie **851**

37.3 Étiologies **851**

37.3.1 Étiologies biologiques 851

37.3.2 Étiologies psychologiques 853

37.3.3 Étiologies sociales 854

37.4 Description clinique **855**

37.4.1 Consommation à faible risque 855

37.4.2 Trouble de l'usage de l'alcool 855

37.5 Variété diagnostique **858**

37.5.1 Intoxication alcoolique aiguë 858

37.5.2 Syndrome de sevrage 858

37.5.3 Complications reliées au sevrage 860

37.5.4 Syndrome de Wernicke-Korsakoff 860

37.5.5 Démence alcoolique 861

37.5.6 Syndrome d'alcoolisation fœtale 861

37.5.7 Troubles psychiatriques induits 861

37.5.8 Cas particuliers selon l'âge et le sexe 862

37.6 Évaluation **863**

37.7 Outils diagnostiques **864**

37.7.1 Dépistage 864

37.7.2 Marqueurs biologiques 864

37.8 Traitements **865**

37.8.1 Généralités 865

37.8.2 Traitement biologique 865

37.8.3 Traitement psychologique 866

37.8.4 Interventions sociales 869

37.8.5 Prévention 869

37.9 Évolution et pronostic **870**

37.9.1 Mortalité 870

37.9.2 Rémissions spontanées ou secondaires au traitement 870

37.9.3 Facteurs pronostiques 871

Lectures complémentaires **872**

Par leur prévalence importante au sein de la population de différents âges, ainsi que par leur capacité à mimer ou aggraver nombre d'autres syndromes psychiatriques, les troubles liés à l'alcool constituent une entité incontournable dans la pratique psychiatrique. Pourtant, les cliniciens se sentent souvent mal outillés pour faire face à cette problématique, voire peu concernés. Cette situation contraste avec les avancées scientifiques des connaissances relatives aux mécanismes en cause dans le développement des dépendances ainsi que sur le plan de l'arsenal thérapeutique appuyé par les données probantes, constitué, à l'heure actuelle, en majeure partie d'interventions psychothérapeutiques. L'objectif général de ce chapitre est donc de brosser un résumé des connaissances actuelles sur l'étiologie, la diversité des manifestations cliniques et les traitements efficaces des troubles liés à l'alcool, toujours dans une perspective bio-psycho-sociale, pour améliorer la capacité de prise en charge de ces troubles par les cliniciens.

37.1 Évolution du concept et définition

La reconnaissance des troubles liés à l'alcool s'est modifiée au cours des années. Avant 1940, on dénombrait pas moins de 39 systèmes diagnostiques. Jusqu'en 1980, on utilise le terme d'« alcoolisme » pour décrire cette maladie en s'appuyant largement sur la description des types d'alcoolisme décrits dans les travaux de Jellinek (1960), *The Disease Concept of Alcoholism*. L'évolution du concept est due pour beaucoup au travail effectué par le comité sur la nomenclature et les statistiques de l'American Psychiatric Association (APA) publié dans le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (*Diagnostic and Statistical Manual*, DSM). En 1952, la première édition du DSM et la deuxième, en 1968, classent d'abord l'alcoolisme comme un sous-ensemble des troubles de la personnalité, de l'homosexualité et des névroses. En 1980, dans le DSM-III, l'APA abandonne le terme imprécis d'« alcoolisme » et introduit les notions de dépendance à l'alcool et d'abus d'alcool. Ces deux entités font alors partie d'une section consacrée aux troubles liés à l'utilisation d'une substance. En 1987, le DSM-III-R revoit et précise la différence entre dépendance et abus. Des symptômes physiologiques, comme la tolérance et le sevrage, ainsi que des symptômes comportementaux, comme l'absence de contrôle sur la consommation, font désormais partie des critères diagnostiques de la dépendance. L'abus devient une catégorie diagnostique résiduelle pour les cas qui ne répondent pas aux critères de dépendance. En 1994, le DSM-IV distingue la dépendance avec ou sans dépendance physiologique selon la présence ou l'absence de tolérance ou de sevrage. Pour sa part, l'Organisation mondiale de la santé (OMS), dans sa classification internationale des maladies (CIM-10), parle d'utilisation nuisible plutôt que d'abus. Toutefois, sa définition de la dépendance est similaire à celle du DSM-IV.

Dans le DSM-5, les diagnostics d'abus et de dépendance disparaissent et sont remplacés par un diagnostic unique : les troubles liés à l'alcool. Cette nouvelle nosologie additionne les critères respectifs de l'abus et de la dépendance, maintenant au nombre de onze. Ces dernières modifications des critères diagnostiques sont basées sur des revues de littérature et sur des résultats de recherches épidémiologiques. À l'origine de cette fusion figure le constat répété que l'abus et la dépendance à l'alcool peuvent être considérés comme deux formes de sévérité différente le long d'un même continuum unidimensionnel. De plus, le DSM-5 a éliminé le critère concernant les troubles judiciaires répétés reliés à l'abus d'alcool dans le DSM-IV-TR en raison de sa prévalence extrêmement faible. Un nouveau critère est ajouté, celui de l'envie impérieuse ou besoin pressant (*craving*) de consommer l'alcool, qui est couramment utilisé dans la pratique clinique ainsi qu'en recherche pour qualifier la gravité du trouble et marquer son évolution. Des études de neuro-imagerie fonctionnelle ont objectivé et reproduit ce phénomène dans des conditions expérimentales. Des régions corticales et limbiques intervenant dans l'autocontrôle, la motivation et la mémoire, tels le cortex frontal, le striatum et l'amygdale, sont activées par l'envie impérieuse. Le seuil pour poser le diagnostic de trouble de l'usage de l'alcool est modifié à deux critères sur onze (*voir le tableau 37.1*), ce qui se veut une solution pour éviter de poser un diagnostic sur la base d'un seul critère positif tel qu'on le faisait avec l'abus d'alcool auparavant. Les critères requis au nombre de deux évitent les « orphelins diagnostiques », soit les personnes qui selon le DSM-IV-TR ne répondent pas aux trois critères nécessaires pour diagnostiquer la dépendance ni à aucun critère d'abus. Le trouble de l'usage de l'alcool décrit dans le DSM-5 élargit donc cette catégorie diagnostique pour y inclure une symptomatologie n'atteignant pas le seuil diagnostique de la dépendance défini antérieurement. Dans le présent texte, le terme « alcoolisme » est utilisé comme un synonyme de trouble lié à l'alcool selon le DSM-5.

Notre conception de la dépendance à l'alcool s'est beaucoup enrichie des découvertes sur l'action pharmacodynamique de l'alcool sur le système nerveux central (SNC), des travaux en génétique, en psychologie et grâce aux modèles théoriques étiologiques. Suivant cette évolution, plusieurs associations médicales, comme la Société médicale canadienne sur l'addiction (SMCA), l'American Society of Addiction Medicine (ASAM) et l'International Society of Addiction Medicine (ISAM), ont statué sur des définitions de la dépendance à l'alcool assez similaires au DSM-IV. Pour l'ASAM (1990), la dépendance à l'alcool est une maladie primaire, chronique, dont le développement et les manifestations sont influencés par des facteurs génétiques, psychologiques, sociaux et environnementaux. Le terme « maladie » signifie un ensemble de caractéristiques spécifiques et communes à un groupe d'individus qui les éloigne involontairement de la normalité et qui les désavantage. Le terme « primaire » réfère à une maladie en soi qui n'est pas la conséquence d'un autre processus psychopathologique. Elle est « chronique » **e**n ce sens qu'il peut y avoir des rémissions - mais aussi des récidives-, que les effets de la consommation s'accumulent, que la maladie peut progresser et entraîner des décès prématurés. Cette maladie est considérée comme évolutive et possiblement fatale. Elle se caractérise par :

- une incapacité continue ou périodique à contrôler la prise d'alcool qui se manifeste par la quantité consommée et/ou la durée de l'épisode de consommation ;
- une préoccupation pour cette substance, ce qui signifie que l'attention de la personne est entièrement tournée vers la substance elle-même, son utilisation, ou ses effets, au détriment d'autres activités de la vie courante ;
- une consommation malgré des conséquences néfastes qui comprennent des troubles physiques, des dysfonctionnements psychologiques, interpersonnels, professionnels, légaux ou

financiers, ainsi qu'un bouleversement des valeurs spirituelles de l'individu ;

- des distorsions cognitives dont la plus notable est le déni qui est non seulement un mécanisme de défense au sens psychanalytique, mais une façon de penser qui permet à l'individu de croire que la prise d'alcool est une solution aux problèmes plutôt qu'une cause.

Reconnaissant les caractéristiques communes des dépendances quel qu'en soit l'objet, l'ASAM (2011) intègre la dépendance à l'alcool ou à d'autres drogues dans un ensemble de maladies qui inclut d'autres types de comportements de dépendance (addictifs) sous le terme d'« addiction », qui est synonyme de la dépendance à l'alcool selon la définition de l'ASAM.

37.2 Épidémiologie

Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS, 2011), la consommation d'alcool en litres par personne n'a globalement pas changé à travers le monde depuis les 20 dernières années. On constate la même tendance au Canada pour la même période. Les estimés régionaux vont dans le même sens, sauf pour l'Afrique et le Sud-Est asiatique, où la consommation d'alcool a augmenté entre 2000 et 2005. C'est en Europe (incluant la Russie) que la consommation par personne est la plus importante. C'est dans les pays arabes de l'est de la Méditerranée que l'on observe le plus faible usage.

La majorité des Canadiens déclarent avoir déjà consommé de l'alcool au cours de leur vie. L'Enquête de surveillance canadienne sur la consommation d'alcool et de drogues (ESCCAD) en 2010 montre que la proportion des buveurs a diminué significativement de 92,8% en 2004 à 88,9% en 2010 (Santé Canada, 2010). L'âge moyen du début de la première consommation se situe à 18,2 ans et les hommes sont plus nombreux que les femmes à consommer de l'alcool. Au Québec, au Canada et ailleurs dans le monde, c'est dans les groupes de jeunes de 15 à 24 ans ou de 18 à 34 ans que se trouvent les plus gros buveurs. Ce phénomène, présent chez les deux sexes, s'explique en partie par l'apparition sur le marché de boissons gazeuses sucrées et alcoolisées qui exercent un attrait sur les plus jeunes et entraînent un mode de consommation précoce, excessif et dangereux. Au Québec, c'est ce groupe d'âge qui déclare avoir le plus haut taux de méfaits reliés à l'alcool, soit 25%. Les méfaits se manifestent sur le plan de la santé physique, des relations sociales, familiales ou conjugales, des études ou du travail, de la situation financière par des problèmes à payer le logement et avec le système judiciaire.

En 2002, au Canada, 2,6% de la population présentaient une dépendance à l'alcool. La prévalence est trois fois plus élevée chez les hommes (3,9%) que chez les femmes (1,3%). On ne décèle pas de différence dans la prévalence de la dépendance à l'alcool selon le revenu. C'est au Québec que le taux de dépendance à l'alcool est significativement le plus bas, à 1,9%. Les taux les plus élevés s'observent en Saskatchewan, au Manitoba, en Colombie-Britannique et en Alberta, avec des taux de 3,2% à 4,1%. En 2010, la consommation abusive d'alcool au Canada concerne près de 25% des hommes et 10% des femmes. Elle est définie par le fait de boire cinq verres d'alcool ou plus dans la même occasion au moins une fois par mois dans la dernière année. La dépendance ne représente qu'un aspect restreint et très spécifique des dommages qui peuvent être causés par l'alcool. C'est à l'intoxication alcoolique que sont reliés les plus nombreux problèmes d'accidents de la route, de chutes, de perte de productivité au travail, de violence familiale, d'homicides et de suicides. Au Québec, l'alcool est mis en cause dans 40% des décès sur la route. Chez les jeunes de moins de 24 ans ayant perdu la vie, 43% avaient des taux d'alcoolémie supérieurs à la limite imposée par la loi, ce qui milite en faveur de mesures de prévention.

37.3 Étiologies

Les troubles liés à l'alcool sont des phénomènes complexes influencés par les propriétés de l'alcool lui-même et par des déterminants génétiques et environnementaux. C'est par son action sur le SNC et par les modifications qu'il peut y induire que l'alcool produit ces troubles. Bien qu'elle soit nécessaire à l'installation de la dépendance, la consommation d'alcool n'est pas suffisante.

37.3.1 Étiologies biologiques

L'importance relative de ces facteurs étiologiques varie selon les individus et détermine l'apparition des troubles, leur évolution et le pronostic.

Action de l'alcool sur le système nerveux central

L'action de l'alcool au niveau du SNC dépend du taux d'alcoolémie. Globalement, l'alcool ralentit l'activité cérébrale en agissant sur un grand nombre de récepteurs ionotropiques. Il facilite la transmission synaptique du système GABAergique dont l'action inhibitrice bloque les récepteurs N-Méthyl-D-Aspartate (NMDA) sur lesquels la stimulation glutaminergique provoque l'excitabilité du SNC. L'effet antagoniste de l'alcool sur les récepteurs NMDA serait à l'origine des trous de mémoire et des erreurs de jugement dans l'intoxication plus grave. À faible dose, les effets stimulants de l'alcool sont causés par la potentialisation de l'action de la sérotonine sur les récepteurs 5-hydroxytryptamine-3 ($5\text{-}HT_3$) et qui, en retour, produit une augmentation de la dopamine dans le noyau accumbens. Le mécanisme d'action de l'alcool sur les récepteurs de l'acide γ-aminobutyrique (GABA) n'est pas complètement élucidé, mais il serait responsable, à un taux d'alcoolémie élevée, de la sédation et de l'incoordination de l'intoxication alcoolique. L'alcool modifie aussi l'activité des canaux calciques et potassiques d'autres récepteurs ionotropiques. Par ailleurs, il augmente la libération de peptides opioïdes tels que les β-endorphines ainsi que de la corticolibérine (CRF).

Le pouvoir toxicomanogène de l'alcool, comme celui de toutes les autres drogues, serait dû à l'augmentation de la dopamine dans le système limbique au niveau du noyau accumbens. Cet effet est dit de renforcement parce que l'augmentation de la dopamine est d'une magnitude et d'une durée plus grande que celle qu'engendrent les stimuli naturels de ce système que sont la nourriture et l'activité sexuelle. L'alcool produirait cet effet parce qu'il inhibe les récepteurs NMDA qui eux-mêmes exercent un effet de blocage sur les neurones dopaminergiques. L'augmentation de dopamine serait responsable de la motivation à vouloir répéter la consommation, que celle-ci procure du plaisir ou non.

Elle faciliterait l'acquisition d'un apprentissage conditionné où des stimuli, initialement neutres qui, lorsqu'ils sont liés à la prise d'alcool, acquièrent le pouvoir de provoquer eux-mêmes cet effet de renforcement. Ces phénomènes jouent un rôle majeur dans la persistance de la consommation.

Changements neurologiques adaptatifs à l'alcoolisation chronique

Des décennies de recherches animales avec protocoles expérimentaux ont fourni des modèles neurobiologiques de la dépendance à l'alcool. Ces protocoles ont éclairé notre compréhension des comportements caractéristiques de cette maladie tels que le début et la persistance de l'alcoolisation, l'état de besoin et la rechute après une période plus ou moins longue d'abstinence. La consommation prolongée de grandes quantités d'alcool pourrait entraîner des changements adaptatifs durables, sinon permanents, de la transmission synaptique cérébrale et modifier ainsi la réponse de l'individu à l'alcool. Les effets de l'alcool sur les récepteurs ionotropiques sont diminués par l'exposition chronique à ce psychotrope et expliqueraient, sur le plan cellulaire, la tolérance acquise. De même, la sensibilité des neurones dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale est diminuée chez l'animal chroniquement exposé à l'alcool. L'usage chronique modifie aussi la composition des récepteurs NMDA et les concentre dans les synapses où le glutamate peut les activer, ce qui augmente le risque de crises convulsives lors des sevrages. La consommation chronique d'alcool augmente aussi la sensibilité au stress et crée un état émotionnel négatif. Cet effet est dû à l'augmentation de l'activité de la corticolibérine (CRF) et de ses récepteurs au niveau de l'amygdale. Ce phénomène adaptatif crée un renforcement négatif persistant et serait responsable du haut taux de rechute après les périodes d'abstinence. Toutes ces perturbations plastiques et fonctionnelles de la transmission synaptique modifient le cerveau normal et, l'allostasie (anomalies et prolongation des réponses neuroendocrines, métaboliques et immunitaires) qui en résulte, favorise la transition d'une consommation contrôlée vers un usage compulsif chronique.

Gènes comme déterminants biologiques

Des caractéristiques biologiques, dont plusieurs sont déterminées génétiquement, protègent les individus ou, au contraire, les rendent vulnérables à la survenue de troubles liés à l'alcool. L'influence génétique dans le développement de l'alcoolisme concerne une multitude de gènes qui déterminent des caractéristiques spécifiques de l'individu. Ces caractéristiques interagissent avec l'environnement pour amener le trouble lié à l'alcool. Chez les enfants de parents atteints d'alcoolisme, on observe un risque accru de développer la maladie. Les études montrent que chez les jumeaux dizygotes, le risque est semblable à celui des autres membres de leur famille, alors que ce risque est beaucoup plus élevé chez les jumeaux monozygotes. Les études portant sur des jumeaux adoptés révèlent une influence génétique prépondérante sur les facteurs environnementaux. En d'autres termes, l'état actuel des connaissances donne à penser que les facteurs biologiques expliquent de 50 à 60 % de la prédisposition individuelle à la dépendance à l'alcool, ce qui n'en fait plus une maladie essentiellement psychosociale, comme cela a longtemps été postulé.

Schuckit (2009) parle d'au moins quatre caractéristiques phénotypiques dont l'influence polygénique modifie la vulnérabilité à l'égard des troubles liés à l'alcool. Ces caractéristiques se manifestent à travers des différences individuelles dans :

- la métabolisation de l'alcool ;
- le niveau de réponse à l'alcool ;
- les traits de la personnalité ;
- la présence d'autres troubles de santé mentale.

L'alcool est métabolisé au rythme approximatif d'une consommation standard à l'heure, d'abord en acétaldéhyde par l'enzyme alcool déshydrogénase, puis en acétate par l'aldéhyde déshydrogénase de type 2 (ALDH 2). On estime que 10 % des hommes et des femmes asiatiques portent les deux allèles du gène déficient de ALDH 2, ce qui entraîne une incapacité à métaboliser l'acétaldéhyde et produit chez eux des nausées et des vomissements qui les empêchent de boire. Leurs concitoyens hétérozygotes ont des réactions moindres à l'alcool, quoique désagréables, limitant ainsi leur rapidité de consommation et minimisant le risque de développer des troubles liés à la consommation d'alcool. Par ailleurs, certaines modifications de l'alcool déshydrogénase déterminées génétiquement accélèrent le métabolisme de l'alcool et la production d'acétaldéhyde et protègent ainsi contre le risque de troubles liés à l'alcool chez les Asiatiques, les Noirs et les Juifs. C'est ce même mécanisme d'action qui est reproduit par le médicament disulfirame (Antabuse^{MD}), prescrit parfois pour inciter des patients à l'abstinence d'alcool. En outre, plusieurs gènes seraient responsables d'une diminution des effets de la prise d'alcool et cette tolérance innée augmente le risque de développer un alcoolisme, car l'individu s'expose alors à de plus fortes quantités d'alcool avant d'en ressentir les effets neuropsychologiques. Ces gènes codent pour les récepteurs GABA dont la sensibilité est moindre, pour des transporteurs de la sérotonine ainsi que pour des seconds messagers intracellulaires.

Un ensemble génétiquement programmé de comportements socialement déviants est aussi associé au risque de développer des troubles liés à l'alcool ou d'autres substances :

- des traits de la personnalité, comme l'impulsivité et la recherche de sensations ;
- certaines dysfonctions cognitives reliées au contrôle exécutif, dont une altération de la capacité d'inhibition et de prise de décision ;
- des marqueurs physiologiques, tels qu'une basse amplitude de l'onde P-300 du potentiel évoqué cognitif.

Les individus avec des antécédents familiaux d'alcoolisme vont plus souvent démontrer de tels déficits et de tels marqueurs neurophysiologiques, comparativement à des témoins sans antécédents familiaux. Ces déficits s'observent également chez les enfants souffrant d'un TDA/H ou d'un trouble des conduites et représentent probablement des facteurs de risque non spécifiques au développement de troubles liés à l'alcool.

La probabilité d'avoir des difficultés de contrôle lors de la prise d'alcool s'accomplit en partie à travers d'autres troubles psychiatriques, eux-mêmes partiellement déterminés génétiquement, comme le trouble de la personnalité antisociale, une variété de troubles anxieux, le trouble affectif bipolaire et la schizophrénie. En ce qui concerne la dépression et l'anxiété, les preuves sont contradictoires dans la relation temporelle avec les problèmes d'alcool. Selon des études prospectives, le fait d'avoir des symptômes anxieux et dépressifs durant l'enfance et au début de l'adolescence pourrait prédire un trouble lié aux substances plus

tard dans la vie. Par contre, le motif de boire pour altérer son humeur semble plutôt lié à la prédisposition génétique à l'alcoolisme. Enfin, des variations déterminées génétiquement dans la réponse au stress de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien pourraient constituer des facteurs de risque pour les troubles liés à la prise d'alcool. Cependant, les études qui ont mesuré à ce jour les taux de cortisol après des expositions au stress chez des individus avec et sans antécédents familiaux de dépendance à l'alcool ont fourni des résultats inconsistants.

Enfin, l'exposition prénatale à l'alcool, en plus du risque de syndrome d'alcoolisation fœtale, comporte un risque accru de troubles liés à l'alcool plus tard dans la vie, possiblement de deux façons :

1. Par la prédisposition à un mode général de comportement déviant ou antisocial ;
2. Par le développement d'une vulnérabilité biologique spécifique à l'alcool.

37.3.2 Étiologies psychologiques

Il est maintenant bien établi que le risque de développer un trouble lié à l'alcool commence bien avant l'âge de la première consommation. Des pratiques déficientes de gestion et de surveillance parentale, telles qu'une discipline inconstante ou relâchée ou une supervision inadéquate, sont fortement associées à des problèmes de comportement chez les enfants, dont l'initiation précoce à l'alcool et l'association avec des pairs utilisateurs de substances. Les parents qui abusent eux-mêmes de substances ont souvent tendance à manifester de telles pratiques parentales erratiques devant leurs enfants. À l'inverse, un style parental chaleureux et soucieux d'un contrôle comportemental apparaît protecteur.

Facteurs liés à la personnalité

Même si la recherche actuelle réfute le concept d'une personnalité alcoolique, plusieurs dimensions de la personnalité sont souvent associées aux troubles de l'usage de l'alcool :

- la recherche de sensations et de nouveauté ;
- la personnalité antisociale ;
- l'impulsivité.

Ces dimensions sont associées à des formes de dépendance plus graves et à début précoce. Ce profil de personnalité n'est cependant pas différent des personnes présentant un trouble lié à une substance autre que l'alcool. L'émotivité négative (ou névrotisme), souvent observée chez les individus présentant des troubles liés à l'alcool, serait moins une cause de l'alcoolisme qu'une de ses conséquences. La personnalité étant le fruit de multiples influences, incluant la prédisposition génétique, il est difficile de départager complètement ces différentes composantes.

Cloninger (1987) a avancé deux profils caractéristiques d'alcoolismes :

1. Le type 1 correspond à l'alcoolisme à début tardif (après 25 ans), dont les facteurs héréditaires sont moins lourds, mais où les facteurs psychosociaux sont à l'avant-plan, chez des hommes et des femmes présentant peu de recherche de sensation. L'anxiété et la dépression sont fréquemment comorbides. Le pronostic général est meilleur.
2. Le type 2 présente les facteurs de risque précédemment cités, à savoir qu'il touche surtout des hommes avec un profil de délinquance, connaît un début précoce avec de forts antécédents familiaux d'alcoolisme, une recherche de sensation et de nouveauté importante, une comorbidité avec la personnalité antisociale, l'agressivité ainsi qu'un haut niveau d'impulsivité, avec plus de problèmes judiciaires. Le pronostic est plus mauvais que pour le type 1.

D'autres classifications ont été proposées auparavant, telles que les types delta (Δ) et gamma (γ) de Jellinek (1960) ou les types A et B de Babor et ses collaborateurs (1992) ; toutes reprennent dans l'ensemble les éléments précédemment cités.

Théories cognitives et comportementales

Différents modèles explicatifs ont été avancés dans les dernières décennies pour expliquer certaines vulnérabilités psychologiques individuelles à l'alcool, en particulier en relation avec l'anxiété sociale.

- La théorie de la réduction de la tension (*tension reduction theory*), avancée par Conger en 1956, stipule que l'alcool crée un renforcement par sa capacité à réduire la tension, ce qui entraîne une diminution de l'évitement dans les situations d'approche/évitement. Par exemple, l'individu exposé à une situation stressante, telle qu'une interaction interpersonnelle ou une performance, va associer la prise d'alcool à une réduction de son état émotionnel négatif et ainsi augmenter sa consommation d'alcool pour réduire cette tension lors de situations ultérieures. La tension est définie très largement et inclut l'anxiété ainsi que d'autres états affectifs négatifs.
- Le modèle d'amortissement de la réponse au stress (*stress response dampering model*), élaboré par Sher & Levenson en 1982, a précisé les situations provoquant le renforcement en les limitant aux moments où l'individu anticipe ou vit une situation provoquant de l'anxiété ou du stress et reconnaît explicitement le rôle de différences individuelles. Par exemple, certaines personnes souffrant d'anxiété sociale consommeront plus d'alcool plus fréquemment au moment où elles sont confrontées à une situation sociale stressante.
- L'hypothèse de l'automédication, d'abord décrite par Khantzian en 1985, avance essentiellement que les effets psychotropes d'une drogue (dans ce cas l'alcool) sur l'état psychologique de l'individu pousseront certaines personnes à développer une dépendance à cette drogue.

Ces trois modèles théoriques ont en commun de proposer que l'alcool entraîne une réduction de l'état de vigilance ou de l'anxiété physiologique et cognitive, constituant ainsi un renforcement négatif de la prise d'alcool, c'est-à-dire un renforcement par la diminution d'un stimulus négatif, soit l'état psychologique désagréable. Ainsi, les situations provoquant un état psychologique pénible, ou encore les symptômes physiques de l'anxiété, deviennent des stimuli conditionnés à la prise d'alcool. Les attentes cognitives de l'individu à l'égard des effets de l'alcool seraient aussi un facteur de risque, ou à tout le moins un médiateur, dans le développement d'un trouble lié à l'alcool. Ces attentes peuvent être, par exemple, d'augmenter la socialisation, de se détendre, voire d'améliorer une performance. Diverses formes de stress, telles que le harcèlement sexuel, l'exposition à une catastrophe ou l'intimidation en milieu de travail, peuvent précéder l'installation de troubles liés à l'alcool. De plus, chez des personnes alcooliques

récemment abstinentes de l'alcool, l'exposition au stress augmente l'intensité de l'envie de boire et le risque de rechute.

Malgré plusieurs études scientifiques positives, entre autres avec des modèles animaux, ces trois modèles théoriques ne peuvent expliquer à eux seuls un grand nombre de résultats. En vérité, la relation entre l'adversité psychosociale, le stress et l'alcool est de plus en plus examinée sur le plan de ses causes et de ses répercussions neurobiologiques. Des différences individuelles dans la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) peuvent ainsi moduler la réponse d'un même stress sur la prise subséquente d'alcool. La prise chronique d'alcool augmente aussi l'activité de cet axe par un phénomène de neuroadaptation pour maintenir l'homéostasie et devient un facteur perpétuant. La relation stress-alcool est ainsi véritablement bidirectionnelle : des stress de types, de contextes et d'intensité différents amènent une vulnérabilité accrue à la dépendance qui, en retour, augmente la réaction au stress, engendrant un cercle vicieux.

Théories psychodynamiques

La dépendance orale, la tendance à l'autodestruction et la défaillance du narcissisme ou de l'autoérotisme sont des thèmes récurrents dans les travaux psychanalytiques sur le sujet. Selon cette perspective, la consommation d'alcool est considérée comme une automédication de l'angoisse qui permet de supporter, d'oublier ou de lutter contre un conflit psychique ou une faiblesse du Moi. L'oralité tient lieu de substitution de la vie sociale et sexuelle et peut devenir le mode relationnel exclusif de la personne atteinte d'alcoolisme. La tendance à l'autodestruction, quant à elle, implique que la personne ne fasse pas que subir, mais recherche, de façon répétée, les conséquences négatives familiales, sociales et professionnelles sous l'influence d'un Surmoi punitif. Chez les personnes présentant une fragilité narcissique, l'état d'ivresse permettrait d'accéder à une toute-puissance narcissique, où le Moi idéal se confond avec l'Idéal du Moi. Il est à noter que si ces hypothèses peuvent avoir un intérêt dans la construction d'un sens, elles n'ont pas fait l'objet d'études scientifiques rigoureuses.

37.3.3 Étiologies sociales

L'environnement social peut aussi entraîner le développement d'une appétence à l'alcool.

Adversité psychosociale

De façon générale, une adversité psychosociale importante dans l'enfance et l'adolescence, telle que l'exposition à des stress majeurs, des agressions, une psychopathologie parentale, le décès d'un parent, un statut socio-économique familial défavorisé, l'instabilité résidentielle, des difficultés d'apprentissage et de socialisation sont associés à un risque accru de trouble lié à l'alcool, en particulier chez les individus génétiquement à risque.

Importance des facteurs environnementaux

Ce n'est qu'à travers des interactions plus ou moins favorables avec l'environnement que l'influence génétique et les caractéristiques des phénotypes qui y sont rattachées peuvent exercer leur effet. Les facteurs étiologiques décrits jusqu'à maintenant agissent à différents moments de l'évolution de la maladie pour influencer l'initiation à la substance, l'appréciation de ses effets et la poursuite de son utilisation malgré des effets néfastes sur la vie de l'individu. L'importance relative de ces facteurs pourrait expliquer les manifestations pathologiques, l'évolution et les pronostics différents vus en clinique et en influencer le traitement. Certains facteurs de risque impliquent des apprentissages et des attentes face aux effets de l'alcool façonnés par l'expérience sociale. Sont d'une importance particulière la culture, les attitudes générales envers l'alcool, les habitudes de consommation des pairs, le niveau de stress et les mécanismes d'adaptation à celui-ci.

La recherche montre qu'un environnement familial à faible risque (c.-à-d. l'absence d'un trouble lié à l'alcool chez les parents) peut modérer l'impact d'un haut niveau de risque génétique, comme il a été montré dans des études de jumeaux. L'influence des pairs à l'adolescence est un facteur crucial dans l'initiation précoce à l'alcool. La recherche a solidement démontré que les adolescents et les jeunes adultes ressemblent aux pairs qu'ils fréquentent sur le plan de la consommation de substances. La proportion de pairs qui consomme de l'alcool et qui s'engage dans des comportements déviants est ainsi un puissant facteur prédictif du développement d'un trouble lié à l'alcool à l'adolescence. Les adolescents issus de milieux défavorisés, perturbés ou dysfonctionnels, ainsi que les adolescents prédisposés à un comportement antisocial, sont plus susceptibles de s'associer à des pairs déviants par sélection, c'est-à-dire en recherchant l'association de pairs manifestant des caractéristiques et des comportements similaires et non seulement par l'apprentissage social, l'influence du groupe et le *modeling*. L'initiation à l'alcool dans les premières années du primaire est généralement le fruit de l'influence d'un parent ou d'un autre membre de la famille. Lorsque l'âge au début de l'usage de l'alcool est de 11 à 14 ans, le risque de développer un trouble lié à l'alcool plus tard dans la vie pourrait être jusqu'à quatre fois plus élevé que lorsque l'usage débute à 20 ans et plus. De nombreuses études montrent que les étudiants du niveau collégial ou universitaire sont influencés par des perceptions erronées quant aux normes relatives à la consommation d'alcool parmi leurs pairs, c'est-à-dire que les adolescents et les jeunes adultes tendent à surévaluer la consommation d'alcool de leurs pairs, ce qui les amène à surévaluer la consommation d'alcool « normale » pour eux-mêmes.

Facteurs culturels

Plusieurs théories socioculturelles ont été formulées à l'égard de certains groupes ethniques ayant des taux plus élevés ou plus faibles d'alcoolisme. Les groupes ethniques comme les Juifs, les Français, les Italiens et les Portugais, qui font boire à leurs enfants de petites quantités d'alcool lors de réunions familiales et qui dévalorisent l'ivresse tendent à avoir de plus faibles taux d'alcoolisme. Les cultures irlandaise et amérindienne incitent souvent à l'intoxication hors du foyer, ce qui aboutit à une ivresse importante mais limitée à la fin de semaine. En Irlande, les hommes associent traditionnellement une forte consommation d'alcool à la virilité. Le niveau moyen de consommation d'alcool pour l'ensemble de la population reste toutefois modéré (proche de la consommation aux États-Unis et au Canada), car il existe en Irlande un nombre important d'abstinents complets, alors que le niveau moyen de consommation est plus important en France, en Italie ou en Espagne. Les attitudes envers la prise d'alcool ou l'état d'ivresse, le contexte d'initiation à la prise d'alcool, ainsi que la responsabilité personnelle envers les conséquences de l'alcoolisation sont parmi les facteurs culturels contribuant à l'installation ou non de troubles liés à l'alcool.

Facteurs protecteurs

De même qu'un encadrement parental supportant, un accès limité à l'alcool et l'association à des pairs dont la consommation d'alcool est faible constituent d'autres facteurs de protection. En particulier chez les femmes, certaines conséquences biologiques, telles qu'une sensibilité accrue aux effets sédatifs de l'alcool, et sociales, telle que la perception de sanctions sociales plus sévères, seraient de puissants facteurs protecteurs.

Différences hommes-femmes

Les différences dans la réponse à l'alcool selon le cycle menstruel sont subtiles, mais on peut mentionner que l'alcool est plus apprécié des femmes dans la phase lutéale, se situant après l'ovulation jusqu'au début de la menstruation. Malgré de grandes différences dans les taux de prévalence des troubles liés à l'alcool entre les hommes et les femmes, les mêmes facteurs de risque génétiques seraient en cause selon les études épidémiologiques et génétiques. Ces résultats donnent à penser qu'il faut un niveau de prédisposition génétique plus élevé chez les femmes pour que l'alcoolisme se manifeste cliniquement. Autrement dit, l'héritabilité pour les troubles liés à l'alcool est similaire entre les hommes et les femmes, mais le taux d'expression de ces troubles est plus faible chez les femmes. Ces observations reflètent possiblement un plus haut taux d'abstinence et d'autres facteurs culturels apparentés chez les femmes, par exemple une perception sociale plus stricte de l'intoxication alcoolique que pour les hommes. Ainsi, plus de femmes issues de communautés ethniques asiatiques telles que les Chinoises, les Indiennes, les Pakistanaises, ainsi que les femmes noires des Antilles, sont totalement abstinentes de l'alcool. Néanmoins, la différence s'amenuise depuis une dizaine d'années, entre les taux de prévalence des troubles liés à l'alcool ainsi que la consommation totale entre hommes ou femmes, en particulier chez les jeunes femmes d'origine caucasienne, encore une fois possiblement attribuable à des changements culturels et socio-économiques favorisant l'accès à l'alcool chez ces dernières. Les experts s'attendent ainsi à une augmentation notable des troubles liés à l'alcool chez les jeunes femmes au cours des 20 prochaines années. Physiologiquement, les femmes de tout âge sont à plus haut risque de conséquences négatives associées à des niveaux élevés de prise d'alcool sur les plans physique, médical, social et psychologique. Ces risques sont particulièrement élevés chez les femmes âgées, surtout s'il y a usage concomitant de médicaments comme les benzodiazépines. En raison d'un contenu corporel en eau plus faible, d'une masse musculaire inférieure et de taux enzymatiques moindres que les hommes, les femmes atteignent de plus fortes concentrations sanguines d'alcool à consommation et poids égaux. Une plus grande neurotoxicité de l'alcool chez les femmes a aussi été démontrée. Les femmes développent ainsi des problèmes plus tôt dans leur histoire de consommation, souffrent de séquelles plus grandes dont le temps de latence est plus court que pour les hommes, ce qui est connu sous le concept « d'effet télescopique ». Par exemple, la cirrhose hépatique apparaît après une plus courte période de consommation et une moindre quantité d'alcool chez les femmes que chez les hommes. Les femmes souffrant d'un trouble lié à l'alcool sont aussi plus susceptibles de développer des troubles anxieux ou des dépressions que les hommes aux prises avec le même trouble lié à l'alcool et que les femmes de la population générale. Les troubles de l'humeur et d'anxiété comorbides tendent à précéder dans le temps l'apparition de l'alcoolisme chez les femmes, ce qui n'est pas le cas chez les hommes. De leur côté, les hommes sont plus susceptibles d'avoir une personnalité antisociale. Selon une grande enquête épidémiologique effectuée aux États-Unis, le taux de comorbidité chez les femmes souffrant d'un trouble lié à l'alcool s'élève à 72,4 %, comparativement à 56,8 % chez les hommes (Grant & *al.*, 2004). En conclusion, les femmes sont plus sensibles aux impacts bio-psycho-sociaux de l'alcool que leurs homologues masculins.

37.4 Description clinique

Dans le DSM-IV-TR, les critères d'abus et de dépendance sont les mêmes pour n'importe quelle substance. Le DSM-5, par contre, regroupe les critères de l'abus et de la dépendance du DSM-IV-TR sous le diagnostic de trouble de l'usage de l'alcool (*voir le tableau 37.1*).

37.4.1 Consommation à faible risque

Dans la population générale, le niveau de consommation d'alcool s'étend de l'abstinence totale à une consommation qui s'écarte grandement des normes sociales et sanitaires souhaitables. Pour la majorité de la population, la consommation d'alcool demeure un geste festif qui vient agrémenter les rapports sociaux. Bien qu'il existe des variations selon les pays, la consommation à faible risque pour la santé se situe :

- pour les hommes, à trois consommations par occasion, avec un maximum de 15 consommations par semaine ;
- pour les femmes, à deux consommations par occasion, avec un maximum de 10 consommations par semaine.

Même à l'intérieur de ces limites, des problèmes peuvent survenir selon l'état de santé, la vitesse de la consommation et les activités effectuées pendant la consommation ou peu de temps après.

37.4.2 Trouble de l'usage de l'alcool

Avec l'arrivée du DSM-5, les modes de consommation pathologiques de l'alcool sont maintenant regroupés sous un même diagnostic, le trouble lié à l'usage de l'alcool, dont la sévérité peut varier. Les diagnostics d'abus et de dépendance à l'alcool du DSM-IV-TR disparaissent et sont ainsi inclus le long d'un même continuum unidimensionnel. Le spectre de sévérité débute par un mode de consommation nocif pour l'individu (auparavant nommé abus d'alcool) en raison de ses conséquences négatives sur la santé, la vie professionnelle, les relations interpersonnelles ou des démêlés judiciaires qu'elles occasionnent. Et il évolue vers un tableau clinique plus grave incluant la prise compulsive d'alcool, la tolérance ou les symptômes de sevrage (auparavant nommée dépendance à l'alcool). La prise compulsive d'alcool peut survenir précocement dans la vie de l'individu ou tardivement et elle peut être quotidienne ou périodique. Tout comme c'était le cas de la dépendance à l'alcool selon le DSM-IV-TR, il est possible qu'un trouble de l'usage de l'alcool soit grave sans qu'il n'y ait de dépendance physiologique (c.-à-d. tolérance et/ou sevrage) selon que les

TABLEAU 37.1 Critères diagnostiques du trouble de l'usage de l'alcool

DSM-5	DSM-IV-TR	DSM-IV-TR
Trouble de l'usage de l'alcool	**Abus d'une substance**	**Dépendance à une substance**
A. Mode d'usage problématique de l'alcool conduisant à une altération du fonctionnement ou à une souffrance cliniquement significative, caractérisée par la présence d'au moins deux des manifestations suivantes au cours d'une période de 12 mois :	A) Mode d'utilisation inadéquat d'une substance conduisant à une altération du fonctionnement ou à une souffrance clinique significative, caractérisée par la présence d'au moins une des manifestations suivantes au cours d'une période de 12 mois :	Mode d'utilisation inadapté d'une substance conduisant à une altération du fonctionnement ou une souffrance, cliniquement significative, caractérisé par la présence de trois (ou plus) des manifestations suivantes, à un moment quelconque d'une période continue de 12 mois :
1. L'alcool est souvent consommé en quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévu.		3) Idem à DSM-5.
2. Il y a un désir persistant, ou des efforts infructueux, pour diminuer ou contrôler la consommation d'alcool.		4) Idem à DSM-5.
3. Beaucoup de temps est passé à des activités nécessaires pour obtenir de l'alcool, à utiliser de l'alcool ou à récupérer de ses effets.		5) Beaucoup de temps est passé à des activités nécessaires pour obtenir la substance (p. ex., consultation de nombreux médecins ou déplacement sur de longues distances), à utiliser le produit (p. ex., fumer sans discontinuer), ou à récupérer de ses effets.
4. Envie impérieuse (*craving*), fort désir ou besoin pressant de consommer de l'alcool.		
5. Consommation répétée d'alcool conduisant à l'incapacité de remplir des obligations majeures, au travail, à l'école ou à la maison.	1) Utilisation répétée d'une substance conduisant à l'incapacité de remplir des obligations majeures, au travail, à l'école, ou à la maison (p. ex., absences répétées ou mauvaises performances au travail du fait de l'utilisation d'une substance, absences, exclusions temporaires ou définitives de l'école, négligence des enfants ou des tâches ménagères) ;	
6. Consommation continue d'alcool malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par les effets de l'alcool.	4) Utilisation d'une substance malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par les effets d'une substance (p. ex., disputes avec le conjoint à propos des conséquences de l'intoxication, bagarres). 3) Problèmes judiciaires répétés liés à l'utilisation d'une substance (p. ex., arrestations pour comportement anormal en rapport avec l'utilisation d'alcool).	
7. Des activités sociales, professionnelles ou de loisirs importantes sont abandonnées ou réduites à cause de l'usage de l'alcool.		6) Idem à DSM-5.
8. Consommation répétée d'alcool dans des situations où cela peut être physiquement dangereux.	2) Utilisation répétée d'une substance dans des situations où cela peut être physiquement dangereux (p. ex., lors de la conduite d'une voiture ou en faisant fonctionner une machine alors qu'on est sous l'influence d'une substance).	
9. L'usage de l'alcool est poursuivi bien que la personne sache avoir un problème psychologique ou physique persistant ou récurrent susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par l'alcool.		7) L'utilisation de la substance est poursuivie bien que la personne sache avoir un problème psychologique ou physique persistant ou récurrent susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par la substance (p. ex., poursuite de la prise de cocaïne bien que la personne admette une dépression liée à la cocaïne, ou poursuite de la prise de boissons alcoolisées bien que le sujet reconnaisse l'aggravation d'un ulcère du fait de la consommation d'alcool).

TABLEAU 37.1 Critères diagnostiques du trouble de l'usage de l'alcool (*suite*)

DSM-5	DSM-IV-TR	DSM-IV-TR
Trouble de l'usage de l'alcool	**Abus d'une substance**	**Dépendance à une substance**
10. Tolérance, définie par l'un des symptômes suivants : a. Besoin de quantités notablement plus fortes d'alcool pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré. b. Effet notablement diminué en cas de l'usage continu de la même quantité d'alcool.		1) Idem à DSM-5.
11. Sevrage caractérisé par l'une ou l'autre des manifestations suivantes : a. Syndrome de sevrage caractéristique de l'alcool (*voir les critères A et B du tableau 37.4*). b. L'alcool (ou une substance très proche, telle qu'une benzodiazépine) est pris pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage.		2) Idem à DSM-5.
		Spécifier si : **Avec dépendance physique :** Présence d'une tolérance ou d'un sevrage (c.-à-d. des items 1 ou 2). **Sans dépendance physique :** Absence de tolérance ou de sevrage (c.-à-d. tant de l'item 1 que de l'item 2).
Spécifier si : **En rémission précoce :** Après que tous les critères du trouble de l'usage de l'alcool aient été préalablement remplis, plus aucun ne l'a été pendant au moins 3 mois mais pendant moins de 12 mois (à l'exception du critère A4, « Envie impérieuse [craving], fort désir ou besoin pression de consommer de l'alcool », qui peut être rempli). **En rémission prolongée :** Après que tous les critères du trouble de l'usage de l'alcool aient été préalablement remplis, plus aucun ne l'a été pendant au moins 12 mois (à l'exception du critère A4, « Envie impérieuse [craving], fort désir ou besoin pression de consommer de l'alcool », qui peut être rempli).		*Spécifications* de l'évolution : **0 Rémission précoce complète** **0 Rémission précoce partielle** **0 Rémission prolongée complète** **0 Rémission prolongée partielle** **2 Traitement par agoniste**
Spécifier si : **En environnement protégé :** Cette spécification supplémentaire est utilisée si le sujet est dans un environnement où l'accès à l'alcool est limité.		*Spécifications* de l'évolution : **1 En environnement protégé**
[…] *Spécifier* la sévérité actuelle **305.00 (F10.10) Léger :** Présence de 2-3 symptômes **303.90 (F10.20) Moyen :** Présence de 4-5 symptômes **303.90 (F10.20) Grave :** Présence de 6 symptômes ou plus.	B) Les symptômes n'ont jamais atteint, pour cette classe de substance, les critères de la Dépendance à une susbstance.	*Spécifications* de l'évolution : **Légère/moyenne/grave**

Sources : APA (2015), p. 583-584 ; APA (2004), p. 230, 228-229.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

conséquences de la consommation sur la vie de la personne sont plus ou moins importantes. Celles-ci se manifestent par l'exposition à des situations où cela peut être physiquement dangereux (la conduite automobile), par la dégradation des relations familiales, la perte du travail, l'itinérance, l'isolement et l'indigence. En plus de la détresse psychologique, plusieurs troubles de santé mentale peuvent être induits par le trouble de l'usage de l'alcool, surtout si celui-ci est grave.

37.5 Variété diagnostique

Le tableau 37.2 résume la variété diagnostique des troubles liés à l'alcool.

37.5.1 Intoxication alcoolique aiguë

La gravité de l'intoxication éthylique dépend des niveaux d'alcoolémie et de la tolérance individuelle. La symptomatologie peut être décrite selon quatre phases :

1. Excitation psychique, logorrhée et sensation de bien-être ;
2. Ébriété avec incoordination motrice, obnubilation intellectuelle, relâchement des conduites intellectuelles et émotionnelles ;
3. Anesthésie avec endormissement ;
4. Coma éthylique, abolition des réflexes, mydriase bilatérale, relâchement sphinctérien, hypothermie, pouls ralenti, respiration lente et ronflement.

Le tableau 37.3 énumère les critères diagnostiques de l'intoxication à l'alcool, auxquels sont associés le niveau d'alcoolémie approximatif correspondant aux manifestations cliniques.

Entre 65,1 mmol/l et 108,5 mmol/l, le coma devient de plus en plus profond. La mort survient généralement à des taux de plus de 130 mmol/l. Des individus très tolérants qui s'exposent de façon chronique à l'alcool survivent à des taux de 260,4 mmol/l. Ce sont les buveurs qui s'intoxiquent occasionnellement qui sont responsables de la plus grande proportion d'accidents. Les accidents (chutes, accidents de la circulation) reliés à l'intoxication alcoolique représentent 21 % des blessures examinées dans les salles d'urgence à travers le monde. Les suicides et les tentatives de suicide sont aussi associés à ce type d'intoxication. Près de 20 % des individus intoxiqués à l'alcool présentent des comportements violents. Il existe une forte corrélation entre l'intoxication épisodique causée par de grandes quantités d'alcool et des crimes tels que les vols, les voies de fait, la violence conjugale, les délits sexuels et les homicides.

L'intoxication à l'alcool entraîne divers troubles métaboliques, dont l'hypoglycémie, l'acidose lactique, l'hypokaliémie, l'hypomagnésémie, l'hypocalcémie, l'hypophosphatémie et l'hypoalbuminémie. Elle peut causer de la tachycardie et de la vasodilatation périphérique, elle-même responsable d'hypothermie et d'hypotension. La dépression respiratoire chez ces patients est la complication la plus sérieuse. Le traitement doit assurer :

- le maintien des fonctions vitales ;
- la correction des anomalies biologiques ;
- la sédation chez les patients agités ou violents.

Bien qu'elle ne soit pas approuvée ni commercialisée pour cet usage, plusieurs études ont montré l'utilité de la pyridoxine-pyrrolidone carboxylate (métadoxine) pour accélérer l'élimination de l'acétaldéhyde et améliorer l'état clinique des patients intoxiqués.

37.5.2 Syndrome de sevrage

Le sevrage est un syndrome réactionnel caractérisé par une hyperactivité du système nerveux autonome déclenchée par la diminution ou l'arrêt brusque de la prise d'alcool. Les symptômes initiaux apparaissent de trois à six heures après l'arrêt de la consommation et se manifestent par de l'anxiété, de l'insomnie et des tremblements (*voir le tableau 37.4*). Le syndrome de sevrage aigu s'épuise rapidement après quelques jours, mais peut s'étirer jusqu'à 14 jours dans certains cas. De 5 % à 10 % des patients

TABLEAU 37.2 Liste des troubles liés à l'alcool

DSM-5	DSM-IV-TR
Troubles liés à l'alcool	**Troubles induits par une substance**
• Troubles de l'usage de l'alcool	
• Intoxication par l'alcool • Sevrage de l'alcool • État confusionnel (delirium) dû à une intoxication par l'alcool • État confusionnel (delirium) dû au sevrage à l'alcool • Trouble neurocognitif induit par l'alcool • Trouble psychotique induit par une substance, avec idées délirantes ou hallucinations	• Intoxication à une substance • Sevrage à une substance • Delirium par intoxication à une substance • Delirium du sevrage à une substance • Démence persistante induite par une substance • Trouble amnésique persistant induit par une substance • Trouble psychotique induit par une substance, avec idées délirantes ou hallucinations *Spécifier* si : Avec début pendant l'intoxication/Avec début pendant le sevrage • Trouble de l'humeur induit par une substance *Spécifier* si : Avec début pendant l'intoxication/Avec début pendant le sevrage • Trouble anxieux induit par une substance *Spécifier* si : Avec début pendant l'intoxication/Avec début pendant le sevrage • Dysfonction sexuelle induite par une substance *Spécifier* si : Avec début pendant l'intoxication/Avec début pendant le sevrage • Trouble du sommeil induit par une substance *Spécifier* si : Avec début pendant l'intoxication/Avec début pendant le sevrage
• Trouble lié à l'alcool non spécifié	• Trouble lié à l'utilisation d'une substance non spécifié

Sources : APA (2015) ; APA (2004).

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 37.3 Critères diagnostiques de l'intoxication à l'alcool et niveau d'alcoolémie approximatif

DSM-5		DSM-IV-TR
Intoxication par l'alcool	**Niveau d'alcoolémie approximatif correspondant (Fattorusso & Ritter)**	**303.00 (F10.0x) Intoxication alcoolique**
A. Ingestion récente d'alcool.		A) Idem à DSM-5.
B. Changements comportementaux ou psychologiques problématiques, cliniquement significatifs (p. ex., comportement sexuel ou agressif inapproprié, labilité de l'humeur, altération du jugement) qui se sont développés pendant ou peu après l'ingestion d'alcool.	Généralement de 11 à 32,5 mmol/l, ou plus	B) Idem à DSM-5, en ajoutant : p. ex., altération du fonctionnement social ou professionnel
C. Au moins un des signes ou symptômes suivants, se développant pendant ou peu après la consommation d'alcool : 1. Discours bredouillant. 2. Incoordination motrice. 3. Démarche ébrieuse. 4. Nystagmus. 5. Altération de l'attention ou de la mémoire. 6. Stupeur ou coma.	 1. À partir de 11 mmol/l 2. De 11 à 65 mmol/l 3. À partir de 32,5 mmol/l 4. De 32,5 à 65 mmol/l 5. De 32,5 à 65 mmol/l 6. À partir de 65 mmol/l	C) Idem à DSM-5.
D. Les symptômes ne sont pas dus à une affection médicale, et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental dont une intoxication par une autre substance.		D) Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 590 ; APA (2004), p. 248 ; adapté de Fattorusso & Ritter (2006), p. 1749.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 37.4 Critères diagnostiques du sevrage de l'alcool

DSM-5	DSM-IV-TR
Sevrage de l'alcool	**291.81 (F10.3x) Sevrage alcoolique**
A. Arrêt (ou réduction) d'un usage d'alcool qui a été massif et prolongé.	A) Idem à DSM-5.
B. Au moins deux des manifestations suivantes se développent de quelques heures à quelques jours après l'arrêt (ou la réduction) d'un usage d'alcool décrit dans le critère A : 1. Hyperactivité neurovégétative (p. ex., transpiration ou fréquence cardiaque supérieure à 100 battements/minutes). 2. Augmentation du tremblement des mains. 3. Insomnie. 4. Nausée ou vomissements. 5. Hallucinations ou illusions transitoires visuelles, tactiles ou auditives. 6. Agitation psychomotrice. 7. Anxiété. 8. Crises convulsives généralisées tonicocloniques.	B) Idem à DSM-5. 8. Crises convulsives de type grand mal.
C. Les signes ou symptômes du critère B causent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	C) Idem à DSM-5.
D. Les signes ou symptômes ne sont pas dus à une autre affection médicale, et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, dont une intoxication ou un sevrage d'une autre substance.	D) Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Avec perturbations des perceptions :** Cette spécification s'applique dans le rare cas où le sujet présente des hallucinations (habituellement visuelles ou tactiles) sans altération de l'appréciation de la réalité, ou des illusions auditives, visuelles ou tactiles en l'absence d'un état confusionnel (delirium).	Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 593-594 ; APA (2004), p. 250.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

peuvent présenter des crises convulsives dans les deux premiers jours. Chez 10 % d'entre eux, des symptômes autonomiques graves surviennent avec des élévations marquées de la pression artérielle, du pouls, du rythme respiratoire et de la température. Ces signes s'accompagnent de diaphorèse importante et de tremblements incapacitants dont l'intensité culmine entre le troisième et le quatrième jour pour ensuite s'améliorer. Certains syndromes de sevrage se compliquent par l'apparition d'un delirium agité. L'échelle *Clinical Institute for Withdrawal Assessment for Alcohol Revised* (CIWA-AR) permet de mesurer la sévérité des symptômes du sevrage d'alcool et de traiter en conséquence.

i Un supplément d'information sur l'échelle CIWA-AR est disponible au http://umem.org/files/uploads/1104212257_CIWA-Ar.pdf.

37.5.3 Complications reliées au sevrage

Certaines complications nécessitent des traitements spécifiques.

Crises convulsives

Lorsque des crises convulsives se présentent en cours de sevrage, elles sont de type tonicoclonique et le plus souvent généralisées. Elles prennent naissance dans le tronc cérébral, contrairement à l'activité épileptique corticale observée dans l'épilepsie. Les benzodiazépines sont le traitement habituel de ces crises. Les anticonvulsivants, comme la phénytoïne et la carbamazépine, sont inefficaces. D'autres molécules, comme la gabapentine, l'acide valproïque et le topiramate, présumés plus efficaces, sont à l'étude. Le *status epilepticus* est relativement rare. Des sevrages répétés induisent un effet de facilitation ou d'entraînement (*kindling*) par abaissement du seuil épileptogène dans les zones cérébrales à l'origine de ces crises et en augmentent l'incidence lors des sevrages subséquents. D'autres causes peuvent être à l'origine des crises convulsives chez l'individu souffrant d'alcoolisme, telles que des traumas crâniens, des infections et des tumeurs cérébrales, ainsi que des maladies vasculaires cérébrales et de l'épilepsie. Chez le buveur chronique, des hypoglycémies et des troubles électrolytiques sont souvent associés aux crises convulsives.

Trouble psychotique induit par le sevrage

Des distorsions perceptuelles, sous forme d'illusions ou d'hallucinations visuelles, tactiles ou auditives peuvent survenir au décours d'un sevrage à l'alcool. Les hallucinations les plus fréquentes sont visuelles, avec l'impression que la lumière est trop vive (photophobie) ou encore que des animaux, comme des insectes, un chat ou un rat, sont présents dans la pièce ou sur le lit. Les hallucinations tactiles impliquent généralement des fourmillements ou des pincements, mais peuvent aller jusqu'à une impression d'avoir des insectes sous la peau (formication). Les hallucinations auditives peuvent aller d'un bourdonnement indistinct à des voix, souvent celles de personnes de l'entourage, dont le discours peut être teinté de reproches. Dans le delirium tremens, le patient est confus, mais il ne l'est pas dans le trouble psychotique induit par le sevrage. Ce phénomène est aussi appelé « hallucinose alcoolique », quoique ce dernier terme, moins précis, puisse inclure d'autres mécanismes pathophysiologiques comme l'intoxication alcoolique, comme il est discuté à la sous-section 37.5.7. Par ailleurs, ces hallucinations ne sont pas accompagnées d'une élaboration délirante, comme on en observe dans la schizophrénie. Dans les cas les plus graves, l'autocritique sur les hallucinations peut disparaître. Si les troubles perceptuels persistent au-delà d'une semaine après le début du sevrage d'alcool, s'ils l'ont précédé ou s'il y a présence d'une histoire compatible de schizophrénie, le diagnostic de trouble psychotique induit par le sevrage devrait être remis en question.

Delirium tremens

Le delirium tremens (DT) constitue la manifestation la plus grave du sevrage alcoolique. Il s'agit d'une urgence médicale. Chez les patients hospitalisés, les taux rapportés sont de l'ordre de 5 %. Environ 30 % des malades souffrant de DT présentent des crises convulsives en cours de sevrage. Le patient en DT est confus et il est dangereux pour lui-même et les autres. Il a de la difficulté à fixer, à maintenir et à rediriger son attention. Il est désorienté dans le temps, l'espace et par rapport aux personnes. Son agitation est extrême. Il est tachycarde, hypertendu et subfébrile. Il peut avoir des hallucinations, surtout visuelles, parfois accompagnées de délire, le plus souvent de persécution. Avant l'apparition de traitements pharmacologiques efficaces (*voir la section 37.8*) et la création d'unités de soins intensifs, le taux de mortalité se chiffrait entre 20 et 35 %, selon la littérature. La malnutrition, les infections et des problèmes de santé physique concomitants sont des facteurs prédisposants. Le diagnostic différentiel du DT comprend celui des troubles perceptuels ou psychotiques induits par le sevrage, le delirium d'autres origines tel que le delirium d'intoxication à l'alcool ou aux stimulants du SNC et les delirium d'étiologie métabolique. Des tableaux d'agitation extrême peuvent survenir chez les patients présentant une tumeur ou un hématome intracrânien.

37.5.4 Syndrome de Wernicke-Korsakoff

L'encéphalopathie de Wernicke est une affection neuropsychiatrique aiguë qui constitue une urgence médicale. Les symptômes classiques sont la confusion, l'ophtalmoplégie et l'ataxie. En pratique, le tableau clinique est beaucoup plus fruste et présente rarement cette triade classique si bien que son diagnostic est souvent manqué. Les patients peuvent présenter des signes de malnutrition, un nystagmus, une neuropathie périphérique (polynévrite) avec faiblesse musculaire, paresthésie et douleur à la partie distale des membres inférieurs. Certains patients présentent de l'hypotension et de l'hypothermie. L'étiologie présumée est un déficit en vitamine B_1 (thiamine) et des anomalies génétiques fragilisent certains individus. La population alcoolique est particulièrement à risque.

Le syndrome aigu est renversé par l'administration de thiamine, par voie parentérale pour contrer les problèmes d'absorption. Les doses de thiamine administrées demeurent empiriques et vont de 100 mg à 1000 mg par jour. Il n'y a pas de données probantes sur la durée du traitement parentéral avec la thiamine dans le syndrome de Wernicke. En pratique, la posologie parentérale est maintenue pendant trois jours ou jusqu'à la disparition des signes et la reprise par le patient d'une alimentation normale. Les déficits électrolytiques doivent être corrigés, en particulier l'hypomagnésémie. L'absence de traitement conduit au syndrome de Korsakoff chez 85 % des survivants, où des lésions cérébrales sont à l'origine de troubles mnésiques persistants (Day & *al.*, 2008). L'évaluation de la mémoire chez le patient qui présente un syndrome de Korsakoff laisse apparaître des éléments de confabulation où le patient répond aux questions par des souvenirs erronés ou distordus. De plus, les tests révèlent d'importants déficits de la mémoire antérograde, c'est-à-dire une difficulté de mémoriser à long terme

de nouvelles informations. Ces troubles cognitifs atteignent des personnes relativement jeunes qui ont souvent des troubles cérébraux frontaux, sont désinhibés et présentent un comportement désorganisé et agressif. Avec ce profil problématique et les symptômes qui le caractérisent, il existe peu ou pas de ressources permettant de répondre spécifiquement aux besoins de ces patients au long cours. L'encéphalopathie de Wernicke doit être différenciée d'autres affections comme le delirium causé par l'intoxication avec un dépresseur du SNC tel que l'alcool, les benzodiazépines, ou comme une atteinte vasculaire ou tumorale, une dégénérescence cérébelleuse et une encéphalopathie hépatique. Pour le syndrome de Korsakoff, le diagnostic différentiel est celui des démences.

37.5.5 Démence alcoolique

La démence alcoolique est de nature frontale et/ou sous-corticale. Les déficits typiques sont des difficultés touchant l'abstraction, la mémoire à court terme et la fluidité verbale. Le diagnostic ne peut être posé qu'après une période d'au moins 60 jours d'abstinence à l'alcool. L'usage d'alcool, qui a précédé la démence, doit avoir duré plus de cinq ans et être présent dans les trois ans qui ont précédé l'apparition des troubles cognitifs. La consommation d'alcool doit avoir été importante et évaluée à un minimum de 35 consommations hebdomadaires et plus chez un homme, ou 21 consommations et plus chez une femme. Contrairement aux démences de type dégénératif, les troubles cognitifs rencontrés dans la démence alcoolique sont moins graves et se stabilisent ou s'améliorent avec l'abstinence. Pour plusieurs médecins et chercheurs, le concept de démence alcoolique demeure controversé. D'un point de vue étiologique, il s'avère difficile de distinguer les effets sur le cerveau de l'alcoolisation chronique des autres dommages causés par les déficiences nutritionnelles, les traumas et les insuffisances hépatiques, pancréatiques ou rénales. La maladie de Marchiafava-Bignami est rare. Le tableau neurologique évolue rapidement avec des symptômes dépressifs, maniaques, des convulsions et de la démence. L'IRM révèle des lésions kystiques éparses dans le corps calleux. À l'autopsie, on observe des lésions démyélinisantes du corps calleux.

37.5.6 Syndrome d'alcoolisation fœtale

L'alcool traversant sans difficulté la barrière placentaire, il est bien établi qu'une exposition prénatale à l'alcool peut affecter négativement le développement fœtal. La prévalence dans le monde de l'ensemble des troubles d'alcoolisation fœtale est estimée à une naissance vivante sur 100. Il s'agit de la principale cause évitable de malformations congénitales, de retard mental et de troubles neurodéveloppementaux. Le spectre complet des troubles d'alcoolisation fœtale comprend :

- le syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF), décrit en 1973 par Jones & Smith ;
- le syndrome partiel d'alcoolisation fœtale ;
- le trouble neurodéveloppemental lié à l'alcool ;
- les malformations fœtales liées à l'alcool.

À proprement parler, le SAF est un ensemble d'anomalies des traits faciaux caractérisés par un raccourcissement des fentes palpébrales, une minceur de la lèvre supérieure, un aplatissement du sillon nasolabial et un aplatissement médiofacial. Le SAF entraîne également un retard de croissance ainsi que différentes anomalies du développement du système nerveux central, tel un petit périmètre crânien à la naissance, des anomalies structurales du cerveau et des troubles neurologiques d'intensité variable. De plus, on observe une série complexe d'anomalies comportementales et cognitives plus graves que ce qui serait attendu en fonction des antécédents familiaux et du milieu socio-économique. Il peut s'agir de difficultés d'apprentissage, d'un mauvais contrôle des impulsions, de déficiences dans le langage, d'une capacité réduite d'abstraction, de déficiences en mathématiques ou encore de problèmes de mémoire, d'attention ou de jugement (Chudley & *al.*, 2005). Jusqu'à 15% des femmes consomment de l'alcool pendant la grossesse et jusqu'à 3 % maintiennent leurs habitudes de consommation telles qu'elles étaient avant la grossesse.

Selon les données scientifiques actuelles, il n'existe pas de quantité sécuritaire d'alcool pendant la grossesse. Bien qu'une étude publiée en 2010 n'ait pas démontré d'effet délétère d'une faible consommation d'alcool sur le développement du fœtus, la prudence nous incite à attendre une réplication de ces résultats avant d'adopter de nouvelles directives. Selon l'Agence de la santé publique du Canada, la recommandation actuelle est donc l'abstinence totale. Une fois posé le diagnostic du SAF, on doit documenter les déficits du bébé, procéder à une évaluation neurologique de son développement et diriger la famille vers des services de soutien avec l'aide d'une équipe multidisciplinaire. Il n'y a pas de cure au syndrome d'alcoolisation fœtale, mais avec de l'aide en éducation spécialisée, surtout si on peut en bénéficier précocement, il est possible d'améliorer la qualité de vie des femmes atteintes et de leurs familles. Il est recommandé d'effectuer un dépistage du syndrome d'alcoolisation fœtale chez les autres enfants de la famille, ainsi qu'une prévention de la prise d'alcool lors de grossesses subséquentes. Étant donné la hausse de la consommation d'alcool chez les jeunes femmes des pays occidentaux selon les dernières enquêtes épidémiologiques, ainsi que le risque augmenté de grossesse non planifiée associé à l'intoxication alcoolique épisodique, un dépistage systématique de l'utilisation de l'alcool est recommandé dans toutes les cliniques de planification des naissances et de soins prénataux.

i Un supplément d'information sur les recommandations de l'Agence de la santé publique du Canada est disponible au www.phac-aspc.gc.ca/hp-gs/faq/alc-fra.php.

37.5.7 Troubles psychiatriques induits

Plusieurs troubles mentaux sont associés à la dépendance à l'alcool. L'alcool est la substance la plus consommée chez les patients suivis dans les services psychiatriques, à l'exclusion de la nicotine chez les patients souffrant de psychose chronique. Les personnes qui souffrent d'un type ou l'autre de troubles psychiatriques courent généralement plus de risques que la population générale d'y ajouter un trouble lié à l'alcool, en particulier la dépendance. Le lien de causalité entre la prise d'alcool et les autres diagnostics psychiatriques s'avère, en pratique, souvent difficile à établir de façon sûre. La chronologie de l'apparition des différents symptômes, ainsi que leur disparition ou leur maintien lors des arrêts prolongés de consommation, sont les meilleurs indices disponibles en pratique à ce jour. L'histoire familiale peut aussi étayer le diagnostic.

Le diagnostic le plus fréquemment associé à l'alcoolisme est le trouble de la personnalité antisociale, en particulier chez les hommes, suivi des troubles de l'humeur (trouble dépressif majeur et trouble bipolaire I), puis des troubles anxieux. La personnalité limite et les autres personnalités dramatiques, ainsi que la

personnalité évitante, quoique moins étudiées dans les grandes enquêtes épidémiologiques, sont aussi de fréquentes comorbidités associées aux troubles liés à l'alcool. Au sujet de l'évolution des troubles psychiatriques concomitants, l'amélioration est la norme à suite de la rémission d'un trouble lié l'alcool, en particulier quant à l'adhésion au traitement. Il est cependant nécessaire d'appliquer le plan de traitement recommandé pour tout trouble psychiatrique non induit par l'alcool, conjointement au traitement recommandé pour l'abus ou la dépendance à l'alcool, en évitant le plus possible les molécules à potentiel d'abus, comme les benzodiazépines. Règle générale, une stabilisation minimale du trouble psychiatrique comorbide est souhaitable avant d'entreprendre le traitement du trouble lié à l'alcool, par exemple en cas de symptômes psychotiques ou d'idées suicidaires importantes.

Troubles de l'humeur et troubles anxieux

Des symptômes des lignées dépressive et anxieuse sont couramment associés à la prise excessive d'alcool. De la même façon, la prévalence des troubles de l'usage de l'alcool est plus importante chez les patients ayant un diagnostic de dépression majeure que dans la population générale, comme le montre le tableau 37.5. Les personnes qui ont souffert au cours de leur vie d'un trouble anxieux ou de l'humeur sont plus susceptibles de présenter un diagnostic de dépendance à l'alcool comparativement à celles qui n'ont aucun de ces troubles dans un rapport de 3,8% contre 1,3% (Institut de la statistique du Québec, 2008) Des chercheurs canadiens (Kairouz & *al*, 2008) avancent que le fait d'avoir vécu une dépression accroît le risque de dépendance à l'alcool d'environ 3,5 fois. Un peu moins du quart des Canadiens présentant une dépendance à l'alcool avaient souffert de dépression dans l'année précédente.

TABLEAU 37.5 **Taux de prévalence des troubles liés à l'alcool dans la population générale et chez les personnes souffrant d'un trouble dépressif majeur**

	Prévalence ponctuelle des troubles liés à l'alcool	Prévalence à vie des troubles liés à l'alcool
Population générale	7 %	16 à 24 %
Population atteinte d'un trouble dépressif majeur	16 %	30 %

Source : Adapté de Sullivan & *al.* (2005).

Cette comorbidité est associée à une évolution défavorable, en particulier à :

- un risque plus élevé de suicide ou de mortalité ;
- une probabilité moindre de rémission de la dépression ;
- une plus grande probabilité de rechute dépressive ;
- une plus grande atteinte du fonctionnement social ;
- une plus grande utilisation du système de santé.

Cependant, pour une majorité de buveurs, la plupart des symptômes anxieux et dépressifs disparaissent en moins d'un mois d'abstinence de l'alcool. Les études longitudinales et prospectives montrent que la dépression et l'anxiété sont plus souvent secondaires que préexistantes à l'abus d'alcool. Il est donc fortement recommandé de vérifier si les symptômes correspondent toujours à un diagnostic de dépression après au moins une courte période d'abstinence d'alcool (p. ex., une semaine) ou en prenant soin, à l'anamnèse, d'éliminer la possibilité d'un trouble de l'humeur induit par une substance avant d'évoquer un trouble psychiatrique primaire (Nunes & Levin, 2004).

La médication antidépressive s'est montrée efficace pour les symptômes de dépression chez les patients souffrant d'un alcoolisme concomitant, avec une taille d'effet de faible à modérée similaire aux méta-analyses des essais cliniques sur les antidépresseurs dans la population de patients déprimés sans trouble lié à l'alcool. Il est important de noter que, de façon répétée, les antidépresseurs n'ont pas montré d'effet bénéfique convaincant sur le trouble lié à l'alcool, que ce soit chez les personnes ayant les deux problèmes de façon concomitante ou dans la population de patients avec un trouble lié à l'alcool seulement. La dépression majeure, en retour, affecte négativement l'évolution de la dépendance à l'alcool, en particulier si la dépression a débuté avant l'apparition du trouble lié à l'alcool.

Trouble psychotique induit

Les personnes qui abusent de l'alcool peuvent expérimenter des symptômes psychotiques en relation avec plusieurs conditions cliniques, chacune impliquant possiblement différents mécanismes : intoxication, sevrage (*voir la sous-section 37.5.3*), delirium tremens, syndrome de Wernicke-Korsakoff, troubles psychotiques induits persistants et démence alcoolique. Dans une étude épidémiologique de la population générale du Royaume uni, l'alcool s'est montré un facteur de risque indépendant de la psychose, en doublant le risque, même après contrôle pour l'abus d'autres drogues.

En dépit du fait que l'hallucinose alcoolique soit connue depuis des siècles, son statut nosologique est toujours imprécis et peu de recherches ont été publiées sur le sujet dans les dernières années. On estime sa prévalence à 7,4 % chez les patients suivant un programme de traitement de l'alcoolisme. Les patients avec hallucinose alcoolique :

- ont commencé plus jeune leur consommation d'alcool ;
- consomment davantage d'alcool par occasion ;
- sont aux prises avec davantage de problèmes de vie reliés à l'alcool ;
- ont utilisé plus de drogues dans leur vie.

La gravité de la dépendance à l'alcool semble un facteur de risque pour l'hallucinose alcoolique. Sur le plan neurobiologique, la tomographie par émission de positrons (TEP) montre une hypoperfusion thalamique. On note aussi une latence plus courte de l'onde P-300 aux potentiels évoqués. Les symptômes psychotiques sont le plus souvent des idées délirantes à caractère persécutoire. Les hallucinations sont surtout auditives, parfois visuelles. Les perturbations perceptuelles ne sont pas toujours vécues comme effrayantes et peuvent aussi être camouflées par les patients dont l'autocritique sur la nature hallucinatoire des perceptions déviantes est préservée.

37.5.8 Cas particuliers selon l'âge et le sexe

Même si la prévalence des troubles de l'usage de l'alcool diminue progressivement avec l'âge, il n'en demeure pas moins que la prévalence de la dépendance à l'alcool est estimée à 4 % de la population de 65 ans et plus habitant leur logement dans la communauté. La consommation d'alcool à risque serait plus fréquente que la

dépendance, y compris la prise d'alcool paroxystique intermittente (*binge drinking*), ce qui en fait un problème courant dans cette population. L'impact fonctionnel peut aussi être plus marqué chez les personnes âgées, étant donné la présence fréquente d'autres problèmes de santé concomitants et l'interférence avec la prise de médicaments. La recommandation actuelle de procéder à un dépistage systématique concernant l'usage de l'alcool chez tous les adultes est particulièrement importante dans la population âgée, pour qui le mythe persiste que les problèmes d'alcool sont rares. Après un dépistage positif, il est nécessaire de procéder à une évaluation plus approfondie du problème d'alcool, suivie d'interventions brèves et d'une pharmacothérapie de l'alcoolisme, tout comme pour les adultes plus jeunes. Il y a place à davantage de recherches sur les besoins particuliers des personnes âgées souffrant de troubles liés à l'alcool ainsi que sur les meilleurs moyens d'y répondre.

37.6 Évaluation

L'évaluation des troubles liés à l'alcool se fait d'abord et principalement par le biais du questionnaire clinique dont l'encadré 37.1 résume les éléments. La consommation mentionnée par le patient est souvent bien inférieure à la réalité. Il est bon d'utiliser des techniques d'entrevue qui permettent d'obtenir des réponses plus fiables sur ces sujets délicats qui induisent un sentiment de honte chez la plupart des consommateurs. Les cliniciens qui adoptent une attitude réprobatrice (parfois simplement un regard méprisant) ont plus de difficulté à obtenir une information exacte et aussi à travailler en thérapie avec ce type de patients. Ils accroissent un sentiment de culpabilité qui rend le patient mal à l'aise et réticent à s'engager. On s'attend d'un clinicien qu'il manifeste de la compassion dans un effort de comprendre le point de vue de l'autre, et non des tentatives de châtiment de ses comportements. Parmi les techniques utiles, notons :

- L'inversion du sentiment de honte : Au lieu de demander « Avez-vous un problème de boisson ? » il est mieux d'aborder le sujet ainsi :

  Clin. Il semble que vous avez beaucoup de plaisir à boire avec vos amis. Comparé à eux, vous pouvez prendre combien de bières avant d'être malade ?

  Pt. Oh ! Je n'ai aucun problème à digérer ce que je bois.

  Clin. Pouvez-vous boire six ou sept grosses bières en une soirée ?

  Pt. Sûrement, aucun problème.

  Dans ce dialogue, le médecin formule ses questions de telle façon que, si le patient répond par l'affirmative, il se valorise plutôt que d'admettre une inconduite.

- L'amplification : Comme on sait que les buveurs ont tendance à minimiser leur consommation, le clinicien place une limite un peu plus haute.

  Clin. Habituellement, êtes-vous capable de prendre cinq ou six verres par jour ? Un peu plus ? Un peu moins ?

  Pt. Je dirais trois ou quatre.

  Clin. Et la fin de semaine ou si un ami vous paye la traite, vous pouvez vous rendre à combien ? Huit ? Dix ?

  Pt. Même alors, je crois que je ne peux pas dépasser six, peut-être sept.

Le questionnaire peut être rempli et validé auprès de proches ou de la famille pour les patients en déni ou qui minimisent leur consommation.

L'information recueillie permet de poser un diagnostic selon les critères du DSM-5 et de discuter d'un plan d'intervention qui tient compte des objectifs du patient. À ce questionnaire, il est recommandé d'ajouter une évaluation complète de l'état de santé, incluant un examen physique. Le médecin devrait aussi remarquer certains signes physiques qui peuvent orienter vers une consommation abusive d'alcool :

- l'halitose (haleine éthylique) ;
- le rhinophyma (nez large, bulbeux et sanguin) ;
- l'hyperhémie des conjonctives ;
- les angiomes stellaires ;
- les doigts en baguette de tambour ;
- l'érythème palmaire ;
- la contracture de Dupuytren (fibrose rétractile de l'aponévrose palmaire qui entraîne la flexion et l'immobilisation des doigts contre la paume).

Cette évaluation détermine le niveau de soins requis pour le sevrage, les autres comorbidités et les thérapies pour le trouble lié à l'alcool. L'orientation du patient se fait vers un traitement ambulatoire plus ou moins intensif, une thérapie résidentielle, voire une hospitalisation.

ENCADRÉ 37.1 Évaluation clinique du trouble lié à l'alcool

- Identification : âge, statut social, occupation, domicile
- Antécédents personnels médicaux, chirurgicaux, psychiatriques et thérapies pour l'alcool
- Antécédents familiaux de troubles de la consommation
- Profil pharmacologique, allergies et intolérances médicamenteuses
- Âge lors de la première consommation, de la consommation régulière (c.-à-d. trois jours ou plus par semaine), de la consommation problématique
- Nombre de consommations par jour, par semaine, par mois. Une consommation équivaut à 14 g d'alcool (environ une petite bière ou un verre de whisky). Date et heure de la dernière consommation
- Symptômes d'intoxication : en particulier chutes, blessures, troubles perceptuels ou psychotiques, épisode d'amnésie, comportements violents ou sexuels à risque
- Symptômes de sevrage : anxiété, insomnie, diaphorèse, nausées et vomissements, tremblements, troubles perceptuels ou psychotiques, crises convulsives et delirium induit par le sevrage
- Nombre de périodes d'abstinence et leur durée
- Problèmes conjugaux, familiaux, professionnels, financiers et judiciaires causés par la consommation d'alcool
- Utilisation d'autres psychotropes : tabac, benzodiazépines, cannabis, γ-hydroxybutirate (GHB), amphétamines, méthamphétamine, cocaïne, opioïdes, phencyclidine, kétamine
- Objectifs du patient : abstinence totale ou contrôle de la consommation

37.7 Outils diagnostiques

Les médecins ne détectent qu'environ 30 % des problèmes reliés à la consommation d'alcool chez leurs patients et ils omettent souvent de diriger ceux qu'ils ont ainsi identifiés vers les ressources appropriées. C'est dans ce contexte que de nombreux questionnaires de dépistage ont été élaborés pour faciliter la détection des problèmes de consommation d'alcool. La sensibilité de ces tests de dépistage dépend de la prévalence des troubles de consommation dans la population ciblée et elle varie selon des facteurs sociaux et culturels. La fiabilité des réponses données par le patient au questionnaire peut varier, en particulier dans un contexte où le patient craint les conséquences du dévoilement de sa consommation exacte. Par exemple, si des conditions de liberté sous probation s'appliquent, si la garde d'un enfant peut être menacée ou, tout simplement, si le patient craint de se voir refuser un traitement en raison de sa prise d'alcool.

37.7.1 Dépistage

Le questionnaire *Cut down, Annoyed, Guilty, Eye-opener* (CAGE) a été présenté pour la première fois en 1970 par Ewing & Rouse. Cet outil de dépistage est facile d'utilisation et comporte quatre questions (Ewing, 1984) :

1. Avez-vous déjà senti le besoin de diminuer votre consommation d'alcool ?
2. Vous a-t-on déjà fait des commentaires sur votre consommation d'alcool ?
3. Vous êtes-vous déjà senti coupable à cause de votre consommation d'alcool ?
4. Avez-vous déjà bu le matin pour vous remettre d'aplomb ?

Deux réponses positives sur quatre donnent une sensibilité entre 46 % et 92 % et une spécificité de 62 % à 95 %. Un résultat de deux réponses positives ou plus au CAGE exige une évaluation diagnostique exhaustive. Le questionnaire est moins sensible chez les femmes et les jeunes et il ne permet pas de différencier les problèmes actuels et passés. Il s'agit d'un test de dépistage, non de diagnostic, et en ce sens, il se révèle peu valable pour identifier la dépendance à l'alcool dans une population clinique de patients hospitalisés ou traités en clinique ambulatoire pour un problème relié à l'alcool.

L'*Alcohol Use Disorder Identification Test* (AUDIT) a été élaboré par l'OMS. Il identifie mieux que le CAGE les problèmes récents et il n'est pas biaisé selon le genre ou l'ethnie. Il est cependant plus long à administrer. L'AUDIT-C est une version abrégée de trois questions validée auprès des populations caucasiennes, afro-américaines et hispaniques. Des réponses totalisant quatre points et plus chez les hommes ou trois points et plus chez les femmes représentent un résultat positif, signifiant qu'il faut procéder à une évaluation plus poussée (*voir le tableau 37.6*).

TABLEAU 37.6 Questionnaire AUDIT-C

Q1 : L'an passé, à quelle fréquence avez-vous bu ?	Points
• Jamais	0
• Chaque mois ou moins souvent	1
• 2 à 4 fois par mois	2
• 2 à 3 fois par semaine	3
• 4 fois ou plus par semaine	4
Q2 : L'an passé, quand vous avez bu, combien de consommations avez-vous prises ?	
• 1 ou 2	0
• 3 ou 4	1
• 5 ou 6	2
• 7 à 9	3
• 10 ou plus	4
Q3 : L'an passé quand vous avez bu, combien de fois avez-vous pris 6 consommations ou plus ?	
• Jamais	0
• Moins qu'une fois par mois	1
• Chaque mois	2
• Chaque semaine	3
• Tous les jours ou presque	4

Source : Gache & *al.* (2005).

Un supplément d'information sur le questionnaire AUDIT est disponible au www.who.int/substance_abuse/activities/sbi/en.

Dans les Centres de services sociaux et de santé (CSSS) de la plupart des régions sociosanitaires du Québec, les intervenants utilisent le questionnaire *Dépistage/évaluation du besoin d'aide-alcool/drogues* (DÉBA-A/D) (Tremblay & *al.*, 2001). Cet instrument sert à orienter les personnes vers des services adaptés à leur consommation. Il permet d'en identifier six types :

1. Les abstinents ;
2. Les consommateurs à faible risque ;
3. Les consommateurs à risque ;
4. Les consommateurs problématiques ;
5. Les consommateurs susceptibles de répondre aux critères diagnostiques d'un trouble lié à l'alcool de sévérité modérée ou d'abus (selon le DSM-IV-TR) ;
6. Les consommateurs susceptibles de répondre aux critères diagnostiques d'un trouble lié à l'alcool de sévérité importante ou de dépendance (selon le DSM-IV-TR).

Le questionnaire s'adresse aux personnes de 18 ans et plus. La détection d'une consommation abusive chez les jeunes est importante parce qu'elle est associée à un plus mauvais pronostic. Une version pour adolescents de 12 à 18 ans, le DEP-ADO, quant à lui, distingue :

- les individus sans problème ;
- ceux avec des problèmes émergents qui ont besoin d'une intervention précoce ;
- ceux qui nécessitent une intervention spécialisée.

Un supplément d'information sur ces grilles d'évaluation est disponible au https://oraprdnt.uqtr.uquebec.ca/pls/public/gscw030?owa_no_site=3472.

37.7.2 Marqueurs biologiques

L'alcoolisation modifie un certain nombre de marqueurs biologiques. Aucun de ces marqueurs n'est cependant pathognomonique. Ils sont utiles dans le suivi clinique des personnes

dont la consommation pose problème, soit pour diagnostiquer des problèmes médicaux, soit pour surveiller l'abstinence ou entretenir la motivation. La macrocytose, par déficit vitaminique (acide folique et vitamine B_{12}), est très souvent associée à l'alcool avec un volume globulaire moyen (VGM) supérieur à 100. Cette anomalie est réversible par l'abstinence. Des anomalies des tests hépatiques montrent une élévation des enzymes hépatiques avec un rapport aspartate aminotransférase (AST) sur l'alanine aminotransférase (ALT) supérieur à deux. La γ-glutamyltransférase (GGT) est souvent élevée dans la consommation d'alcool mais n'est pas spécifique. Le dosage urinaire de l'éthyl-glucuronide révèle une consommation d'alcool des quatre à cinq jours précédents et la transferrine déficiente en carbohydrate décrit un changement temporaire dans la glycosylation de la transferrine causé par l'ingestion d'alcool dans les trois semaines qui précèdent le test. C'est un marqueur très sensible d'une consommation excessive, mais ce test n'est pas facilement accessible en clinique.

37.8 Traitements

Les traitements des troubles liés à l'alcool dont l'efficacité a été démontrée, qu'ils soient de nature biologique ou psychosociale, restent méconnus et peu utilisés par la plupart des médecins.

37.8.1 Généralités

À l'heure actuelle, les estimations les plus généreuses situent entre 10 % et 40 % la proportion des patients souffrant d'un problème d'alcool et qui ont reçu une quelconque forme de traitement, incluant les groupes d'entraide de type Alcooliques Anonymes. Quoiqu'il existe de nombreuses raisons du côté des patients pour ne pas s'engager dans un traitement, l'incitation à entreprendre un traitement ou son offre dépendent en partie des cliniciens qui devraient dépister de façon systématique les problèmes d'alcool et proposer des traitements efficaces basés sur les données probantes. Pour augmenter la proportion de patients qui reçoivent un traitement pour leur problème de consommation d'alcool, il est nécessaire de procéder à une meilleure diffusion de l'information sur les traitements disponibles pour les troubles liés à l'alcool et de poursuivre sans relâche la mise au point de traitements plus efficaces. De nombreux traitements ont été proposés au cours des dernières décennies. Parmi les modalités de traitement testées empiriquement, les interventions brèves telles l'entretien motivationnel (*voir la sous-section 37.8.3*) ont reçu le plus grand soutien de la littérature scientifique et elles présentent les plus grands effets positifs (Miller & *al.*, 2003). La majorité des traitements de l'alcoolisme sont aujourd'hui offerts sur une base ambulatoire. Les principaux critères pour diriger un patient vers un traitement ambulatoire sont (Myrick & Wright, 2008) :

- des symptômes de sevrage légers à modérés ;
- l'absence de maladie neurologique ou d'affection médicale générale ;
- l'absence d'infection ;
- un état psychiatrique stable ;
- l'absence d'antécédents de convulsions ou de delirium tremens ;
- la présence d'une personne fiable dans l'entourage du patient pour l'accompagner durant la thérapie et assurer son transport ;
- la possibilité de réévaluer l'évolution du patient dans les 24 à 48 heures suivantes.

Le cas échéant, le patient doit plutôt être dirigé vers un milieu résidentiel, ou encore en milieu hospitalier, lorsque les risques de complications médicales sont élevés ou que l'état général du patient requiert des soins physiques ou psychiatriques intensifs.

37.8.2 Traitement biologique

Plusieurs approches pharmacologiques ont fait leurs preuves dans le traitement des troubles liés à l'alcool.

Benzodiazépines

Les benzodiazépines sont les molécules les plus utilisées pour le traitement du sevrage alcoolique. Ce choix est justifié parce qu'elles préviennent et traitent les crises convulsives et le delirium induit par l'arrêt de la consommation d'alcool. À part leur plus grande rapidité d'action, leur supériorité sur d'autres molécules comme les anticonvulsivants n'est cependant pas prouvée. Il n'y a pas de différence d'efficacité entre les différentes benzodiazépines. La posologie varie selon l'intensité des symptômes et vise l'atténuation des symptômes de sevrage, voire leur disparition. Une posologie régulière ou en fonction des signes et symptômes de sevrage présentés est également acceptable. La durée du traitement ne dépasse pas sept jours. Pour les sevrages les plus graves, résistants au traitement, l'addition de phénobarbital diminue le temps d'hospitalisation et la comorbidité. En cas de symptômes psychotiques concomitants ou d'agitation importante, tel le delirium tremens, l'usage d'un antipsychotique comme l'halopéridol est recommandé. Il ne faut cependant pas administrer l'antipsychotique sans benzodiazépine lors d'un sevrage alcoolique, sous peine d'aggraver le risque de convulsions. Un exemple de protocole pour le delirium tremens peut être :

- Diazépam 5 mg IV q 5 minutes pour deux doses. Augmenter à 10 mg IV q 5 minutes pour deux doses puis à 20 mg IV q 5 minutes si nécessaire ad sédation. Le patient qui demeure agité après une dose de 40 mg de diazépam donnée en IV, ou l'équivalent, devrait être admis dans une unité de soins intensifs.
- Pour l'agitation extrême, ajouter halopéridol 2 à 5 mg IM q 4 à 6 h au besoin.

Naltrexone

La naltrexone (ReVia^{MD}), un antagoniste des récepteurs opioïdes, agit au niveau cérébral pour atténuer l'effet de renforcement produit par l'alcool. Il s'agit d'une médication adjuvante approuvée pour traiter la dépendance à l'alcool. Plusieurs méta-analyses ont évalué le traitement de la dépendance à l'alcool avec la naltrexone. Celle de Bouza et ses collaborateurs (2004) montre, sur 12 semaines de traitement et moins :

- une diminution de près de 40 % du risque de rechute ;
- une augmentation du laps de temps avant la rechute ;
- une diminution significative :
  - du pourcentage de jours où la personne boit ;
  - du nombre de consommations par jour ;
  - du nombre de jours d'abstinence ;

– de la quantité totale d'alcool bu durant le traitement avec la naltrexone, s'il y a rechute.

L'étude multicentrique contrôlée et randomisée COMBINE (Anton & *al.*, 2006), portant sur près de 1400 personnes présentant une dépendance à l'alcool traitée pendant quatre mois, montre un effet bénéfique de la naltrexone sur le nombre de jours avant la reprise d'une consommation excessive et, lorsque ce produit est administré en combinaison avec une thérapie cognitivo-comportementale (TCC), on observe un effet bénéfique significatif sur :

- le nombre de jours d'abstinence ;
- le nombre de consommations par jour ;
- le nombre de consommations excessives par mois.

Fait intéressant, l'étude COMBINE montre la supériorité du suivi médical avec placebo sur la TCC. L'ajout de la TCC à ce type de suivi n'améliore pas les résultats. Cela souligne l'importance de la prise en charge médicale et de la médication dans le traitement de la dépendance à l'alcool, des aspects pourtant souvent négligés dans la pratique courante.

La posologie recommandée par voie orale est de 50 mg par jour. Pour favoriser l'adhésion, une formulation de naltrexone injectable à longue durée d'action, approuvée aux États-Unis, a montré une réduction de 25 % de la survenue de consommations excessives d'alcool chez les patients traités. Les effets indésirables transitoires de la naltrexone incluent des vomissements, de la diarrhée, de la somnolence et une élévation des AST et ALT. Bien que la toxicité hépatique soit rare, il est prudent de surveiller le bilan hépatique au début du traitement et périodiquement si des symptômes de toxicité hépatique apparaissent. La naltrexone est contre indiquée s'il y a prise d'opiacés. Le traitement à la naltrexone peut cependant être suspendu temporairement quelques jours précédant une intervention chirurgicale élective, par exemple, pour permettre l'analgésie opioïde.

Acamprosate

L'acamprosate (Campral^{MD}), un acide aminé dérivé de la taurine, atténue l'activité glutaminergique au niveau du système nerveux central par son action antagoniste sur le récepteur NMDA. De nombreuses études réalisées en Europe sur plus de 4000 patients démontrent que l'administration de ce médicament à des patients déjà sevrés d'alcool et motivés prolonge significativement le temps d'abstinence à 6 et 12 mois (Mann & *al.*, 2004) et réduit la consommation d'alcool chez ceux qui rechutent. Le dosage recommandé est de 666 mg TID. L'acamprosate constitue un choix thérapeutique de remplacement à la naltrexone et serait un bon choix chez les patients dont l'objectif est l'abstinence. L'acamprosate est généralement bien toléré et n'est pas métabolisé par le foie. L'excrétion se fait par les reins et une évaluation de la fonction rénale est recommandée avant le début du traitement. Le principal effet indésirable est la diarrhée, suivi du prurit.

Baclofène

Le baclofène est un agoniste sélectif des récepteurs GABA-B. Son efficacité pour réduire la consommation d'alcool chez les personnes atteintes d'un trouble lié à l'alcool a donné des résultats contradictoires dans la littérature scientifique. La majorité des études randomisées sur le baclofène comportent de petits nombres de patients et la posologie étudiée est variable d'une étude à l'autre. Une étude allemande, publiée en 2015, a utilisé de fortes doses de baclofène et a montré l'efficacité de posologie élevée sur l'atteinte d'une abstinence totale ainsi que sur le cumul des jours d'abstinence chez les personnes traitées (Müller & *al.*, 2015). La confirmation et la généralisation de ces résultats devront attendre la réplication par des études sur un plus grand nombre de patients. En France, depuis 2014, le baclofène est l'objet d'une recommandation temporaire d'utilisation par l'Agence du médicament dans l'attente d'études en cours. Au Canada, le baclofène n'est pas un médicament homologué pour le traitement du trouble lié à l'alcool.

Disulfirame

Le disulfirame (Antabuse^{MD}), dont l'action pharmacologique consiste à produire un effet aversif sur la consommation d'alcool, n'exerce pas son action principale au niveau du SNC, contrairement aux deux molécules décrites précédemment. Il inhibe l'activité de l'aldéhyde-déshydrogénase hépatique. L'acétaldéhyde produit par le métabolisme de l'alcool s'accumule et entraîne chez le consommateur des bouffées de chaleur, des céphalées, des nausées et des vomissements dissuasifs. C'est à cause de cette réaction d'étiologie génétique que certains Asiatiques ne peuvent pas consommer d'alcool. Bien que rarement, ce médicament peut entraîner des névrites optiques, des polynévrites périphériques et de la toxicité hépatique.

Des réactions plus graves, mais rares, sont décrites avec tachycardie ou bradycardie, hypotension, collapsus cardiovasculaire et convulsions. Cette réaction potentiellement mortelle survient jusqu'à deux semaines après l'arrêt du disulfirame si le patient consomme de l'alcool. Compte tenu des effets graves et potentiellement mortels de la consommation d'alcool avec le disulfirame, cette médication ne constitue pas un premier choix ; son utilisation doit être réservée aux cas résistants à la naltrexone ou à l'acamprosate et seulement après en avoir évalué avec le patient les risques et les bénéfices. Le disulfirame, à la dose recommandée de 250 mg par jour, fait partie des médicaments actuellement approuvés pour le traitement de l'alcoolisme. Les patients doivent donc être mis en garde formellement contre toute consommation d'alcool. En fait, bien des patients vont quand même faire le test de consommer malgré cet avertissement. Il faut user de prudence et éviter les doses supérieures à 250 mg par jour chez le patient qui présente une maladie psychotique préexistante. Le disulfirame est aussi un inhibiteur de l'enzyme dopamine-ß-hydroxylase, ce qui cause une augmentation de la concentration de dopamine dans le système mésolimbique, pouvant de ce fait augmenter le risque de psychose (Calvao de Melo, 2014). L'efficacité du disulfirame pour maintenir l'abstinence a été démontrée lorsque l'administration du médicament est contrôlée. Le principal obstacle à l'efficacité du disulfirame reste l'adhésion au traitement, d'où l'intérêt de combiner son administration avec une approche psychosociale.

37.8.3 Traitement psychologique

Chaque rencontre avec un patient, ne serait-ce que pour la prescription d'un médicament, peut être l'occasion d'une intervention de soutien personnalisée. Depuis une brève évaluation et un avis par un médecin lors d'une rencontre de suivi, à une intervention psychothérapeutique manuelisée, chaque action influence potentiellement l'évolution du trouble lié à l'alcool. La littérature rapporte de façon convaincante un effet positif des interventions

psychologiques sur les troubles liés à l'alcool, avec une taille de l'effet de faible à modérée, ce qui est comparable à la taille de l'effet observée avec des psychothérapies pour d'autres troubles psychiatriques. Il existe de grandes catégories de psychothérapies soumises à ce jour à l'évaluation scientifique rigoureuse pour leurs effets bénéfiques sur les troubles liés à l'alcool.

Interventions brèves

Il est bien établi par la recherche que la seule action de s'enquérir systématiquement de la consommation d'alcool d'un patient a déjà un effet thérapeutique. L'utilisation par le patient d'un journal quotidien de sa consommation, à l'intérieur d'un suivi professionnel, suit les mêmes principes. Une rétroaction personnalisée sur des résultats anormaux à des tests de laboratoire, à des questionnaires ou à autre forme d'évaluation reliée à l'alcool, a également une influence positive. De plus, un avis bref par un médecin ou autre professionnel de la santé a un effet démontré sur le comportement, en particulier à un moment où le poids des conséquences négatives de la consommation d'alcool se fait davantage sentir (tel que lors d'une visite à l'urgence suivant un accident survenu en état d'ébriété ou la rupture de varices œsophagiennes). Ce type d'intervention a l'avantage d'être possible dans des contextes divers, en dehors de centres spécialisés pour le traitement des troubles liés à l'alcool et parfois de façon opportuniste, c'est-à-dire sans que le patient n'ait spécifiquement cherché de l'aide pour son trouble lié à l'alcool. Une attitude de soutien, optimiste et sans jugement, est plus favorable à l'alliance thérapeutique, à l'adhésion au traitement et, partant, aux résultats de l'intervention.

La thérapie motivationnelle et ses approches apparentées sont un type particulier d'intervention brève qui a fait l'objet de beaucoup d'études dans les dernières décennies. ▸▸ Cette intervention, dont la durée se situe normalement entre une et quatre séances, s'est avérée aussi efficace, employée seule, que des traitements plus intensifs pour l'abus ou la dépendance à l'alcool, même chez des individus souffrant d'une dépendance à l'alcool bien installée. L'entretien motivationnel a pour principe d'aider le patient à trouver sa motivation intrinsèque au changement de sa consommation d'alcool par l'exploration et la résolution de son ambivalence, tout en évitant la confrontation. La thérapie motivationnelle peut aussi être utilisée comme prélude à un traitement plus intensif. Dans ces circonstances, une séance d'entretien motivationnel double en moyenne le taux de participation au traitement subséquent.

▸▸ La thérapie motivationnelle est présentée en détail au chapitre 80.

Le bilan des recherches sur les interventions brèves soutient qu'il est tout à fait possible qu'un contact relativement bref puisse avoir un effet bénéfique significatif. En tenant compte des contingences économiques sur les services de santé ainsi que du taux élevé d'abandon de la thérapie après seulement quelques séances, il peut être particulièrement avantageux de fournir des interventions brèves de qualité dès le premier contact.

Traitement en 12 étapes des Alcooliques Anonymes

Même s'il ne s'agit pas d'un traitement donné par des professionnels, celui des Alcooliques Anonymes (AA), association fondée en 1935 par Bill Wilson et Bob Smith, est probablement l'intervention la plus connue et la plus souvent recommandée pour le traitement de troubles de l'usage de l'alcool. Les AA sont un groupe d'entraide qui offre :

- du soutien par les pairs ;
- des modèles de rôle ;
- de l'espoir ;
- des avis pratiques de résolution de problème ;
- un réseau social qui ne valorise pas l'alcoolisation ;
- une activité sobre et structurée.

Parmi les plus grands avantages des groupes AA figurent leur disponibilité inégalée et leur gratuité. Excepté pour la première étape, le fondement philosophique des 12 étapes ne cible pas l'alcool, mais plutôt une démarche de croissance personnelle. Il faut rappeler ici que les AA ne représentent aucune croyance ou confession religieuse particulière, mais qu'ils sont centrés sur une démarche spirituelle, dite théiste, parce qu'elle fait référence à un dieu, tel que chacun le conçoit. Les 12 étapes des Alcooliques Anonymes (2004) sont :

1. Nous avons admis que nous étions impuissants devant l'alcool – que nous avions perdu la maîtrise de notre vie.
2. Nous en sommes venus à croire qu'une puissance supérieure à nous-mêmes pouvait nous rendre la raison.
3. Nous avons décidé de confier notre volonté et notre vie aux soins de Dieu tel que nous le comprenons.
4. Nous avons procédé sans crainte à un inventaire moral approfondi de nous-mêmes.
5. Nous avons avoué à Dieu, à nous-mêmes et à un autre être humain la nature exacte de nos torts.
6. Nous étions tout à fait prêts à ce que Dieu élimine tous ces défauts.
7. Nous lui avons humblement demandé de faire disparaître nos défauts.
8. Nous avons dressé une liste de toutes les personnes que nous avions lésées et nous avons consenti à réparer nos torts envers chacune d'elles.
9. Nous avons réparé nos torts directement envers ces personnes dans la mesure du possible, sauf lorsqu'en ce faisant, nous risquions de leur nuire ou de nuire à d'autres.
10. Nous avons poursuivi notre inventaire personnel et promptement admis nos torts dès que nous nous en sommes aperçus.
11. Nous avons cherché par la prière et la méditation à améliorer notre contact conscient avec Dieu, tel que nous le concevons, lui demandant seulement de connaître sa volonté à notre égard et de nous donner la force de l'exécuter.
12. Ayant connu un réveil spirituel comme résultat de ces étapes, nous avons alors essayé de transmettre ce message à d'autres alcooliques et de mettre en pratique ces principes dans tous les domaines de notre vie.

La maxime des AA, aussi appelée la prière de la sérénité : Mon Dieu, donnez-moi la sérénité d'accepter les choses que je ne puis changer, le courage de changer celles que je peux et la sagesse d'en connaître la différence.

Comme toute intervention, les groupes AA ne sont pas pour tout le monde. Certains sont mal à l'aise avec le format de groupe ou encore la connotation spirituelle ou religieuse de la philosophie. Le niveau de confrontation et d'émotions exprimées

lors des séances soulève aussi des inquiétudes chez plusieurs professionnels s'occupant de patients atteints d'un trouble mental sévère et persistant concomitant. Même si la position officielle des AA est d'encourager leurs membres à suivre la prescription médicamenteuse recommandée, lorsqu'il y a lieu, il peut être utile de préparer les patients qu'on oriente vers ces réunions, à l'éventualité d'un avis contraire lors d'une rencontre AA. Il est démontré que, de proposer un accompagnateur lors de la première fréquentation d'un groupe AA, peut doubler le taux d'acceptation pour s'impliquer dans ces réunions. Comme la douzième étape des AA le stipule, l'entraide entre membres AA est comprise comme thérapeutique pour l'aidant comme pour l'aidé (le filleul) et elle peut prendre la forme d'un accompagnement personnalisé par un membre en rétablissement plus expérimenté (le parrain). Le rôle du parrain ne se limite pas à accompagner le nouveau membre dans des réunions d'AA, mais il peut aller jusqu'à le soutenir à toute heure du jour et de la nuit, l'accompagner à ses rendez-vous, lui fournir logis et nourriture s'il le faut ou encore appeler la police s'il est en danger, tout en prenant garde à ne pas se nuire ou nuire à ses proches.

Thérapies cognitivo-comportementales

La TCC des troubles liés à l'alcool est généralement connue sous le nom de prévention de la rechute. Son objectif principal est d'enseigner au patient à identifier les situations à haut risque de rechute et à apprendre des comportements alternatifs pour arriver à gérer ces situations sans recourir à l'alcool. Même lorsque l'objectif ciblé est l'abstinence, on discute explicitement des moyens de gérer les rechutes ou les prises ponctuelles d'alcool. Entre les séances individuelles, généralement réparties hebdomadairement sur 12 à 16 semaines, les patients ont des devoirs pour mettre en pratique la matière apprise lors de la séance précédente. Chaque séance est solidement structurée dans les thèmes abordés, la façon de les discuter et le temps alloué.

Une TCC brève, spécifiquement conçue pour les personnes dont la consommation d'alcool est problématique, mais sans atteindre les critères de dépendance, a été mise au point au Québec et s'appelle « Alcochoix+ ». L'approche est principalement psychoéducative et vise à enseigner une meilleure gestion de la consommation d'alcool par le patient lui-même, sans viser l'abstinence. Elle s'inscrit dans la catégorie des thérapies d'entraînement à l'autocontrôle comportemental, destinées à une population de buveurs moins sérieusement atteints, le plus souvent dans un but de modérer la consommation d'alcool. « La modération a bien meilleur gout ». En ce sens, elle s'apparente à la philosophie de la réduction des méfaits. Ce groupe de psychothérapies s'appuie sur des résultats empiriques solides. Certains éléments spécifiques de l'entraînement à l'autocontrôle comportemental ont aussi été testés. Les contrats comportementaux consistent à atteindre des objectifs comportementaux précis et à renforcer les succès au fur et à mesure.

Un supplément d'information sur le programme Alcochoix+ est disponible au http://dependances.gouv.qc.ca/index.php?alcochoix_accueil.

Les thérapies cognitives visent, quant à elles, à changer les croyances et pensées dysfonctionnelles qui sont présumées être à l'origine de la prise d'alcool problématique. Les études d'efficacité à ce sujet sont encore peu nombreuses. Mais elles sont encourageantes. La thérapie comportementale de couple qui, typiquement, vise à enseigner de meilleures habiletés de communication et à augmenter le niveau de renforcement positif au sein du couple a aussi une efficacité solidement établie dans le traitement de l'alcoolisme. L'accent n'est pas mis directement sur l'alcool, mais sur l'amélioration de la qualité des relations des conjoints. C'est également le cas de l'entraînement aux habiletés sociales, dont plus d'une vingtaine d'essais contrôlés et randomisés appuient le bénéfice dans le traitement des troubles liés à l'alcool. Ces interventions sont détaillées à la sous-section 37.8.4.

Comparaison entre les approches

Le Project MATCH Research Group (1997) est la plus grande étude randomisée réalisée jusqu'à maintenant pour comparer l'efficacité de différentes psychothérapies dans le traitement de la dépendance à l'alcool. Selon cette étude, les trois thérapies comparées, toutes trois données en format individuel sur 12 semaines, avec l'appui d'un manuel thérapeutique, procurent la même amélioration significative de la dépendance à l'alcool :

- la préparation aux 12 étapes des AA (*twelve-step facilitation*) ;
- la thérapie motivationnelle (*motivational enhancement therapy*, dérivée de l'entretien motivationnel) ;
- la TCC (prévention de la rechute).

Cette amélioration s'est reflétée par une diminution de 60 à 80 % des jours de consommation d'alcool et de la quantité d'alcool consommée lors des jours de consommation, et cette diminution s'est maintenue jusqu'à la fin de la période de suivi de l'étude, soit 15 mois. Fait à noter, aucune psychothérapie spécifique au traitement des troubles liés à l'alcool ne s'est avérée supérieure à une autre en terme d'efficacité lors de méta-analyses comparant deux psychothérapies reconnues comme efficaces (Imel & *al.*, 2008). Cependant, le niveau de preuves scientifiques pour appuyer une approche plutôt qu'une autre peut être très différent. Ainsi, l'entretien motivationnel et l'entraînement aux habiletés sociales reçoivent le plus d'appuis empiriques. Les thérapies qui donnent moins de résultats, selon les études, sont :

- la psychothérapie dite générique ou non spécifique ;
- la thérapie de confrontation ;
- l'entraînement à la relaxation ;
- la fréquentation des groupes AA ordonnée par la Cour (Miller & *al.*, 2003).

Autre point important, il n'y a que très peu de preuves à ce jour en faveur d'un choix spécifique de thérapie pour certains types de patients. L'ajout d'une psychothérapie spécifique à un suivi médical incluant une médication pour diminuer l'envie de consommer de l'alcool (p. ex., acamprosate, naltrexone, baclofène et disulfirame) apparaît toutefois particulièrement justifié lorsque le patient souffre d'un trouble psychiatrique concomitant, tel qu'une dépression ou de l'anxiété.

Il est clair actuellement que le type de psychothérapie n'est pas l'unique facteur de réussite. Certaines caractéristiques des thérapeutes, telles que l'authenticité, un style relationnel chaleureux, l'optimisme en la capacité du patient à réussir le changement, plutôt que l'allégeance à une forme de psychothérapie spécifique, semblent pouvoir prédire le succès. De plus, une variance importante (jusqu'à deux tiers) de l'effet global des interventions psychothérapeutiques pour les troubles liés à l'alcool pourrait s'expliquer par le niveau d'empathie du thérapeute, définie à la manière de Carl Rogers comme

une habile écoute active. La confiance du patient en ses propres capacités de changement, aussi appelée « efficacité personnelle », est un autre facteur prédictif d'une évolution favorable.

37.8.4 Interventions sociales

Il existe une base de plus en plus solide de données scientifiques appuyant les interventions centrées sur la famille ou sur le réseau social des individus souffrant d'un trouble lié à l'alcool. Tout d'abord, les recherches effectuées dans les dernières années appuient l'utilité d'impliquer la famille à différents moments du processus de thérapie. Les interventions familiales conduisent à une évolution favorable, tant chez les individus souffrant d'un trouble lié à l'alcool, que chez les autres membres de la famille. Les interventions familiales peuvent être globalement catégorisées en trois types principaux :

1. Le travail avec les membres de la famille pour aider à l'entrée en thérapie de l'individu avec un problème d'alcoolisme ;
2. Le travail conjoint avec les membres de la famille et l'individu en question ;
3. L'aide apportée aux membres de la famille pour eux-mêmes.

Interventions de couple ou familiales

- La thérapie comportementale de couple *behavioural couples therapy* (ou BCT), une approche élaborée par Fals-Stewart et ses collaborateurs (2004), a été testée par une série d'études. Les deux composantes principales de la BCT consistent à évaluer et à améliorer les interactions positives comportementales entre l'individu alcoolique et son partenaire, ainsi qu'à améliorer les habiletés de communication. Les résultats indiquent que, lorsqu'elle est comparée à des approches individuelles, la BCT amène une plus grande réduction de la prise d'alcool et un meilleur fonctionnement marital.
- L'approche de renforcement communautaire *community reinforcement approach* (ou CRA) (Meyers & *al.*, 2003) s'est avérée être une des interventions les plus efficaces pour le traitement des troubles liés à l'alcool selon les données probantes. L'essence de la CRA vise une restructuration des aspects sociaux, familiaux et vocationnels de la vie des personnes souffrant d'un trouble lié à l'alcool pour permettre un renforcement sélectif de l'abstinence. Une partie du processus implique d'influencer l'environnement social des individus, incluant leur famille.
- Le seul fait d'inclure la thérapie familiale, soit l'engagement du conjoint ou d'autres membres de la famille, en complément aux services habituels de thérapie pour personnes souffrant d'alcoolisme, augmente l'efficacité des interventions. En particulier, le taux d'engagement et de participation à la thérapie est souvent supérieur lorsque l'entourage est impliqué dans le traitement.

La *United Kingdom Alcohol Treatment Trial* (UKATT Research Team, 2005) est une des études récentes qui retient l'attention par son ampleur (742 participants suivis sur 12 mois) et sa rigueur méthodologique. Il s'agit d'une comparaison randomisée d'une thérapie motivationnelle individuelle avec une intervention basée sur le réseau social (*social behaviour and network therapy*, SBNT). Le principe central de la SBNT est la promotion d'un changement positif par le soutien intensif de membres de la famille ou d'amis. Les deux interventions ont donné des résultats substantiels sur la réduction de la consommation, la dépendance et les problèmes liés à l'alcool, ainsi qu'une meilleure santé mentale. Les deux interventions présentaient un rapport coût-bénéfice également avantageux.

En résumé, les données probantes actuelles militent nettement en faveur d'interventions thérapeutiques à l'endroit des membres de la famille, que cela soit à l'intérieur du traitement de leur proche ou indépendamment. Selon les plus récentes études, les approches faisant intervenir la famille ou le réseau social font aussi bien, sinon mieux, que les interventions individuelles. Il y a aussi suffisamment de données pour donner à penser que la nature et la qualité de la relation conjugale de l'individu souffrant d'un trouble lié à l'alcool ont un effet significatif sur l'évolution de la thérapie et mériteraient d'être évaluées systématiquement dès l'entrée en traitement. Le défi majeur reste cependant l'implantation de ces approches familiales dans les services courants, car, selon les rapports actuels, elles sont encore rarement utilisées (Copello & *al.*, 2006).

Interventions communautaires

Plusieurs études contrôlées et randomisées réalisées dans les deux dernières décennies se sont penchées sur l'efficacité d'interventions communautaires sur la consommation d'alcool, en particulier chez les jeunes. Les interventions communautaires englobent une variété importante de moyens, dont les plus fréquents sont la mobilisation d'un groupe social pour la prévention de la prise d'alcool chez les mineurs ou les accidents de la route reliés à l'alcool ainsi que la publicité sur le contrôle de l'alcool. D'autres moyens étudiés sont :

- le renforcement de lois sur l'accès à l'alcool avant l'âge légal ;
- la réduction de la disponibilité de l'alcool par règlement municipal pour zoner et limiter le nombre de lieux de vente d'alcool ;
- les campagnes de sensibilisation du public ;
- différents programmes de prévention dans les écoles ;
- la formation de la police ;
- l'amélioration de l'accès à des programmes de traitement pour les problèmes d'abus de substance.

Les résultats de ces interventions sont clairement positifs, puisqu'ils amènent une réduction :

- de la vente d'alcool aux mineurs ;
- de la consommation d'alcool par les adolescents et les jeunes adultes ;
- d'agressions physiques reliées à la prise d'alcool ;
- de conduite de véhicule avec facultés affaiblies ;
- de la fréquence d'accidents de véhicules moteurs.

De manière générale, la littérature rapporte un bénéfice de ces interventions à caractère prosocial sur la prise d'alcool problématique et parfois sur d'autres comportements problématiques (p. ex., la délinquance et le décrochage scolaire). Ce sont des interventions qui renforcent l'entraide et le soutien communautaire et valorisent les comportements positifs à l'égard de la communauté, plutôt que de prôner une plus grande coercition.

37.8.5 Prévention

Puisque les problèmes reliés à l'alcool prennent souvent source durant l'enfance et l'adolescence, retarder l'âge de la première

prise d'alcool et diminuer l'usage d'alcool chez les adolescents sont des cibles importantes pour prévenir l'apparition de troubles liés à l'alcool plus tard dans la vie. D'autres cibles potentielles de prévention sont le dépistage et le traitement des troubles psychiatriques chez les adolescents et la réduction du niveau d'adversité familiale par diverses mesures sociales. En ce sens, toute mesure aidant à stabiliser l'environnement social, ainsi que la disponibilité de services aux jeunes, pourrait contribuer à diminuer le risque de développer un problème d'alcool. Dans une revue systématique de la littérature sur l'efficacité des interventions de prévention primaire chez les jeunes, commandée par l'OMS et effectuée par le groupe Cochrane (Foxcroft & *al.*, 2005), les preuves d'efficacité à court et moyen terme de l'ensemble des études retenues sont pour le moment équivoques. Néanmoins, les quelques études retenues concernant l'efficacité à long terme ont montré des preuves préliminaires encourageantes, en particulier le programme *Strengthening Families*. Chez les jeunes adultes de 18 à 23 ans, des interventions interactives de groupe impliquant des pairs, en plus de professionnels, ont révélé des effets positifs sur les comportements de consommation excessive et de conduite d'un véhicule avec facultés affaiblies.

Pour ce qui est de mesures préventives pour l'ensemble de la société, des chercheurs canadiens (Babor & *al.*, 2003 ; Chisholm & *al.*, 2004) ont suggéré différentes mesures jugées particulièrement prometteuses en considérant le profil épidémiologique de la population. Il s'agit de l'augmentation du prix de l'alcool en majorant les taxes, l'amélioration des mesures pour contrer l'alcool au volant et de mesures spécifiques pour réduire l'agression et la violence. D'autres auteurs proposent aussi :

- d'abolir la vente de boissons alcoolisées dans les commerces ouverts tard la nuit ;
- de diminuer le nombre et la diversité des magasins qui vendent de l'alcool ;
- d'augmenter l'âge légal de consommation d'alcool ;
- d'augmenter le contrôle législatif ;
- d'influencer les perceptions collectives de la consommation à travers les médias (p. ex., les campagnes télévisées condamnant la conduite automobile avec des facultés affaiblies).

De telles mesures ont d'ailleurs montré leur efficacité et leurs effets rapides dans différents contextes (Room & *al.*, 2005). Chez les adultes, les interventions en milieu de travail, comme l'éducation sur l'alcool à l'intérieur d'un programme de santé cardiovasculaire sur le site du travail, semblent bien acceptées et efficaces.

37.9 Évolution et pronostic

Les conséquences de l'abus d'alcool sont graves.

37.9.1 Mortalité

Selon l'OMS, le taux de mortalité des buveurs excessifs est au moins le double de celui de la population générale et l'usage non sécuritaire d'alcool est le facteur de risque de décès le plus important chez les hommes entre 15 et 59 ans. L'alcool représente une des dix causes les plus importantes de blessures et de maladies et constitue près de 10 % du fardeau global des maladies. Au Canada et dans le monde occidental, la présence d'un trouble chronique liés à l'alcool est associée à une mort prématurée de plusieurs façons :

- les blessures accidentelles ;
- les néoplasies (cavité buccale, larynx, pharynx, œsophage, sein, foie, région colorectale) ;
- les maladies digestives (incluant l'œsophagite, la gastrite, l'ulcère, la cirrhose) ;
- le suicide.

Des études ont montré l'association entre une consommation modérée d'alcool (soit jusqu'à deux consommations standard par jour chez les hommes et une chez les femmes) et une réduction du risque de maladie cardiovasculaire ischémique chez les individus âgés de 45 ans et plus. Mais une plus forte consommation d'alcool est associée à l'hypertriglycéridémie, l'hypertension, la cardiomyopathie et aux accidents vasculaires cérébraux. Selon la littérature récente, il n'y aurait pas de niveau de consommation sécuritaire d'alcool quant au risque d'apparition d'un cancer. L'alcool est aussi associé à un plus haut risque d'agressions et d'homicides.

37.9.2 Rémissions spontanées ou secondaires au traitement

Pour pouvoir chiffrer le taux de rechute ou de rémission d'un trouble lié à l'alcool, il importe de considérer le choix de l'échantillon étudié :

- une population consultant volontairement dans un centre de traitement pour alcooliques ;
- une population dont le traitement est imposé par la cour ;
- la population générale.

Les chiffres rapportés dans la littérature varient donc grandement selon la population étudiée. Une méta-analyse américaine (Miller & *al.*, 2001) rapporte qu'en moyenne, une année après le traitement pour un trouble lié à l'alcool, un patient sur quatre est totalement abstinent de l'alcool. À cela s'ajoute le fait qu'un patient sur dix utilise l'alcool de façon modérée sans conséquence négative. Le reste des patients, en moyenne, diminuent d'environ 87 % leur niveau de consommation d'alcool, s'abstiennent trois jours sur quatre, et vivent une diminution de 60 % du nombre de problèmes reliés à l'alcool, même s'il ne s'agit pas d'une rémission complète. Autrement dit, environ un tiers des patients reste asymptomatique un an après le traitement et les deux autres tiers voient, en moyenne, leur consommation d'alcool et les problèmes associés diminuer de façon importante et significative. Plus le trouble est détecté précocement, meilleur est le pronostic. Généralement, les patients qui se trouvent en traitement sont les plus gravement atteints et on remarque un délai d'environ 10 à 15 ans entre le début des symptômes et l'entrée en thérapie. On considère généralement l'alcoolisme comme une maladie chronique dont le traitement est efficace, mais dont le risque de rechute potentiel est présent au long cours, surtout en l'absence de traitement ou à la fin de celui-ci.

D'autres données font de plus en plus contrepoids à cette notion de chronicité. Selon une étude épidémiologique canadienne (*The Ontario Health Survey, Mental Health Supplement*, Cunningham & *al.*, 2000) réalisée auprès de la population générale de 15 ans

et plus non institutionnalisée, la majorité des individus ayant déjà satisfait aux critères diagnostiques pour une dépendance à l'alcool au cours de leur vie étaient en rémission complète pendant toute l'année précédant l'enquête. Seulement 50 % de ces personnes avaient reçu une forme quelconque d'aide pour l'alcool, comme le fait d'avoir parlé de l'abus d'alcool avec un médecin, un prêtre, un rabbin, un travailleur social ou avec tout autre type d'aidant professionnel, ou encore d'avoir assisté à une rencontre des AA ou fait appel à un service ambulatoire ou interne pour le traitement de problèmes relié à des substances. Ces données concordent avec plusieurs autres études épidémiologiques qui rapportent également qu'une majorité des personnes ayant souffert au cours de leur vie d'un trouble lié à l'alcool s'en remettent et, dans une vaste proportion atteignant 90 %, sans aucune forme d'aide formelle. Plus troublante encore est l'observation qu'une proportion importante des individus en rémission spontanée de leur dépendance à l'alcool (58 % dans l'étude canadienne citée précédemment) sont des buveurs modérés par la suite, c'est-à-dire qu'ils ne répondent à aucun des critères de trouble lié de l'alcool depuis au moins un an, ne consomment jamais plus de quatre consommations standard et pas plus d'une à quatre consommations standard au maximum deux fois par semaine. Vaillant (1995) a montré que l'alcoolisme n'était pas une maladie inexorablement évolutive et fatale, même si les rechutes sont plutôt la règle que l'exception lors du rétablissement. On peut en conclure qu'il existe de multiples voies conduisant au rétablissement des problèmes liés à l'alcool et que beaucoup de personnes résolvent leurs problèmes sans chercher de traitement.

Les analyses comparatives actuelles des personnes en rémission spontanée font ressortir deux grands profils ou populations en rétablissement :

- Dans le groupe de la population fréquemment vue en traitement, les personnes en rémission ont fait face à des problèmes assez lourds, associés à leur consommation d'alcool avant leur rémission, durant une plus longue période. De plus, elles ont atteint la rémission vers la fin de la trentaine ou le début de la quarantaine, plutôt que vers la fin de la vingtaine ou le début de la trentaine chez les personnes en rémission spontanée. Ce premier groupe tend à ne plus consommer du tout d'alcool après leur rémission.
- Dans le groupe important de personnes ayant résolu spontanément leurs difficultés liées à l'usage de l'alcool, on remarque qu'elles boivent ensuite modérément, sans nécessairement passer par l'abstinence. C'est une population qui, par définition, n'est généralement pas vue en traitement.

On rapporte aussi que les individus qui atteignent la rémission sans aide formelle, comparativement à ceux qui n'atteignent pas la rémission :

- ont plus de dépendance non physiologique à l'alcool ;
- ont plus d'incidents de comportement avec facultés affaiblies ;
- ont moins de pression sociale à cesser de boire en dehors de leur entourage immédiat. À noter que la pression sociale ne semble pas représenter une condition suffisante en soi de rémission spontanée, mais agirait plutôt comme facteur déclencheur d'une recherche d'aide.

De plus, ils se déclarent plus souvent satisfaits de leur travail et de leur situation financière que les individus qui n'atteignent pas la rémission, et ils ont plus de chances de vivre une relation de couple stable. Ces données appuient le concept de « capital psychosocial » comme facteur facilitant le processus de rétablissement.

Étant donné les barrières existantes aux services de traitement traditionnels, les différences dans le profil et la gravité des troubles liés à l'alcool, ainsi que le nombre important de personnes qui connaissent des problèmes importants associés à l'alcool dans la population générale, plusieurs chercheurs suggèrent de consacrer davantage d'efforts à adapter les services de traitement pour rejoindre un plus grand nombre d'individus.

37.9.3 Facteurs pronostiques

Les facteurs de bon pronostic sont :

- l'absence de trouble de la personnalité antisociale prémorbide ;
- l'absence d'un trouble lié à d'autres substances ;
- un style de vie stable avec maintien d'un emploi ;
- des relations sociales et familiales aidantes ;
- l'absence de conséquences judiciaires importantes ;
- la persistance en traitement (c.-à-d. ne pas quitter le traitement avant la fin) est également un facteur de bon pronostic, associé à une probabilité plus élevée d'abstinence à long terme.

Le niveau de motivation relativement au changement des habitudes de consommation d'alcool est un facteur significatif, ou possiblement un médiateur qui résulte de multiples influences. La rémission du trouble lié à l'alcool protège de la détérioration du statut socio-économique.

À l'inverse, les principaux facteurs associés à un mauvais pronostic sont :

- la personnalité antisociale ;
- la présence d'une dépendance grave à d'autres substances ;
- le début précoce de la dépendance (avant l'âge de 20 ans) ;
- de moindres ressources psychosociales, tels l'absence de logement stable, la désinsertion sociale ou l'isolement ;
- la présence d'un épisode dépressif majeur actif diminue les probabilités de rémission de la dépendance à l'alcool. Des antécédents d'épisodes dépressifs majeurs précédant l'installation de la dépendance à l'alcool, ainsi que la survenue d'un épisode dépressif majeur lors d'une période d'abstinence soutenue sont également des facteurs de mauvais pronostic pour l'évolution de la dépendance à l'alcool.

Un modèle prédictif simple d'un haut risque de rechute quant à l'abus d'alcool, le *High Risk Relapse Model*, élaboré aux États-Unis, s'est avéré valide pour prédire une rechute dans les six mois suivant la fin d'un traitement dans une institution spécialisée pour un trouble lié à l'alcool dans une population d'anciens combattants masculins. Le modèle comprend trois facteurs, chacun noté de 0 à 2, reliés à la gravité du problème d'alcool :

1. La durée de la consommation excessive d'alcool en années :
   a) < 11 ans = 0
   b) 11 à 25 ans = 1
   c) > 25 ans = 2
2. Le nombre habituel de consommations d'alcool par jour :
   a) < 9 = 0
   b) 9 à 17 = 1
   c) > 17 = 2

3. Le nombre de traitements en institution antérieurs :
   a) 0 = 0
   b) 1 = 1
   c) > 1 = 2

La somme des trois facteurs, si elle est supérieure à 4, caractérise un sous-groupe de patients à plus haut risque de rechute. Les études réalisées auprès de patients greffés du foie à la suite d'un trouble lié à l'alcool ont identifié plusieurs facteurs pronostiques, mais aucune de ces études n'a utilisé une méthodologie permettant la comparaison avec un groupe témoin. Elles sont généralement prospectives et rapportent un taux de rechute médian se situant à 21 % des patients suivis (taux rapportés allant de 7 à 49 %). Les facteurs de bon pronostic les plus souvent rapportés dans ces études comprennent :

- la stabilité sociale ;
- l'absence de proches parents souffrant d'un problème d'alcool ;
- une absence d'échecs répétés à des traitements antérieurs pour l'alcool ;
- une bonne observance du traitement médical ;
- pas de problème actif de consommation de drogues ;
- l'absence d'un trouble mental grave.

Il apparaît essentiel que les professionnels de la santé soient vigilants, familiers et qu'ils se sentent à l'aise à propos des aspects cliniques des troubles liés à l'alcool étant donné leur grande prévalence dans la population, la diversité des présentations possibles et les répercussions importantes sur la vie des individus atteints, affectant le traitement d'autres maladies psychiatriques concomitantes. En regard des avancées récentes de la recherche sur le traitement des troubles liés à l'alcool, en particulier les interventions brèves, il est de mise de faire preuve d'un optimisme raisonnable quant à l'influence de nos interventions sur cette clientèle, au moins autant que pour le traitement d'autres affections chroniques courantes en psychiatrie.

Lectures complémentaires

Galanter, M. & Kleber, H. D. (2008). *Textbook of Substance Abuse Treatment*, 4e éd., Washington, DC, American Psychiatric Publishing.

Hester, R. K. & Miller, W. R. (2003). *Handbook of Alcoholism Treatment : Effective Alternatives*, 3e éd., Needham Heights, Allyn & Bacon.

Palazzolo, J. (2006) *Aidez vos proches à surmonter l'alcoolisme*, Paris, Hachette.

Ries, R. K. & *al.* (2009). *Principles of Addiction Medicine*, 4e éd., Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins.

CHAPITRE 38

Toxicomanies

Didier Jutras-Aswad, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences biomédicales)

Psychiatre, chercheur, Département de psychiatrie, Centre de recherche, Centre hospitalier de l'Université de Montréal

Professeur adjoint de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Suzanne Brissette, M.D., M. Sc. (sciences biomédicales)

Omnipraticienne, Service de médecine des toxicomanies, Centre hospitalier de l'Université de Montréal

Professeure agrégée de clinique, Département de médecine familiale, Faculté de médecine, Université de Montréal

Marie-Chantal Pelletier, M.D., LL. B.

Omnipraticienne, Service de médecine des toxicomanies, Centre hospitalier de l'Université de Montréal

Professeure, chargée d'enseignement clinique, Département de médecine familiale, Faculté de médecine, Université de Montréal

Stéphanie Marsan, M.D., CMFC

Omnipraticienne, Service de médecine des toxicomanies, Centre hospitalier de l'Université de Montréal

Professeure adjointe de clinique, Département de médecine familiale, Faculté de médecine, Université de Montréal

38.1 Historique et évolution du concept 874
38.2 Épidémiologie 874
38.2.1 Utilisation de substances 874
38.2.2 Utilisation problématique de substances 875
38.3 Étiologies 875
38.3.1 Étiologies biologiques 875
38.3.2 Étiologies psychologiques 877
38.3.3 Étiologies sociales 878
38.4 Évaluation et outils diagnostiques 878
38.5 Description clinique 879
38.5.1 Caféine 880
38.5.2 Nicotine 881
38.5.3 Cannabis 884
38.5.4 Solvants volatils 886
38.5.5 Sédatifs, hypnotiques et anxiolytiques 887
38.5.6 Cocaïne et amphétamines 890
38.5.7 Hallucinogènes 893
38.5.8 Phencyclidine 895
38.5.9 Opioïdes 896
38.5.10 Autres substances 901
38.6 Diagnostic différentiel 902
38.7 Traitements 903
38.7.1 Planification et objectifs 903
38.7.2 Traitements psychologiques 904
38.7.3 Interventions sociales 904
38.7.4 Comorbidités 905
38.7.5 Prévention 907
38.8 Évolution et pronostic 907
Lectures complémentaires 908

Les cliniciens, les chercheurs et la population générale manifestent un intérêt grandissant à l'égard des toxicomanies, et cette problématique occupe une place de choix dans les politiques de santé publique. Les enjeux sociaux et légaux liés à la toxicomanie ne sont certainement pas étrangers à cet intérêt plus récent vis-à-vis d'un problème autrefois tabou. Ce chapitre touche les problèmes médicaux et psychiatriques concernant l'usage et le sevrage d'une variété de substances licites et illicites, mais aussi de substances dont l'usage a été légalisé (tabac, café), même si leur toxicité et les risques pour la santé sont de mieux en mieux connus. Ce chapitre traite également des substances prescrites par les médecins (anxiolytiques, amphétamines, opiacés) qui sont détournées de leur usage thérapeutique. Par ailleurs, la détresse et la souffrance des consommateurs, ainsi que celles de leurs proches, sont devenues un grave problème social. L'itinérance, l'instabilité professionnelle, le rejet, la dégradation de la santé physique et mentale, les risques de mort sont des maux associés aux toxicomanies. Les familles en sont souvent des observatrices impuissantes et atterrées. Malgré tout, le traitement des toxicomanies demeure limité par la stigmatisation des personnes qui en sont affligées et par le rejet dont elles sont souvent victimes. Aussi, au Canada comme ailleurs dans le monde, les opinions sont partagées et le débat est fortement politisé quant à la façon d'utiliser les fonds publics afin de diminuer l'ampleur des conséquences des toxicomanies. L'étude des données probantes sur les facteurs biologiques, psychologiques et sociaux en jeu peut contribuer à l'utilisation d'approches et au développement de politiques basées sur une compréhension plus scientifique et approfondie de ce phénomène.

38.1 Historique et évolution du concept

Pratiquement toutes les sociétés font état de l'utilisation plus ou moins répandue de substances altérant les perceptions et d'individus qui en abusent. La conception morale de la toxicomanie a progressivement fait place, dans la deuxième moitié du 20e siècle, au modèle médical. Depuis la fin du siècle dernier, le modèle bio-psycho-social est à l'avant-plan dans plusieurs pays occidentaux.

Le modèle moral conçoit le toxicomane comme un hédoniste ne recherchant que le plaisir et la toxicomanie comme un défaut de la moralité. Les croyances religieuses y sont souvent entremêlées et bien que cette conception ne représente plus autant qu'auparavant la pensée générale, elle est encore répandue à travers le monde. Ce modèle est à l'origine de l'approche répressive qui prône l'utilisation des ressources afin de contrôler l'utilisation de substances par des mesures sociales et légales punitives, notamment la lutte au trafic de drogues et la judiciarisation de la possession de substances.

Le modèle médical considère le toxicomane comme un individu porteur d'une vulnérabilité innée à l'utilisation problématique de substances et s'intéresse moins aux aspects relevant du choix individuel et de la morale. Cette conception suggère que cette vulnérabilité doit être considérée comme tout autre maladie et traitée comme telle plutôt que punie et réprimée. Le mouvement des Alcooliques Anonymes (AA) a contribué à la diffusion de ce modèle au milieu du 20e siècle, et les neurosciences ont contribué à approfondir cette théorie et ses substrats biologiques.

Le modèle bio-psycho-social fut conçu au milieu du 20e siècle par Engel, et le champ de la toxicomanie a intégré ce concept. Essentiellement, la toxicomanie est ainsi considérée comme le résultat de l'interaction de facteurs biologiques, psychologiques et sociaux. L'évolution des techniques de recherche permet maintenant non seulement d'étudier ces différentes composantes, mais aussi d'en dévoiler progressivement toute la complexité et de mieux comprendre les multiples interactions s'exerçant entre elles.

38.2 Épidémiologie

Dans le monde occidental, d'importantes ressources sont consacrées à l'étude épidémiologique des tendances de consommation de substances illicites. Comme pour toutes les sources de données épidémiologiques, il importe de prendre en compte les différents éléments de méthodologie (méthodes d'évaluation de la consommation, populations cibles, types de données), particulièrement lorsqu'on désire comparer les résultats de plusieurs études. Parmi les sources de données régulièrement mises à jour, notons :

- l'*Enquête sur le tabac, l'alcool, la drogue et le jeu chez les élèves du secondaire au Québec* ;
- l'*Enquête sur les toxicomanies au Canada* (ETC) ;
- le *National Survey on Drug Use and Health* (NSDUH), aux États-Unis ;
- l'*Annual Report on the State of the Drugs Problem*, en Europe ;
- le *World Drug Report* de l'Organisation des Nations unies (ONU), pour le monde entier.

38.2.1 Utilisation de substances

Au Québec, 25 % des élèves du secondaire rapportent avoir déjà fumé du tabac, les taux de consommation étant plus élevés chez les filles (28 %) que chez les garçons (23 %) (Institut de la statistique du Québec, 2009). L'*Enquête de surveillance de l'usage du tabac au Canada* (Santé Canada, 2008) rapporte que 47 % des Canadiens ont fumé au cours de leur vie et que 18 % fumaient au moment de l'enquête. Les statistiques font état de taux encore plus élevés aux États-Unis, où 24 % des Américains avaient fumé une cigarette dans le dernier mois et 65 % avaient fumé au moins une fois dans leur vie (SAMHSA, 2009). Quant à la caféine, elle se retrouve dans plusieurs boissons et aliments ; il est donc difficile d'évaluer avec précision l'ampleur de sa consommation. Il est d'ailleurs reconnu qu'une vaste majorité des individus à l'échelle mondiale – 85 % selon le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV-TR) – consomment de la caféine sous une forme ou une autre (APA, 2004).

Le cannabis est la substance illicite la plus souvent consommée, et ce, tant au Canada qu'aux États-Unis et en Europe (Adlaf & *al.*, 2005 ; OEDT, 2008 ; SAMHSA, 2009). La cocaïne, l'ecstasy, les amphétamines et les hallucinogènes suivent, mais l'ordre varie selon la population étudiée (*voir le tableau 38.1*). Les études épidémiologiques récentes semblent aussi montrer que les opioïdes sous prescription sont de plus en plus fréquemment utilisés.

TABLEAU 38.1 **Données comparatives sur la prévalence de la consommation de drogues au Canada, aux États-Unis et en Europe**

Substance	Jeunes du secondaire au Québec (%)	Canada (%)		États-Unis (%)		Europe (%)	
	12 mois	À vie	12 mois	À vie	12 mois	À vie	12 mois
Cannabis	27,2	44,5	14,1	41,0	10,3	21,8	6,8
Hallucinogènes	7,6**	11,4	0,7	14,4	1,5	–	–
Amphétamines	7,3	6,4	0,8	8,5	1,1	3,3	0,6
Cocaïne	3,4	10,6	1,9	14,7	2,1	3,6	1,2
Héroïne	0,9	0,9	–	1,5	0,2	–*	–
Ecstasy	–	4,1	1,1	5,2	0,9	2,8	0,8

* L'usage problématique de substances est estimé entre 1 et 6 cas pour 1 000 adultes en Europe.

** Dans l'*Enquête québécoise sur le tabac, l'alcool, la drogue et le jeu chez les élèves du secondaire,* la catégorie des hallucinogènes inclut l'ecstasy en plus des autres hallucinogènes comme le LSD.

– : Données non disponibles ou dont le niveau est indétectable

Source : Adapté de Adlaf & *al.* (2005) ; OEDT (2008) ; SAMHSA (2009) ; Institut de la statistique du Québec (2009).

Au Canada, 51 % des hommes et 40 % des femmes rapportent avoir consommé une substance illicite au moins une fois dans leur vie. On observe cet écart entre les sexes dans la plupart des tranches d'âges chez les adultes, sauf à l'adolescence où il est égal pour les hommes et les femmes. L'âge est aussi fortement associé à la consommation de substances illicites. Au Québec, l'âge moyen d'initiation à la consommation de drogue se situe entre 13 et 14 ans. La consommation augmente radicalement pendant l'adolescence et atteint ses plus hauts taux au début de l'âge adulte pour diminuer progressivement par la suite (Adlaf & *al.,* 2005 ; SAMHSA, 2009).

L'ordre dans lequel les substances sont successivement consommées n'est pas aléatoire. Ainsi, la cigarette et l'alcool précèdent généralement l'utilisation de cannabis, qui elle-même précède fréquemment l'usage de drogues dites « dures », telles la cocaïne et l'héroïne. Ce phénomène découlerait des facteurs sociaux, tel l'accès aux différents types de substances, et biologiques, comme la génétique et l'effet neurobiologiques des substances sur les structures cérébrales en cause dans la toxicomanie.

38.2.2 Utilisation problématique de substances

L'*Enquête québécoise sur le tabac, l'alcool, la drogue et le jeu chez les élèves du secondaire* rapportent que 5,7 % de ces élèves sont des fumeurs quotidiens. Au Canada, 13,2 % de la population âgée de 15 ans ou plus fume la cigarette tous les jours. Par ailleurs, 73,3 % de ces individus fument une cigarette dans l'heure suivant le réveil, le délai avant la première cigarette étant une mesure de la dépendance à la nicotine.

Les données montrent également que :

- en 2006, au Québec, 13,5 % des élèves du secondaire avaient une consommation de drogue ou d'alcool problématique qui nécessitait une intervention ;
- 23,8 % des Canadiens ayant consommé une drogue dans leur vie ont rapporté au moins un méfait lié à cette utilisation ;
- aux États-Unis, 2,8 % des Américains ont présenté un problème d'abus ou de dépendance aux substances autres que l'alcool dans la dernière année, le plus souvent relié au cannabis (1,6 %), aux opioïdes utilisés à des fins non médicales (0,7 %), à la cocaïne (0,6 %), aux stimulants (0,2 %) et aux tranquillisants (0,2 %). Les taux de dépendance ou d'abus à l'héroïne, aux solvants et aux hallucinogènes se situent à environ 0,1 %.

Les études nord-américaines soulignent que les hommes (sauf à l'adolescence où les taux sont similaires pour les deux genres), le célibat, un faible niveau de scolarité et un bas niveau de revenu sont des facteurs associés à un risque plus élevé de consommation problématique de drogues. Le fait d'habiter en milieu urbain (plutôt que rural) est associé à un usage problématique de substances aux États-Unis, mais cette différence n'est pas significative au Canada, où on observe plutôt une tendance inverse. Les individus en prison ou sous probation, les jeunes de la rue et les personnes traitées pour un problème de santé mentale autre que la toxicomanie présentent un risque particulièrement élevé d'avoir une consommation problématique de substances illicites.

38.3 Étiologies

Les données scientifiques laissent entrevoir que les facteurs impliqués dans la genèse de la toxicomanie sont multiples et de plusieurs natures : biologique, psychologique et sociale. Ces facteurs peuvent non seulement s'additionner, mais interagir de différentes façons pour moduler le risque d'un individu.

38.3.1 Étiologies biologiques

La contribution des phénomènes biologiques à la toxicomanie est complexe. Les caractéristiques prémorbides des individus, les effets des substances à court, à moyen et à long terme, leur capacité de moduler le système de récompense par stimulation de récepteurs neuronaux liés au plaisir et l'impact d'une exposition prolongée aux drogues sur le fonctionnement neuronal sont autant de facteurs contribuant à l'apparition et à la persistance de la toxicomanie.

Pharmacodynamique des substances sources d'abus

Les drogues exercent principalement leurs effets psychoactifs en passant la barrière hématoencéphalique pour se lier à différents types de récepteurs neuronaux (*voir le tableau 38.2*). Lorsque la substance est consommée en quantité importante, elle peut à court terme entraîner des symptômes d'intoxication pouvant varier selon le type de drogue et de récepteurs liés. Lorsque la consommation est répétée sur une longue période et qu'elle s'accompagne d'une stimulation supraphysiologique soutenue de certains types de récepteurs, le système nerveux central (SNC) met en place des mécanismes visant à préserver l'homéostasie du fonctionnement neuronal. Ainsi, une modulation de l'expression des récepteurs et de leur sensibilité de même que l'activation de circuits neurobiologiques de rétroaction viennent désensibiliser les neurones aux perturbations induites par les substances en cause. Chaque substance entraîne des mécanismes adaptatifs spécifiques qui contribuent à ce phénomène appelé « tolérance ». Ce processus explique pourquoi certaines personnes dépendantes doivent utiliser une plus grande quantité de la substance pour obtenir le même effet qu'au début de leur consommation ou qu'elles ressentent un effet moindre en ingérant la même quantité de drogue. Dans le cas d'une diminution marquée ou d'un arrêt complet et soudain de la consommation, ces mécanismes biologiques se voulant adaptatifs surcompensent l'effet pharmacologique de la substance alors disparue. Un effet pharmacodynamique opposé à celui causé par la substance est ainsi induit et on observe l'apparition d'une pléiade de symptômes dits de sevrage. Cliniquement, ces symptômes sont souvent de nature opposée à ceux rapportés dans le cas d'intoxication (*voir la section 38.4*).

TABLEAU 38.2 Principaux modes d'action des substances psychoactives

Substance	Principaux modes d'action
Caféine	Antagonisme des récepteurs à adénosine, augmentation de la libération d'adrénaline et des niveaux de dopamine
Nicotine	Agonisme des récepteurs nicotiniques
Cannabis (CB)	Agonisme des récepteurs cannabinoïdes CB1 et CB2
Solvants	Agonisme des récepteurs GABA et antagonisme des récepteurs NMDA (N-acide méthylique-d-aspartique)
Sédatifs et hypnotiques	Modulation des récepteurs de type GABA (acide γ-aminobutyrique)
Cocaïne	Inhibition du recaptage de la dopamine
Stimulants	Inhibition du recaptage de la dopamine et augmentation de la relâche de dopamine dans la fente synaptique
Hallucinogènes	Plusieurs mécanismes selon la molécule, dont l'agonisme des récepteurs sérotoninergiques de type 5-HT_{2A} (5-hydroxytryptamine de type 2a)
PCP (phencyclidine)	Antagonisme des récepteurs de NMDA
Opioïdes	Agonisme/antagonisme des récepteurs opioïdes mu (μ), kappa (κ) et delta (δ)

Neuroanatomie de la toxicomanie

Bien que les effets spécifiques (p. ex., la sédation, l'augmentation de l'énergie ou l'effet hallucinogène) de chacune des substances puissent être recherchés par l'utilisateur et motiver la consommation après un premier essai, ces effets transitoires n'expliquent pas à eux seuls l'installation de la toxicomanie. Trois structures du SNC jouent un rôle primordial dans l'instauration d'une consommation répétée de drogues et le passage d'une utilisation sociale à une utilisation compulsive marquée par la perte de contrôle : le cortex préfrontal, les noyaux gris centraux et le système limbique (Koob & Volkow, 2010).

Les substances psychoactives qui induisent une dépendance ont la propriété commune d'augmenter la concentration de dopamine au niveau du noyau accumbens situé dans la partie ventrale du striatum au sein des noyaux gris centraux. Le niveau striatal de dopamine est associé à la sensation de plaisir, de même qu'à l'anticipation de récompense et à l'attention portée à certains stimuli. Les drogues ont la capacité d'augmenter les niveaux de dopamine dans le noyau accumbens de façon plus importante que les stimuli naturels comme la sexualité et la nourriture. Aussi, elles modulent à plus long terme le fonctionnement des voies dopaminergiques qui se projettent au cortex préfrontal, au système limbique et au striatum dorsal, structures méso-cortico-limbiques intervenant dans l'apprentissage, la régulation émotive et comportementale ainsi que dans la motivation. Ces caractéristiques expliquent l'attrait particulier pour ces substances au détriment du désir de diversifier les sources de plaisir (sociales, relationnelles, professionnelles) et l'altération de la capacité de la personne dépendante de contrôler les comportements de recherche et de consommation de drogues.

Si le système dopaminergique est essentiel dans l'instauration et la perpétuation de la consommation de substances, les projections glutamatergiques interviennent fortement dans la persistance de la toxicomanie et la vulnérabilité à la rechute. Ainsi, des anomalies des voies glutamatergiques au sein du cortex préfrontal et du striatum ont été notées après l'exposition prolongée aux drogues. Les modèles animaux ont permis de mettre en évidence le rôle de l'innervation glutamatergique au sein du cortex préfrontal, du système limbique, de l'aire tegmentale ventrale et des noyaux gris centraux dans la persistance de comportements de recherche de drogue et de rechute lors de période d'abstinence. Les systèmes GABAergique, sérotoninergique, cholinergique et cannabinoïde,

de même que le système de régulation du cortisol, sont également liés aux modifications physiologiques et comportementales associées à la dépendance.

Facteurs génétiques et épigénétiques

Les enfants de parents présentant une dépendance à une substance sont plus à risque de souffrir d'un tel problème, puisque l'on considère que 40 à 60 % de la vulnérabilité à la toxicomanie est de nature génétique. Plusieurs gènes ont été étudiés et il existe de nombreux mécanismes par lesquels une variante génétique peut moduler le risque de souffrir d'une toxicomanie (Wong & Schumann, 2008). Ces mécanismes comprennent notamment :

- l'altération du fonctionnement des récepteurs ciblés par les substances donnant lieu à abus (p. ex., récepteurs opioïdes-gène OPRM1, récepteurs cannabinoïdes-gène CNR1, récepteurs nicotiniques-gène CHRNA5/A3/B4) ;
- la modulation des systèmes de neurotransmission intervenant dans l'installation de la toxicomanie (p. ex., dopaminergique-gène codant pour les récepteurs DA_1 et DA_2, et glutamatergique-gène HOMER) ;
- la détermination des caractéristiques comportementales et du tempérament (p. ex., les gènes modulant le transporteur de la 5-HT) ;
- la modification du métabolisme des substances (p. ex., le gène codant pour le cytochrome 2D6).

Les modifications comportementales persistantes induites par les drogues peuvent aussi s'expliquer en partie par des mécanismes épigénétiques qui réfèrent à des processus par lesquels l'expression génique est modulée sans que le contenu de l'ADN ne soit modifié (Renthal & Nestler, 2008). La chromatine est composée d'ADN et d'histones, des protéines particulières qui permettent à l'ADN de s'enrouler pour former une structure condensée et compacte contenant le matériel génétique. L'accès à l'ADN par les facteurs de transcription est critique pour l'expression génique qui peut donc être régulée par la modification de la structure de la chromatine. Différents processus modulant l'activité des histones (phosphorylation, acétylation et méthylation) ont ainsi la capacité de modifier l'expression génique. Or, il a été montré que l'exposition aux drogues associée à certains stimuli environnementaux peut entraîner des modifications des histones et donc moduler l'expression génique au sein du SNC. Cette caractéristique pourrait expliquer la modulation par les drogues du fonctionnement de structures déterminantes pour la toxicomanie, comme le striatum, par la modification de l'expression de gènes codant pour la protéine CDK5, le facteur neurotrophique dérivé du cerveau (*brain derived neurotrophic factor* ou BDNF) et la protéine c-fos. Certains facteurs de transcription dont l'expression est modulée par l'exposition aux drogues, notamment deltaFosB, pourraient jouer un rôle important dans ces mécanismes épigénétiques. Cette modulation de l'expression des gènes peut avoir des répercussions diverses sur le plan clinique puisqu'elle se traduit, notamment, par la modulation de la production de plusieurs protéines pouvant altérer le fonctionnement du SNC. Ce champ de recherche vient donc ouvrir tout un pan nouveau de l'effet des drogues sur le plan neurobiologique.

Autres facteurs biologiques

Des événements stressants sur le plan biologique, par exemple des infections lors de la grossesse de même que des complications périnatales (prématurité, anoxie lors de l'accouchement), peuvent altérer le développement fœtal des structures et circuits neuronaux intervenant dans plusieurs troubles de santé mentale. Un nombre non négligeable de femmes consomment des substances illicites pendant la grossesse et cette exposition prénatale à des drogues peut contribuer à la vulnérabilité à l'égard de la consommation de substances. Ces dernières traversent souvent la barrière placentaire et exposent le fœtus à leurs effets parfois délétères. Cette exposition peut altérer le développement et le fonctionnement de systèmes de neurotransmission importants dans la vulnérabilité vis-à-vis de la toxicomanie, par exemple les systèmes dopaminergique, opioïde, glutamatergique, GABAergique, sérotoninergique et cannabinoïde. Or, un certain nombre d'études longitudinales ont mis en évidence l'association de la consommation de substances pendant la grossesse avec divers problèmes psychiatriques, notamment la toxicomanie. On soupçonne que l'altération de la maturation des circuits neuronaux en jeu dans la toxicomanie est partiellement responsable de cette association. Finalement, plusieurs études suggèrent que l'exposition au tabac, à l'alcool et au cannabis durant la vie fœtale et l'adolescence, alors que la maturation cérébrale est en cours, augmenterait le risque de consommer des drogues illicites dites dures (cocaïne, héroïne) plus tard à l'âge adulte, l'effet toxique des substances consommées précocement étant un des mécanismes possibles de cette association (Jutras-Aswad & *al.*, 2009).

38.3.2 Étiologies psychologiques

Freud suggère que la toxicomanie s'inscrirait dans la sphère de l'oralité, quoique cette pathologie n'ait pas fait l'objet d'écrits extensifs de sa part. D'ailleurs, Freud consommait de la cocaïne comme stimulant ; mais il a cessé quand son ami Fliess en est devenu dépendant. Adler situe la dépendance aux substances dans la lignée du narcissisme. Plusieurs auteurs ont avancé l'hypothèse que le toxicomane tenterait, par la consommation de drogue, de se protéger et de contenir des affects pénibles. Krystal et ses collaborateurs (1970), par exemple, suggèrent que le toxicomane consomme à des fins d'automédication pour soulager des affects douloureux, ce qu'on appelle l'« effet antianhédonique ». D'autres avaient également souligné à cet égard la difficulté pour le toxicomane de contenir ses émotions, d'où l'utilisation de substances pour prévenir et contenir la surcharge émotionnelle. La toxicomanie semble donc survenir dans le contexte de structures de personnalité diverses, la consommation étant utilisée comme défense et à titre de comportement compensatoire à l'égard de différents enjeux et conflits psychodynamiques (Laforce & Tracy, 1998).

Certaines caractéristiques du tempérament, comme l'hyperactivité physique, une faible capacité d'autocontrôle et la recherche élevée de sensations, sont reliées à l'instauration de la consommation de substances et à leur utilisation problématique. Le déficit de l'attention/hyperactivité, les troubles des conduites et la dépression semblent aussi augmenter le risque de consommer des substances, quoique cette association puisse s'expliquer par des facteurs prédisposants communs avec la toxicomanie, notamment sur les plans génétique (p. ex., des gènes déterminant la fonction des récepteurs dopaminergiques et sérotoninergiques) et socio-économique (p. ex., des facteurs d'adversité sociale durant le développement).

L'attitude et les croyances à l'égard des drogues, par exemple les effets positifs escomptés par la consommation, prédisent en

partie l'instauration et la persistance de la consommation chez les adolescents. Tant l'euphorie que le soulagement de symptômes physiques (baisse d'énergie) ou psychologiques (dysphorie) apportés par la substance peuvent favoriser son utilisation. Notons que la drogue elle-même est associée à ces effets positifs par l'individu, mais son utilisation prolongée peut également permettre l'association, par conditionnement classique, de l'effet agréable des substances avec des éléments connexes à la consommation, comme un lieu ou un partenaire de consommation. Ces stimuli environnementaux peuvent alors se substituer à la drogue pour stimuler le désir de consommer. Chez l'individu dépendant, cela peut se traduire par des comportements de recherche de drogue et de rechute lorsque survient l'exposition à un contexte associé à la consommation (bar), des objets (matériel d'injection, aiguilles) ou des individus (vendeurs de drogue). En plus de la drogue elle-même et des stimuli qui y sont associés, le stress, qu'il soit négatif ou positif, peut également induire une rechute après une période d'abstinence.

38.3.3 Étiologies sociales

Les facteurs sociaux contribuant à la toxicomanie sont variés et peuvent jouer un rôle tant dans le déclenchement de la consommation, l'émergence d'une utilisation problématique, la perpétuation de la dépendance que la gravité des conséquences qui y sont associées. Ces facteurs peuvent être de nature individuelle ou populationnelle, et peuvent aussi provenir de l'environnement familial et du réseau social. Les individus réagissent différemment à l'exposition à ces facteurs de risque, soulignant par le fait même l'importance de la résilience, soit la capacité d'adaptation à des conditions adverses, et la pertinence de l'interaction avec des facteurs génétiques prédisposants.

Certains facteurs sociodémographiques rencontrés dans des populations adultes, comme le fait d'être célibataire, d'être sans emploi et d'avoir un faible niveau d'éducation, sont liés à la toxicomanie (Ries & *al*., 2009). Il peut s'agir là tant de facteurs prédisposants que de conséquences de cette problématique. L'étude des facteurs de risque chez des populations préadolescentes et adolescentes semble plus informative à cet égard. L'environnement familial a un rôle crucial dans la vulnérabilité vis-à-vis de la toxicomanie, puisque le risque de consommation est influencé par l'attitude à l'égard des substances, de même que la qualité des relations intrafamiliales et de la communication. Le milieu scolaire est un autre facteur important à cet égard, étant donné que la réussite scolaire peut agir à titre de facteur protecteur, alors que l'échec constitue un facteur précipitant de l'utilisation de substances illicites. À l'adolescence, le réseau social prend de plus en plus d'importance et les pairs peuvent à la fois encourager ou décourager la consommation. Le choix du réseau social et la nature de l'interaction de l'individu avec ses pairs dépendent de comportements déterminés en partie par des facteurs génétiques, et on doit absolument prendre en compte l'interaction entre la génétique et l'environnement, qui semble incontournable, si l'on veut comprendre le parcours d'individus à risque.

Il faut également considérer les facteurs contextuels et populationnels. Le prix des drogues, leur disponibilité, la façon dont les médias parlent de la consommation et le niveau d'acceptation sociétale de l'utilisation de substances illicites peuvent moduler le risque de toxicomanie chez un individu donné. Les enfants et adolescents grandissant dans un voisinage où la densité de la population est élevée et où la cohésion et la stabilité sociale sont faibles apparaissent plus à risque d'abuser de substances illicites.

Tant les facteurs individuels que contextuels semblent ainsi revêtir une importance particulière quant à l'évolution de la toxicomanie et l'accès au traitement chez les individus dépendants à une substance. L'instabilité sociale, le manque de ressources financières et un réseau social composé de consommateurs actifs peuvent ainsi contribuer à perpétuer la problématique de dépendance à l'égard d'une substance.

38.4 Évaluation et outils diagnostiques

L'identification d'un problème lié à la consommation de substances s'avère déterminante dans la mise en place d'une intervention appropriée. Un nombre grandissant d'outils et de stratégies sont maintenant disponibles pour permettre ce processus d'évaluation.

L'histoire de la consommation s'établit à l'aide d'un questionnaire directif. L'encadré 38.1 résume les informations à recueillir. La validité de ces informations varie selon le niveau de confiance qui s'installe dans la relation thérapeutique. Des mécanismes de défense comme la banalisation, la dissimulation et le déni compliquent la collecte des données. Une entrevue menée minutieusement permet en général d'obtenir l'information nécessaire, mais il arrive que le patient refuse de collaborer ou que son état mental ne lui permette pas de participer à la cueillette de données. Un ton neutre et engageant, l'évitement de commentaires négatifs ou laissant présager une réaction négative par rapport à l'utilisation de substances, de même que la déstigmatisation de la consommation peuvent aider à obtenir une information fiable. Dans ce type de situation, les sources collatérales d'informations (dossier, entrevues avec les proches), les signes objectifs (pupilles, signes vitaux, examen des téguments) et les tests diagnostiques (dépistage urinaire [*voir le tableau 38.3*] et sanguin de drogues, dosage des enzymes hépatiques) permettent aussi de préciser le diagnostic et la substance utilisée.

ENCADRÉ 38.1 Questionnaire pour déterminer l'histoire de la consommation

Pour chaque substance, obtenir les informations suivantes :

- Quantité :
  - alcool (consommations/jour)
  - cannabis (joints/jour ou grammes/jour)
  - cocaïne (grammes/jour)
  - hallucinogènes (prises/jour)
  - héroïne (« points »*/jour)
  - benzodiazépines ou opioïdes (nom, mg/jour)
- Rythme de la consommation : régulière ou périodique, nombre de jours/semaine ou jours/mois
- Durée totale de la consommation, durée de la consommation problématique
- Dernière consommation : date, heure, quantité
- Mode de consommation : oral, inhalé, fumé, injecté, etc.
- Symptômes d'intoxication et de sevrage (actuels et antérieurs)
- Antécédents de complications de sevrage (convulsions, delirium tremens)

ENCADRÉ 38.1 Questionnaire pour déterminer l'histoire de la consommation (*suite*)

- Traitements antérieurs et périodes d'abstinence
- Évaluation brève du milieu social
  - lieu de résidence
  - emploi
  - moyens de subsistance
  - réseau de soutien
  - dossier judiciaire
- Événements anxiogènes récents
- Antécédents médicaux, chirurgicaux et psychiatriques (personnels et familiaux)
- Médicaments usuels (comprenant ceux sans prescription) et allergies
- Comportements à risque
  - relations sexuelles non protégées
  - prostitution
  - partage de matériel (seringues, pailles, etc.)
  - tatouages ou *piercings* non professionnels
  - infections transmises sexuellement et par le sang (ITSS)
  - conduite avec facultés affaiblies
  - séjours en prison
- Objectifs du patient
  - maintien
  - diminution ou arrêt d'une ou plusieurs substances
  - type de thérapie envisagée

* Un « point » est un dixième de gramme.

TABLEAU 38.3 Durée de présence de certains psychotropes dans l'analyse d'urine

Drogue	Durée*
Cannabis (pot, haschich, THC)	3 à 5 jours – jusqu'à 6 semaines chez les utilisateurs réguliers
Benzodiazépines	Variable (*voir le tableau 38.11*)
Chlorhydrate de cocaïne (crack, *freebase*)	1 à 4 jours
Amphétamine (*speed*) Méthamphétamine (*meth*) Méthylphénidate (Ritalin^{MD})	1 à 2 jours
Phencyclidine (PCP, *crystal*)	1 semaine – jusqu'à 1 mois chez les utilisateurs réguliers
Barbituriques	1 à 14 jours
Opioïdes (morphine, héroïne, codéine)	1 à 3 jours

* Les durées peuvent varier selon le laboratoire et la technique d'analyse utilisée.

Par ailleurs, plusieurs questionnaires sont utilisés pour évaluer différents aspects de la problématique : intensité de la consommation, comorbidités médicales et psychiatriques, motivation du patient. Des outils détaillés sont disponibles :

- le *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis 1 Disorders-SCID* pour poser le diagnostic de trouble lié à l'utilisation d'une substance selon les critères du DSM-IV-TR ;
- l'*Addiction Severity Index*-ASI pour évaluer l'ampleur et les conséquences de la consommation ;
- le CAGE-AD permet, à l'aide de quatre questions, de dépister rapidement une consommation problématique (deux réponses positives ou plus suggèrent une consommation possiblement problématique nécessitant une évaluation plus détaillée) :
  - « Avez-vous déjà senti que vous deviez diminuer votre consommation d'alcool ou de drogues ? »
  - « Est-ce que des personnes vous ont importuné en vous critiquant au sujet de votre consommation d'alcool ou de drogues ? »
  - « Avez-vous déjà éprouvé du remords ou de la culpabilité au sujet de votre consommation d'alcool ou de drogues ? »
  - « Avez-vous déjà commencé la journée en buvant ou en prenant des drogues pour vous donner de l'aplomb ou pour vous débarrasser de la sensation de gueule de bois ? »

38.5 Description clinique

Selon le DSM-IV-TR (APA, 2004), les troubles psychiatriques liés aux substances étaient de deux types (*voir la figure 38.1*) :

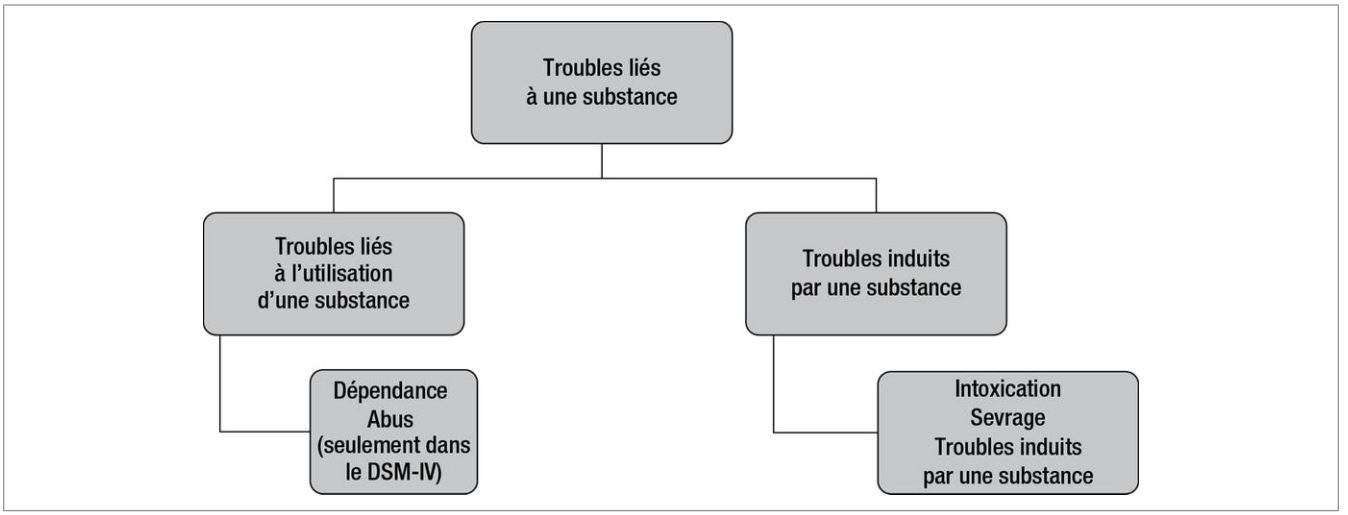
1. Les troubles liés aux modes d'usage ou aux conséquences de l'usage, soit la dépendance et l'abus.
2. Les troubles consécutifs aux effets pharmacologiques propres aux substances, soit l'intoxication, le sevrage et les troubles mentaux induits par une substance.

Cependant, depuis la parution du DSM-IV, de nombreuses études et analyses ont été menées en milieu clinique et au sein de la population générale en vue d'éprouver la fiabilité des critères permettant d'établir une distinction entre abus et dépendance. En conclusion, le DSM-5 fait disparaître cette distinction et regroupe abus et dépendance en une seule et même affection (trouble lié à l'utilisation d'une substance), dont la gravité clinique se situe sur un continuum (*voir le tableau 37.1*), tout en modifiant de façon mineure la catégorie des troubles induits par une substance. Il faut aussi noter que le critère en lien avec les conséquences légales de la consommation qui se trouvait dans les critères du diagnostic d'abus dans le DSM-IV a été éliminé du DSM-5. Le *craving* a été ajouté comme critère du trouble lié à l'utilisation d'une substance dans le DSM-5.

La colonne de gauche du tableau 37.1 s'applique à l'ensemble des substances entraînant un usage problématique. Un patient qui recevait un diagnostic de dépendance selon le DSM-IV-TR, mais qui ne présentait plus tous les critères requis pour un tel diagnostic, pouvait être déclaré en rémission complète si on n'observait plus aucun critère de dépendance ; la rémission était qualifiée de partielle si certains de ces critères étaient présents, mais qu'ils étaient insuffisants pour justifier un diagnostic de dépendance dans le DSM-IV-TR. Aucun critère (à l'exception du *craving*) ne doit être rempli pour qu'un trouble lié à l'utilisation d'une substance soit en rémission selon le DSM-V ; il n'est plus possible de spécifier qu'une rémission est partielle. La durée de la rémission doit aussi être précisée :

- précoce, si elle dure de un à 12 mois dans le DSM-IV et de trois à 12 mois dans le DSM-V ;
- prolongée pour une période de 12 mois et plus dans le DSM-IV et le DSM-V.

FIGURE 38.1 Troubles psychiatriques liés aux substances selon le DSM-IV-TR



Le DSM-IV-TR et le DSM-V ajoutent d'autres spécificateurs possibles :

- en thérapie avec agoniste (p. ex., chez les patients sous méthadone pour une dépendance aux opioïdes ;
- dans un environnement contrôlé (p. ex. chez les patients en communauté thérapeutique, dans un hôpital ou en prison).

Le DSM-IV avait la particularité de demander que soit spécifié s'il y avait une présence de critères de dépendance physique (tolérance ou sevrage), ce qu'on ne retrouve plus dans le DSM-V.

38.5.1 Caféine

La caféine est un alcaloïde de la famille des méthylxanthines qui fut découverte en 1819 par le chimiste allemand Friedrich Ferdinand Runge. Il nomma cette molécule « kaffein », qui en français devint « caféine ». On la trouve dans les graines, les feuilles et les fruits de nombreuses plantes. Dans sa forme pure, la caféine est une poudre cristalline blanche au goût amer. Une tasse de café contient environ 100 mg de caféine. Une tasse de thé mélangé contient 43 mg de caféine, tandis que la même quantité de thé vert en contient 30 mg. Une canette de boisson gazeuse peut en contenir 50 mg et une barre de chocolat jusqu'à 35 mg, mais les grands formats pour ce type de produits peuvent donc contenir des quantités beaucoup plus grandes de caféine. En comparaison, les boissons énergisantes, qui connaissent une grande popularité auprès des adolescents et jeunes adultes, peuvents en contenir jusqu'à 500 mg et certains produits en vente libre (médicaments contre le rhume, la toux et la douleur, tels que Excedrin^{MD}, Anacin^{MD} et Midol^{MD}), près de 200 mg.

La caféine est la substance la plus consommée dans le monde entier. Plus de 90 % des Nord-Américains en consomment régulièrement. Statistique Canada estime que 80,3 % de la caféine consommée par les Canadiens adultes provient du café, 12,3 % du thé et 5,9 % des boissons gazeuses. En 2003, Santé Canada recommandait aux adultes en bonne santé une consommation maximale de caféine de 400 mg par jour. Par contre, plus de 20 % des hommes et 15 % des femmes âgées de 31 à 70 ans dépassent les limites recommandées. Il est à noter que l'on observe une forte consommation de caféine chez les patients souffrant de troubles psychiatriques et de dépendance aux substances.

La caféine est un stimulant du SNC. Elle est rapidement absorbée par le système digestif et peut avoir un effet au niveau du SNC dans les minutes qui suivent son ingestion. La concentration maximale de caféine est atteinte en 30 à 60 minutes et sa demi-vie est d'environ 4 heures et demie. Elle est métabolisée dans le foie, grâce au cytochrome P-450, en trois métabolites :

- la paraxanthine, qui augmente la lipolyse ;
- la théobromine, qui dilate les vaisseaux sanguins ;
- la théophylline, qui relaxe les muscles lisses des bronches et qui est donc efficace dans le traitement de l'asthme.

La caféine traverse la barrière hématoencéphalique et agit, au niveau du SNC, comme antagoniste des récepteurs à adénosine. Cet antagonisme entraîne une libération d'adrénaline et augmente la concentration de dopamine, ce qui provoque une stimulation de l'activité neuronale (Ries & *al.*, 2009). La caféine passe également dans le lait maternel, dont la concentration est égale à 50 % de la concentration plasmatique de la mère.

Troubles liés à l'utilisation de la caféine

Une tolérance à la caféine peut se développer graduellement à la suite d'une consommation soutenue. Contrairement aux autres stimulants du SNC, la caféine ne semble pas causer une forte dépendance psychologique. Toutefois, l'usage de cette substance fait partie de notre mode de vie et elle est acceptée socialement (p. ex., proposer d'aller « prendre un café » avec un ami). Par ailleurs, il est souvent difficile de s'en passer, notamment à cause de symptômes de sevrage dont le consommateur n'est pas toujours pleinement conscient.

Intoxication à la caféine

Selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR, l'intoxication à la caféine survient à des doses généralement supérieures à 250 mg/jour (*voir le tableau 38.4*), mais le poids du consommateur ainsi que sa tolérance sont autant de facteurs à prendre en considération. En plus des critères décrits dans le DSM-5 et le DSM-IV-TR, on peut aussi observer une désorientation, une désinhibition,

TABLEAU 38.4 Critères diagnostiques de l'intoxication à la caféine

DSM-5	DSM-IV-TR
305.90 (F15.929) Intoxication à la caféine	**Intoxication à la caféine**
A. Consommation récente de caféine (typiquement une dose élevée bien supérieure à 250 mg).	Idem à DSM-5.
B. Au moins cinq des signes ou symptômes suivants, se développant pendant ou peu après la consommation de caféine : 1. Fébrilité. 2. Nervosité. 3. Excitation. 4. Insomnie. 5. Faciès vultueux. 6. Augmentation de la diurèse. 7. Troubles gastro-intestinaux. 8. Soubresauts musculaires. 9. Pensées et discours décousus. 10. Tachycardie ou arythmie cardiaque. 11. Périodes d'infatigabilité. 12. Agitation psychomotrice.	Idem à DSM-5.
C. Les signes ou symptômes du critère B causent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou d'autres domaines importants.	Idem à DSM-5.
D. Les symptômes ne sont pas imputables à une autre affection médicale, et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, dont une intoxication par une autre substance.	Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 598 ; APA (2004), p. 268.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

un délire et des hallucinations dans les cas de surdose plus importants. Une surdose extrême de caféine (plus de 5 000 mg) peut entraîner la mort, qui est généralement le résultat d'une fibrillation ventriculaire.

Sevrage de la caféine

L'arrêt soudain de boissons caféinées peut engendrer un syndrome de sevrage avec des symptômes tels que fatigue, céphalées, irritabilité, difficultés de concentration, somnolence et douleurs articulaires. Les symptômes de sevrage apparaissent entre 12 et 24 heures après l'arrêt de la prise de caféine, atteignant leur pic entre 20 et 48 heures et peuvent durer environ une semaine. Ce diagnostic a été ajouté au DSM-5 (*voir l'encadré 38.2*).

Autres troubles induits par la caféine

La consommation excessive de caféine peut induire un trouble du sommeil ainsi que de l'anxiété, parfois même sous forme d'anxiété généralisée, de phobies ou de crises de panique. Ces états s'améliorent en général rapidement avec l'arrêt de la consommation.

Traitements des troubles liés à la caféine

L'intoxication et le sevrage ne nécessitent en général pas d'intervention spécifique ou invasive, sauf dans le cas de complication cardiaque où un traitement médical de soutien est nécessaire pour traiter une arythmie. Plus rarement, des interventions non spécifiques doivent être mises en place pour traiter une perte de contrôle de la consommation de caféine, notamment chez les patients souffrant d'un trouble de santé mentale. Les symptômes de sevrage peuvent être soulagés par des médicaments analgésiques (acétaminophène, anti-inflammatoires non stéroïdiens) et par une diminution graduelle journalière de caféine.

38.5.2 Nicotine

Les Amérindiens furent les premiers à utiliser le tabac comme plante médicinale et à des fins récréatives. Sir Walter Raleigh est le premier Européen à l'avoir expérimenté. Son usage s'est ensuite rapidement répandu. La nicotine – l'alcaloïde retrouvé dans les feuilles du tabac – fut découverte en France par Vauquelin en 1809 et isolée par Reimann et Posselt en 1828. Le tabac peut être inhalé sous forme de fumée de cigarettes, de cigares ou de pipes. Il peut également être prisé par le nez ou chiqué dans la bouche.

La nicotine est un agoniste des canaux ioniques nicotiniques récepteurs de l'acétylcholine. L'activation de ces canaux par la nicotine entraîne une cascade d'effets sur les systèmes dopaminergiques et noradrénergiques. À faible dose, la nicotine provoque la libération d'adrénaline ayant un effet stimulant. Elle entraîne une hausse de la pression artérielle ainsi que du rythme cardiaque et réduit l'appétit. L'absorption pulmonaire de la fumée de cigarette est particulièrement rapide et efficace. La nicotine agit au niveau du SNC en à peine plus de 10 secondes. Sa demi-vie sanguine est de deux heures.

ENCADRÉ 38.2 Critères diagnostiques du sevrage à la caféine

DSM-5 292.0 (F15.93) Sevrage à la caféine
A. Usage prolongé et quotidien de caféine.
B. Arrêt brutal ou réduction de la prise de caféine, suivi dans les 24 heures par trois (ou plus des signes ou symptômes suivants : 1. Céphalées. 2. Fatigue ou somnolence importante. 3. Humeur dysphorique, humeur dépressive ou irritabilité. 4. Difficultés de concentration. 5. Symptômes pseudo-grippaux (nausées, vomissements ou raideur/douleur musculaire).
C. Les symptômes du critère B causent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou d'autres domaines importants.
D. Les signes ou symptômes ne sont pas associés aux effets psychologiques d'une autre affection médicale (comme la migraine ou une maladie virale) et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, dont une intoxication ou un sevrage d'une autre substance.

Source : APA (2015), p. 601.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

En 2008, 18 % des Canadiens étaient fumeurs. Il s'agissait d'une baisse importante du taux de tabagisme, qui était de 25 % 10 ans plus tôt (Santé Canada, 2008). Néanmoins, la dépendance à la nicotine demeure le facteur de risque modifiable le plus important de morbidité et de mortalité au Canada. À l'échelle mondiale, elle est responsable de plus de six millions de décès annuellement (OMS, 2012).

Troubles liés à l'utilisation de la nicotine

La nicotine peut entraîner rapidement une tolérance, de la dépendance physique et des symptômes de sevrage. Presque tous les fumeurs ont commencé à fumer avant l'âge de 18 ans, et dès l'âge de 20 ans, 80 % des fumeurs regrettent d'avoir développé cette habitude (Jarvis, 2004). Pour maintenir une concentration de nicotine sanguine soutenue, les fumeurs doivent consommer régulièrement, pratiquement toutes les deux heures, étant donné que les récepteurs nicotiniques se désensibilisent progressivement. Après une nuit de sommeil, leur taux sanguin de nicotine est à peu près nul et les récepteurs nicotiniques se sont resensibilisés, d'où l'intensité de l'état de manque ou envie impérieuse (*craving*) rapporté au lever.

Un phénomène de régulation physiologique de la prise de nicotine permet au fumeur d'éviter l'inconfort causé par un sous-dosage ou un surdosage sérique. En conséquence, un fumeur, diminuant son nombre de cigarettes quotidiennes ou consommant des cigarettes à plus faible teneur en nicotine, utilise involontairement des mécanismes de compensation (p. ex., en augmentant l'inhalation) afin de garder sa concentration sérique de nicotine relativement constante. Les critères DSM-5 du trouble de l'usage du tabac sont mentionnés dans la colonne de gauche du tableau 37.1. Le DSM-IV-TR, pour sa part, parle seulement de dépendance (*voir colonne de droite du tableau 37.1*).

Intoxication à la nicotine

Un surdosage en nicotine peut se manifester par plusieurs symptômes : nausées ou vomissements, diarrhées, sécheresse buccale, palpitations, céphalées, insomnie, lipothymie ou syncope. La dose mortelle pour l'humain est d'environ 0,5 à 1 mg/kg. Les fumeurs régularisent spontanément leur taux sérique de nicotine de sorte qu'ils n'atteignent jamais des doses de nicotine suffisantes pour entraîner une intoxication en fumant la cigarette, qui contient en moyenne moins de 1 mg de nicotine. Un tel syndrome clinique peut toutefois survenir lorsque, par exemple, une personne utilise une thérapie de remplacement par la nicotine à dose trop élevée tout en continuant de fumer la cigarette.

Un traitement est rarement nécessaire lors d'une intoxication à la nicotine, sauf lorsqu'il y a apparition de complications sur le plan cardiovasculaire.

Sevrage de la nicotine

Le tableau 38.5 présente les critères du sevrage de la nicotine tels que décrits dans le DSM-5 et le DSM-IV-TR. Les symptômes apparaissent en quelques heures, atteignant leur apogée dans les trois premiers jours, pour persister pendant plusieurs semaines après l'arrêt de la cigarette. L'augmentation de l'appétit peut persister pendant des mois et peut mener à un gain de poids significatif. Les symptômes de sevrage expliqueraient en partie pourquoi il est difficile d'arrêter de fumer. Les épisodes de manque (*craving*) peuvent également persister pendant plusieurs mois, bien qu'ils deviennent progressivement moins intenses et fréquents.

Traitements des troubles liés à la nicotine

Seulement 5 à 7 % des fumeurs qui tentent de cesser sont toujours abstinents après un an. Avec un traitement adéquat, ce pourcentage augmente à 30 %. Le suivi psychosocial et la pharmacothérapie ont montré tous deux leur efficacité, les meilleurs résultats étant atteints par une combinaison de ces deux approches. Les traitements pharmacologiques (Kleber & *al.*, 2007) visent à diminuer les symptômes de sevrage de la nicotine ou à réduire la sensation de récompense liée à la cigarette. Ces médicaments doublent les chances du fumeur de vaincre sa dépendance au tabac et devraient donc être offerts à moins de contre-indications médicales. Ils incluent :

- Le traitement de remplacement de la nicotine, qui soulage les symptômes de sevrage en assurant un apport de nicotine sans

TABLEAU 38.5 Critères diagnostiques du sevrage de la nicotine

DSM-5	DSM-IV-TR
292.0 (F17.203) Sevrage du tabac	**Sevrage de la nicotine**
A. Usage quotidien de tabac pendant au moins plusieurs semaines.	Idem à DSM-5.
B. Arrêt brutal de la consommation, ou réduction de la quantité de tabac utilisée, suivi, dans les 24 heures, d'au moins quatre des signes ou symptômes suivants : 1. Irritabilité, frustration ou colère. 2. Anxiété. 3. Difficultés de concentration. 4. Augmentation de l'appétit. 5. Fébrilité. 6. Humeur dépressive. 7. Insomnie.	Idem à DSM-5.
C. Les signes ou symptômes du critère B causent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.	Idem à DSM-5.
D. Les signes ou symptômes ne sont pas imputables à une affection médicale, et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental dont une intoxication ou un sevrage d'une autre substance.	Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 680-681 ; APA (2004), p. 308.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

utilisation de tabac. Il est disponible sous forme de timbres, de gommes, de pastilles, d'inhalateurs et de vaporisateur.

- Le timbre diffuse une quantité plus constante de nicotine au patient. Il est offert en trois dosages (21 mg, 14 mg et 7 mg). Un patient pesant plus de 45 kg et fumant plus de 10 cigarettes par jour devrait commencer son programme avec un timbre de 21 mg par jour pour quatre à six semaines, avant de réduire progressivement aux dosages de 14 mg puis de 7 mg toutes les deux à quatre semaines. Les effets indésirables les plus fréquents sont l'insomnie ou les cauchemars (le timbre peut alors être retiré pour la nuit), les nausées et l'irritation cutanée. L'utilisation d'un timbre combiné à l'un des autres modes de remplacement (gommes, pastilles, inhalateurs ou vaporisateur) serait plus efficace que le timbre seul.
- Les gommes et les pastilles sont vendues en doses de 2 et de 4 mg. La dose de 2 mg est adéquate pour un fumeur de moins de 25 cigarettes par jour. La posologie est d'un morceau à l'heure, au besoin, pour les six premières semaines. La quantité est ensuite réduite progressivement pendant six semaines.
- L'inhalateur procure un apport de nicotine sans fumée. Il permet d'atteindre un niveau de nicotine plasmatique représentant environ le tiers de celui de la cigarette. La posologie recommandée est de 6 à 16 cartouches par jour pour les 6 à 12 premières semaines, suivie d'une diminution progressive tous les 2 ou 3 mois.
- Le vaporisateur nasal permet une absorption de nicotine plus rapide que les autres traitements de remplacement. Toutefois, il provoque très fréquemment une irritation nasale qui restreint son usage. La dose est de une à deux vaporisations par heure au besoin, pendant trois mois.

- Le bupropion (Zyban^{MD}, Wellbutrin^{MD}) diminue l'état de manque par la modulation du système dopaminergique. Il devrait être commencé une semaine avant l'arrêt tabagique, afin d'atteindre des concentrations sanguines adéquates. La posologie recommandée est de 150 mg par jour pendant trois jours, puis de 150 mg BID. Le traitement devrait être poursuivi durant au moins 12 semaines. Les effets indésirables les plus fréquents sont l'insomnie, l'agitation, la sécheresse buccale et les céphalées. Le médicament peut également causer des effets neuropsychologiques importants, dont l'augmentation de l'anxiété, et réduire le seuil de convulsion.
- La varénicline (Champix^{MD}) est un agoniste partiel des récepteurs nicotiniques. Elle agit de deux façons :
  - en réduisant les symptômes de sevrage par stimulation partielle des récepteurs nicotiniques ;
  - en diminuant la sensation de récompense liée à la cigarette grâce à sa haute affinité avec ces récepteurs.

Elle doit également être commencée une semaine avant l'arrêt du tabac. La posologie est de 0,5 mg par jour pendant trois jours, suivi de 0,5 mg BID du jour 4 au jour 7, puis de 1 mg BID pour les 11 semaines suivantes. Un patient ayant maintenu l'abstinence jusqu'à la douzième semaine pourrait bénéficier d'une poursuite du traitement pendant 12 semaines supplémentaires. Tout comme pour le bupropion, des données préliminaires ont suggéré que la varénicline pouvait entraîner des effets indésirables neuropsychologiques non négligeables, mais des données récentes indiquent que ces effets seraient finalement plutôt rares et que cette médication peut être administrée de façon sécuritaire, même chez les patients souffrant d'un trouble psychiatrique.

Le choix du traitement pharmacologique devrait tenir compte des préférences et de l'état de santé du patient. Il est possible de combiner certains traitements pharmacologiques comme le bupropion et la thérapie de remplacement de la nicotine. Ils doivent dans tous les cas être associés à une intervention psychosociale de soutien, par exemple en contactant www.jarrete.qc.ca. Un suivi devrait être fait auprès du patient une à deux semaines après le début du traitement afin d'évaluer, entre autres, la présence d'effets indésirables. La Régie de l'assurance-maladie du Québec (RAMQ) rembourse le traitement pharmacologique d'aide à l'abandon du tabac pour un total de 12 semaines par année, s'il est prescrit par un médecin.

D'autres méthodes visant l'arrêt du tabagisme sont offertes au public : acuponcture, acupression, laser, électrostimulation et hypnothérapie, mais leur efficacité n'a pas été démontrée hors de tout doute par des études scientifiques fiables.

Pour le patient fumeur, l'hospitalisation est souvent l'occasion de vivre une période sans tabac. De plus, la maladie ayant entraîné l'admission à l'hôpital est souvent une source de motivation d'arrêt tabagique, surtout si le médecin et d'autres professionnels profitent de cette situation pour l'inciter à la cessation. Une intervention psychosociale jumelée à un traitement pharmacologique pourrait donc favoriser la poursuite de l'abstinence après le congé de l'hôpital.

Plusieurs types d'interventions psychosociales (de groupe, individuelle, par téléphone, par Internet) augmentent le taux de cessation tabagique, et bien qu'une plus grande intensité du suivi (nombre d'intervenants et d'heures) soit associée à une meilleure réussite, même les interventions brèves en cabinet médical ont des effets bénéfiques.

38.5.3 Cannabis

La substance communément appelée « pot », « cannabis », « marijuana » ou « haschich » est dérivée de la plante *Cannabis sativa*. Elle peut être consommée sous forme de feuille ou de résine (haschich) et être fumée ou ingérée par voie orale avec d'autres aliments (p. ex., dans des muffins ou des biscuits). Ce composé renferme plusieurs dizaines de phytocannabinoïdes, les plus connus étant le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC), qui est habituellement associé aux effets psychotropes du cannabis, de même que le cannabidiol. Des études ont montré que la concentration actuelle de THC atteint parfois 20 % dans le cannabis vendu sur le marché, alors qu'elle se situait à moins de 5 % dans les années 1970.

Le THC passe dans le sang en quelques secondes et atteint un pic plasmatique en 3 à 10 minutes après l'inhalation (60 à 120 minutes après une ingestion par voie orale). Étant liposoluble, le THC est rapidement absorbé dans les tissus vascularisés. Son élimination est toutefois lente et sa demi-vie plasmatique serait de plus de 20 heures. Les effets psychoactifs durent en général de trois à quatre heures. Toutefois, certains effets cognitifs (p. ex., les troubles de mémoire et d'attention) persistent jusqu'à 12 heures. Le métabolisme est essentiellement hépatique et l'élimination s'effectue dans l'urine et les selles. Les métabolites du THC sont détectables dans l'urine de trois à cinq jours après la consommation et jusqu'à six semaines chez les utilisateurs réguliers.

Le THC exerce ses effets en se liant à des récepteurs du système endocannabinoïde (CB), dont ceux de type CB1, qui sont à l'origine des effets psychoactifs du cannabis. Les récepteurs CB2 sont surtout présents en périphérie, notamment dans la rate, le thymus, les amygdales et les cellules immunitaires. D'autres cibles, tel le récepteur GPR55, pourraient aussi contribuer à certains des effets du cannabis (Grotenhermen, 2005). Les récepteurs CB1, qui sont à la fois pré- et postsynaptiques, appartiennent à la famille des récepteurs couplés à une protéine G qui inhibe l'adénylcyclase. Ils contribuent à la modulation de plusieurs systèmes de neurotransmission, notamment dopaminergique, cholinergique, glutamatergique et GABAergique.

Le cannabis est de loin la substance illicite la plus utilisée au Canada : 44 % des Canadiens en ont utilisé au moins une fois dans leur vie et 14 % l'ont utilisé dans la dernière année. Environ un tiers parmi ces derniers déclaraient avoir de la difficulté à contrôler leur utilisation, et environ 5 % rapportaient des problèmes sociaux, légaux ou médicaux reliés à leur consommation.

Troubles liés à l'usage du cannabis

Les données cliniques et neurobiologiques soulignent la capacité du cannabis d'induire une dépendance après une exposition sur une longue période. Il est maintenant établi que des phénomènes de tolérance et de sevrage peuvent aussi être observés. La consommation débute typiquement par une utilisation dans un contexte social, puis sous forme de rituel le plus souvent en soirée ou avant le coucher, de façon de plus en plus régulière. L'individu fortement dépendant peut fumer plusieurs fois par jour, parfois dès le réveil, et se montrer incapable de cesser ou de diminuer sa consommation. Le cannabis fait partie de ses habitudes de vie, tout comme les cigarettes pour les fumeurs. L'exposition continue au THC entraîne une modification des connexions synaptiques au niveau du noyau accumbens et du cortex préfrontal, suggérant la capacité du cannabis à modifier la physiologie neuronale au sein de ces structures dont le rôle est crucial dans l'instauration de comportements addictifs.

Les critères DSM-5 du trouble lié à l'usage du cannabis sont mentionnés dans la colonne de gauche du tableau 37.1.

Intoxication au cannabis

Selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR, l'intoxication au cannabis est caractérisée par des signes à la fois physiques et psychologiques (*voir le tableau 38.6*). Généralement associé à une euphorie et un sentiment de détachement, le THC peut entraîner de façon transitoire des symptômes anxieux et psychotiques ainsi qu'une altération des perceptions. Une détérioration du fonctionnement cognitif est aussi notée, plus particulièrement sur le plan de l'attention, de la mémoire à court terme, du contrôle moteur et des fonctions exécutives. On observe une modification de plusieurs paramètres biologiques, comme une augmentation du cortisol plasmatique, une élévation du rythme cardiaque et une constriction pupillaire (myosis).

Le delirium induit par le cannabis survient en général dans un contexte d'intoxication suivant une prise importante. Les consommateurs réguliers de cannabis peuvent aussi présenter des déficits cognitifs persistant au-delà de la période d'intoxication et de sevrage, notamment sur les plans de la mémoire, de l'attention et des fonctions exécutives. Ces changements peuvent avoir des conséquences fonctionnelles significatives, notamment dans le contexte scolaire ou professionnel, dans les tâches occupationnelles demandant une acuité cognitive significative ou lors de la conduite

TABLEAU 38.6 Critères diagnostiques de l'intoxication au cannabis

DSM-5	DSM-IV-TR
292.89 (F12.129) Intoxication par le cannabis	**Intoxication au cannabis**
A. Usage récent de cannabis.	Idem à DSM-5.
B. Changements comportementaux ou psychologiques problématiques cliniquement significatifs, par exemple : 1. Altération de la coordination motrice. 2. Euphorie. 3. Anxiété. 4. Sensation de ralentissement du temps. 5. Altération du jugement. 6. Retrait social. [Ces changements] se sont développés pendant ou peu après l'usage du cannabis.	Idem à DSM-5.
C. Au moins deux des signes ou symptômes suivants, se développant dans les 2 heures qui suivent l'usage du cannabis : 1. Conjonctives injectées. 2. Augmentation de l'appétit. 3. Sécheresse de la bouche. 4. Tachycardie.	Idem à DSM-5.
D. Les symptômes ne sont pas dus à une autre affection médicale, et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, dont une intoxication par une autre substance.	Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Avec perturbations des perceptions**	Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 613 ; APA (2004), p. 274.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

automobile. Ces déficits sont généralement indétectables après quelques semaines d'abstinence et le plus souvent réversibles, quoique les données les plus récentes indiquent une persistance de ces déficits lorsque la consommation est intense, prolongée et qu'elle a commencé précocement au début de l'adolescence. Le syndrome amotivationnel, caractérisé par une apathie et un manque de motivation dans le contexte d'une utilisation prolongée de cannabis, est un tableau clinique fréquent. Les déficits cognitifs et les symptômes dépressifs à bas bruit, associés à la consommation soutenue de cannabis, de même que le désintérêt pour les autres sources naturelles de plaisir, pourraient en partie expliquer ce tableau clinique.

Sevrage du cannabis

Bien qu'inexistant dans le DSM-IV-TR, les données cliniques et expérimentales ont conduit le DSM-5 à définir un syndrome de sevrage chez les consommateurs réguliers de cannabis qui cessent d'utiliser cette substance (*voir l'encadré 38.3*). Les critères de cette entité clinique sont la rage et l'agressivité, l'irritabilité, la perte de l'appétit et de poids, l'anxiété, l'agitation et l'insomnie. Plus rarement, on observe des frissons, une humeur dépressive, des douleurs abdominales, des tremblements et de la sudation. Ces symptômes atteignent en général leur apogée en une semaine, pour diminuer progressivement par la suite. Bien que la plupart des symptômes s'atténuent en général en deux à quatre semaines, certains symptômes, comme l'insomnie, peuvent durer quelques mois.

Autres troubles induits par le cannabis

Le THC peut provoquer des symptômes psychotiques, notamment des hallucinations, des idées délirantes et une altération des perceptions, particulièrement chez les individus ayant une vulnérabilité à la psychose. Le diagnostic de trouble psychotique induit par le cannabis est posé en présence d'hallucinations, de délire, ou des deux, ceux-ci devant être associés à l'usage de cannabis. Une étude a montré qu'une proportion significative (près de 45 %) des patients présentant un trouble psychotique secondaire au cannabis souffrira éventuellement d'un trouble psychotique du spectre de la schizophrénie (Arendt & *al.*, 2005).

Quoique plusieurs utilisateurs rapportent que la prise de cannabis entraîne un sentiment de détente et de détachement, cette substance peut induire des symptômes anxieux. Il s'agit généralement de symptômes s'apparentant à une attaque de panique et qui sont le plus souvent, quoique non exclusivement, rencontrés chez des utilisateurs débutants.

Quoique les troubles de l'humeur induits par le cannabis ne soient pas décrits ni dans le DSM-IV-TR ni dans le DSM-5, des symptômes dépressifs subcliniques et des idées suicidaires ont été associés à la consommation de cannabis. On observe également à l'occasion une agitation semblable à un état maniaque, mais elle est le plus souvent associée à des symptômes psychotiques et à une confusion répondant davantage aux critères d'un trouble psychotique ou d'un delirium induit par le cannabis. Finalement,

ENCADRÉ 38.3 **Critères diagnostiques du sevrage au cannabis**

DSM-5 292.0 (F12.288) Sevrage du cannabis
A. Arrêt d'un usage du cannabis qui a été massif et prolongé (c.-à-d. consommation habituellement quotidienne ou presque durant une période d'au moins quelques mois).
B. Au moins trois des signes et symptômes se développent dans un délai d'environ une semaine après le critère A : 1. Irritabilité, colère, ou agressivité. 2. Nervosité ou anxiété. 3. Troubles du sommeil (p. ex. insomnie, rêves perturbants). 4. Diminution de l'appétit ou perte de poids. 5. Fébrilité. 6. Thymie dépressive. 7. Au moins un des symptômes physiques suivants cause de l'inconfort significatif : douleurs abdominales, instabilité/tremblements, sueurs, fièvre, frissons ou céphalées.
C. Les signes ou symptômes du critère B causent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.
D. Les signes ou symptômes ne sont pas dus à une autre affection médicale et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, dont une intoxication ou un sevrage d'une autre substance.

Source : APA (2015), p. 615.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

des effets délétères du cannabis sur la fonction sexuelle ont été montrés, particulièrement chez les hommes.

Traitements des troubles liés au cannabis

L'amélioration des connaissances sur les substrats neurobiologiques des troubles liés à l'usage du cannabis a permis le développement d'un certain nombre d'interventions qui ne se sont montrées jusqu'à maintenant que partiellement efficaces, notamment pour le sevrage et la prévention de la rechute chez les personnes dépendantes.

Intoxication au cannabis

L'intoxication au cannabis ne requiert généralement pas d'intervention spécifique ou invasive, sauf dans le cas de complications psychiatriques (anxiété importante ou psychose) où un traitement médical est parfois nécessaire.

Sevrage et prévention de la rechute

Il n'y pas de traitement pharmacologique approuvé pour la dépendance au cannabis. Des agents comme la néfazodone (600 mg/jour), le bupropion (300 mg/jour) et l'acide valproïque (1 500 mg/jour) se sont montrés inefficaces dans des études cliniques. Toutefois, certaines données semblent indiquer que des molécules ciblant les récepteurs CB1 pourraient être utiles. C'est le cas du dronabinol (Marinol^{MD}), un THC synthétique, qui agit comme agoniste des récepteurs CB1, qui soulage efficacement les symptômes de sevrage du cannabis et qui diminue l'utilisation de cette substance chez des patients dépendants (Levin & Kleber, 2008). En attendant l'approbation de tels médicaments au Canada pour le sevrage et la dépendance au cannabis, le traitement symptomatique à l'aide, par exemple, d'un sédatif pour l'insomnie et d'un anxiolytique pour l'anxiété, demeure la seule avenue disponible sur le plan pharmacologique. Des molécules au faible potentiel de dépendance (trazodone 25 à 100 mg, diphenhydramine 25 à 100 mg ou quétiapine 25 à 50 mg) sont à privilégier en PRN.

Troubles induits par le cannabis

La psychose induite par le cannabis peut être adéquatement traitée à l'aide d'un antipsychotique de deuxième génération (p. ex., l'olanzapine, la quétiapine ou la rispéridone), avec un sevrage progressif selon l'évolution de la symptomatologie. Il est important d'assurer un suivi après la résolution de l'épisode psychotique puisque bon nombre de patients présentent éventuellement un trouble psychotique primaire qui a été activé par le cannabis. Le patient et ses proches doivent aussi être informés des symptômes psychotiques susceptibles d'apparaître afin de permettre une intervention précoce.

Il est possible de traiter à court terme un trouble anxieux induit par le cannabis par des mesures non pharmacologiques et, si l'intensité des symptômes le justifie, de façon transitoire à l'aide de benzodiazépines (p. ex., lorazépam ou clonazépam). On peut également envisager un traitement à l'aide d'un antidépresseur (ISRS) si les symptômes persistent et si l'on soupçonne un trouble anxieux primaire sous-jacent, en suivant les guides de pratique recommandée pour ces troubles.

38.5.4 Solvants volatils

Les solvants volatils, aussi nommés « *gas* » et « sniff », comprennent une vaste gamme de produits chimiques dont les effets physiques et psychologiques sont semblables. Font partie de cette catégorie :

- les hydrocarbures aliphatiques et aromatiques (essence, colle, diluant pour la peinture et peintures en aérosol) ;
- les hydrocarbures halogénés (gaz d'aérosol, liquide correcteur et produits de nettoyage) ;
- d'autres produits contenant des esters, des cétones et des glycols.

Les solvants volatils sont souvent les premières substances psychotropes que découvrent les enfants et les adolescents, car ils sont faciles d'accès, peu coûteux et faciles à dissimuler. L'*Enquête sur les toxicomanies au Canada* de 2004 révèle que 1,9 % des garçons et 0,7 % des filles de 15 ans et plus ont déjà fait usage de substances inhalées (Santé Canada, 2004). Des études réalisées dans des écoles secondaires du Canada montrent que la plupart des jeunes qui abusent de solvants ont entre 10 et 17 ans, le pic étant atteint entre 12 et 15 ans. L'utilisation de solvants volatils est aussi populaire chez les adolescents de certains milieux défavorisés. Au Québec, le taux d'utilisation serait particulièrement élevé chez les minorités autochtones. Il ne semble pas y avoir de différence importante entre les taux de consommation chez les filles et les garçons et l'utilisation semble devenir moins fréquente avec la hausse du niveau scolaire.

Les solvants volatils sont inhalés à l'aide d'un sac de papier ou de plastique, d'un linge imbibé ou directement du contenant. Ils sont rapidement absorbés par les poumons et sont diffusés à travers le corps et le SNC sur lequel ils exercent un effet dépresseur.

Leurs effets apparaissent en quelques secondes et peuvent durer de 15 minutes à quelques heures, en fonction de la substance et de la dose inhalées. L'action pharmacodynamique des solvants serait principalement liée à la modulation des récepteurs $GABA_A$ et NMDA.

Troubles liés à l'utilisation de solvants volatils

L'utilisation de solvants est probablement sous-diagnostiquée. Vu leur grande accessibilité et leur faible coût, l'abus de ces substances est un phénomène fréquemment rencontré chez des populations jeunes ou chez celles qui ne peuvent se procurer facilement d'autres substances (soit pour des raisons financières ou à cause de l'isolement). L'usage prolongé est associé à des détériorations neurologiques importantes, comme une faiblesse généralisée et des neuropathies périphériques, des lésions des nerfs crâniens et des faisceaux pyramidaux par l'endommagement de la gaine de myéline des neurones. Des atrophies cérébrales et des dégénérescences cérébelleuses ont été répertoriées, de même que des hépatites, des acidoses métaboliques et des insuffisances rénales chroniques. Les critères DSM-5 du trouble liés aux solvants sont mentionnés dans la colonne de gauche du tableau 37.1.

Intoxication et sevrage des solvants volatils

Le tableau 38.7 présente les critères de l'intoxication aux solvants volatils. Les solvants volatils sont diffusés rapidement au cerveau suite à l'inhalation et l'effet est donc immédiat, mais de courte durée. Durant cette période, l'utilisateur peut ressentir de l'euphorie, de la confusion, des étourdissements, de l'impulsivité ainsi qu'une perte d'inhibition. L'intoxication peut s'accompagner d'hallucinations visuelles ou auditives, de troubles perceptifs comme la micropsie ou la macropsie et de changements dans la perception du temps. Une intoxication aiguë peut entraîner de l'hypotension, de l'hyperthermie et une dépression du réflexe de déglutition.

L'arrêt brusque d'une consommation importante de solvants s'accompagne de symptômes dépressifs et anxieux, d'une perte d'appétit, d'irritabilité, d'étourdissements, de tremblements et de nausées. Toutefois, ces manifestations ne sont pas décrites dans le DSM-IV-TR ni dans le DSM-5.

Autres troubles induits par les solvants

Les solvants volatils induisent parfois une psychose avec la présence de délire et d'hallucinations. On peut également observer un delirium d'intoxication à la suite de la consommation de

TABLEAU 38.7 Critères diagnostiques de l'intoxication aux solvants

DSM-5	DSM-IV-TR
304.6 (F18.20) Intoxication par des substances inhalées	**Intoxication par des solvants volatils**
A. Usage intentionnel ou récent ou exposition accidentelle de courte durée aux substances inhalées à forte dose, incluant les hydrocarbures volatils comme le toluène ou l'essence.	Idem à DSM-5.
B. Changements comportementaux ou psychologiques problématiques, cliniquement significatifs, par exemple : • bagarre, agressivité ; • apathie ; • altération du jugement. [Ces changements] se sont développés pendant, ou peu après, l'exposition aux substances inhalées.	Idem à DSM-5.
C. Au moins deux des signes ou symptômes suivants se développant pendant ou peu après l'usage ou l'exposition aux substances inhalées : 1. Étourdissements. 2. Nystagmus. 3. Incoordination motrice. 4. Discours bredouillant. 5. Démarche ébrieuse. 6. Léthargie. 7. Diminution des réflexes. 8. Ralentissement moteur. 9. Tremblements. 10. Faiblesse musculaire généralisée. 11. Vision trouble ou diplopie. 12. Stupeur ou coma. 13. Euphorie.	Idem à DSM-5.
D. Les symptômes ne sont pas dus à une autre affection médicale, et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, dont une intoxication par une autre substance.	Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 639-640 ; APA (2004), p. 301.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

doses élevées ; le début de la confusion et de la désorientation est rapide et peut s'accompagner de délire et d'hallucinations. Les solvants volatils peuvent causer une démence persistante, en raison des effets neurotoxiques des solvants, ou encore à des périodes d'hypoxie cérébrale prolongée résultant de l'inhalation.

Traitements des troubles liés aux solvants

Le traitement des troubles liés aux solvants est limité par le manque de données sur ce problème spécifique. Habituellement, l'intoxication aux solvants ne nécessite pas de traitement. Cependant, des arythmies cardiaques peuvent survenir plusieurs heures après l'usage et exigent une surveillance médicale appropriée.

Il y a également peu de données sur le traitement du syndrome de sevrage puisque ces symptômes sont rares. Quelques études de cas ont montré que certaines médications, comme le baclofen (jusqu'à 50 mg/jour), faciliteraient le sevrage et d'autres comme la buspirone (40 mg/jour) et la lamotrigine (100 mg/jour) favoriseraient l'abstinence.

38.5.5 Sédatifs, hypnotiques et anxiolytiques

Les substances sédatives, hypnotiques et anxiolytiques sont des dépresseurs du SNC. Elles comprennent les benzodiazépines, les carbamates (comme le méprobamate ou le glutéthimide), les barbituriques et des substances hypnotiques de type barbiturique. Les barbituriques ne jouent un rôle que pour l'induction en anesthésie, le traitement de l'épilepsie et le sevrage des sédatifs, ayant été remplacés par les benzodiazépines, vu leur fenêtre thérapeutique étroite. Les benzodiazépines exercent leur action inhibitrice sur le SNC en agissant principalement sur les récepteurs GABA. Elles ont des propriétés hypnotiques, anxiolytiques, anticonvulsivantes, amnésiantes et myorelaxantes. Elles sont largement utilisées et prescrites pour le traitement de l'insomnie, de l'anxiété et de l'épilepsie.

Les benzodiazépines et les barbituriques présentent des profils pharmacologiques différents selon leur délai d'action, leur demi-vie, leurs voies métaboliques et leur structure moléculaire. ▸▸ Parmi ces caractéristiques, le délai d'action serait la plus importante quant au potentiel d'abus, puisqu'un début d'action rapide produit plus aisément les sensations de récompense et d'euphorie recherchées (Galanter & Kleber, 2008).

▸▸ Les benzodiazépines sont présentées en détail au chapitre 67.

Troubles liés à l'utilisation des sédatifs, hypnotiques et anxiolytiques

Des études semblent montrer que, pour la majorité des individus (85 %), l'utilisation appropriée des benzodiazépines, même à long terme, peut demeurer efficace, sans apparition de tolérance, d'effets indésirables ou d'abus. Les médicaments anxiolytiques ou hypnotiques peuvent parfois engendrer une tolérance et un sevrage. On peut noter, dans ce cas, une consommation de benzodiazépines obtenues frauduleusement avec ou sans ordonnance, et dont l'usage compulsif s'accompagne d'une perte de contrôle. L'abus de benzodiazépines est souvent associé à celui d'autres substances. Ainsi, les utilisateurs emploient fréquemment les anxiolytiques ou les hypnotiques pour diminuer les effets indésirables causés par d'autres drogues (p. ex., la suppression des symptômes de sevrage de l'alcool ou la correction de l'insomnie et de l'anxiété causées par les stimulants). Le phénomène de tolérance aux effets sédatifs et euphoriques s'installe rapidement, contrairement à la tolérance aux effets anxiolytiques. La recherche de l'euphorie entraîne donc fréquemment une escalade des doses ou l'ajout d'autres substances.

Intoxication aux sédatifs, hypnotiques et anxiolytiques

Selon le DSM-5 et le DSM- IV-TR, l'intoxication aux sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques se définit par des changements comportementaux ou psychologiques, de même que différents signes et symptômes (*voir le tableau 38.8*). Le patient présente généralement de la somnolence, un ralentissement psychomoteur et des comportements désinhibés. Les troubles de la mémoire sont de type amnésie antérograde (ne pas se souvenir de ce qu'on fait d'une heure à l'autre). Une intoxication grave à ces substances, de même que la combinaison avec d'autres dépresseurs du SNC, peut être fatale. Les risques d'intoxication mortelle sont cependant beaucoup plus grands avec les barbituriques.

Sevrage des sédatifs, hypnotiques et anxiolytiques

Le syndrome de sevrage des sédatifs, des hypnotiques et des anxiolytiques que décrivent le DSM-5 et le DSM-IV-TR s'accompagne le plus souvent d'hyperactivité psychomotrice et neurovégétative, mais peut aussi mener à des complications graves, comme des convulsions et un delirium, et s'avérer fatal (*voir le tableau 38.9*). Le syndrome de sevrage à l'égard de ces dépresseurs du SNC ressemble au syndrome de sevrage alcoolique. L'apparition des premiers symptômes dépend toutefois de la demi-vie du produit et de l'action de ses métabolites, qui varient de quelques heures à quelques jours après l'arrêt de la consommation.

Autres troubles induits par les sédatifs, hypnotiques et anxiolytiques

Dans le cas d'un patient qui a conservé un contact avec la réalité mais dont l'intoxication s'accompagne d'hallucinations, il faut préciser « avec perturbations des perceptions ». Si le contact avec la réalité est altéré, on parle de trouble psychotique induit par le sevrage et il est possible de poser un diagnostic en excluant un delirium ou un trouble psychotique préexistant si, et seulement si, les symptômes psychotiques sont d'une importance telle qu'on ne peut conclure à un simple syndrome de sevrage. Un diagnostic de delirium induit par le sevrage peut être établi pour l'alcool ainsi que pour les sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques. Le tableau 38.10 énumère les critères de ce diagnostic selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR.

Traitements des troubles liés aux sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques

Le traitement des phases d'intoxication et de sevrage aux sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques, s'avère crucial, tant pour assurer la sécurité du patient qui abuse de ces substances que pour lui permettre la reprise de contrôle sur la consommation.

TABLEAU 38.8 Critères diagnostiques de l'intoxication à un sédatif, hypnotique ou anxiolytique

DSM-5	DSM-IV-TR
292.89 (F13.0x) Intoxication à un sédatif, hypnotique ou anxiolytique	**Intoxication aux sédatifs, hypnotiques et anxiolytiques**
A. Usage récent d'un sédatif, hypnotique ou anxiolytique.	Idem à DSM-5.
B. Changements comportementaux ou psychologiques inadaptés, cliniquement significatifs, par exemple : • comportement sexuel ou agressivité inappropriée ; • labilité de l'humeur ; • altération du jugement. [Ces changements] se sont développés pendant ou peu après l'usage d'un sédatif, hypnotique ou anxiolytique.	Idem à DSM-5.
C. Au moins un des signes ou symptômes suivants, se développant pendant ou peu après l'usage d'un sédatif, d'un hypnotique ou d'un anxiolytique : 1. Discours bredouillant. 2. Incoordination motrice. 3. Démarche ébrieuse. 4. Nystagmus. 5. Altération cognitive (p. ex. de l'attention ou de la mémoire). 6. Stupeur ou coma.	Idem à DSM-5.
D. Les signes et symptômes ne sont pas dus à une affection médicale générale, et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, dont une intoxication par une autre substance.	Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 659 ; APA (2004), p. 332-333.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Intoxication

L'intoxication est caractérisée par l'anesthésie, un coma, ainsi que des troubles respiratoires et cardiaques. La durée des symptômes dépend de la durée de vie des substances en cause. Le traitement consiste :

- à surveiller et maintenir la ventilation et la circulation ;
- à effectuer un lavage gastrique si les absorptions sont récentes (une heure et moins) ;
- à administrer du charbon de bois activé après le lavage gastrique ;
- à alcaliniser les urines dans le cas d'intoxication au phénobarbital ;
- à administrer du flumazémil (Anexate^{MD}), un antagoniste des benzodiazépines, à utiliser dans certains cas graves (en doses intraveineuses progressives de 0,2 mg, 0,3 mg puis 0,5 mg, pouvant être administrées toutes les 30 secondes jusqu'à l'effet désiré, pour un maximum de 5 mg).

Le traitement du delirium d'intoxication est non pharmacologique. Il exige l'observation du patient dans un milieu protégé pour éviter qu'il ne se blesse. Ce tableau est habituellement de courte durée, mais il peut se prolonger pendant des semaines chez les personnes âgées. Ces intoxications peuvent aussi entraîner un tableau de dépression de courte durée. Le risque suicidaire doit être évalué et l'hospitalisation est parfois nécessaire.

Sevrage

La prise régulière de petites doses de benzodiazépines, même sur une longue période, peut être cessée sans hospitalisation en diminuant graduellement les doses. Ce sevrage s'effectue sur plusieurs semaines ou plusieurs mois (p. ex., réduction de 5 à 10 % de la dose initiale par semaine). Dans certains cas, l'arrêt de l'emploi régulier de fortes doses d'anxiolytiques peut entraîner de l'anxiété grave, de la confusion, de l'agitation et des convulsions; le sevrage nécessite alors une hospitalisation. Le traitement consiste à utiliser une molécule de la même classe que celle qui a fait l'objet de l'abus (benzodiazépines ou barbituriques), mais possédant une longue durée d'action (p. ex., le diazépam ou le flurazépam). La posologie de départ se calcule à l'aide de tables d'équivalence (*voir le tableau 38.11*) et doit être ajustée selon les quantités consommées, de même que la tolérance du patient. Il faut noter que les équivalences ne font pas l'unanimité parmi les laboratoires ayant étudié les caractéristiques pharmacocinétiques de ce type de molécules ; par conséquent, le calcul d'équivalence doit se faire en prenant en considération cette variabilité. Le but est d'enrayer les signes ou les symptômes de sevrage, tout en évitant l'intoxication. Une fois déterminée la posologie de stabilisation, elle est maintenue pendant environ 48 heures. Si le sevrage doit être achevé rapidement, la désintoxication ou la réduction progressive de la médication s'accomplit en diminuant la dose initiale par tranche maximale de 10 à 15 % par jour. Le rythme du processus de diminution peut être ajusté s'il y a apparition de symptômes significatifs de sevrage ou d'intoxication.

TABLEAU 38.9 Critères diagnostiques du sevrage d'un sédatif, hypnotique ou anxiolytique

DSM-5	DSM-IV-TR
292.0 (F13.239) Sevrage d'un sédatif, hypnotique ou anxiolytique	**Sevrage d'un sédatif, hypnotique ou anxiolytique**
A. Arrêt (ou réduction) d'un usage de sédatif, hypnotique ou anxiolytique qui a été massif et prolongé.	Idem à DSM-5.
B. Au moins deux des manifestations suivantes se développant de quelques heures à quelques jours après l'arrêt (ou la réduction) d'un usage de sédatif, hypnotique ou anxiolytique décrit dans le critère A : 1. Hyperactivité neurovégétative (p. ex. transpiration ou fréquence cardiaque supérieure à 100 battements/minute). 2. Tremblement des mains. 3. Insomnie. 4. Nausées ou vomissements. 5. Hallucinations ou illusions transitoires visuelles, tactiles ou auditives. 6. Agitation psychomotrice. 7. Anxiété. 8. Crises convulsives de type grand mal.	Idem à DSM-5.
C. Les symptômes du critère B causent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	Idem à DSM-5.
D. Les signes et symptômes ne sont pas imputables à une affection médicale et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, incluant l'intoxication par une autre substance.	Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Avec perturbations des perceptions**	Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 661 ; APA (2004), p. 334-335.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Traitement d'autres troubles liés aux sédatifs, aux hypnotiques ou aux anxiolytiques

Le sevrage des dépresseurs du SNC peut s'accompagner de troubles anxieux qui ressemblent au trouble panique. En général, ils disparaissent progressivement après quelques semaines. La pharmacothérapie n'est pas justifiée, à moins qu'il ne s'agisse d'un trouble préexistant. Dans ce dernier cas, il est possible de recourir aux traitements usuels (antidépresseurs, thérapie cognitivo-comportementale).

38.5.6 Cocaïne et amphétamines

La cocaïne, aussi connue sous les appellations « poudre », « coke », « neige », « crack » et « *freebase* », est un stimulant du système nerveux. La cocaïne provient du cocaïer (ou coca), un arbuste qui pousse en Amérique du Sud. Les autochtones de cette région utilisent les feuilles de coca depuis plus de 3 000 ans et sa consommation est surtout associée aux cérémonies religieuses. Mais ce n'est qu'en 1860 qu'Albert Niemann isole la cocaïne de la feuille de coca et qu'il décrit ses effets anesthésiques. Au cours du 19e siècle, la cocaïne est utilisée régulièrement dans le traitement des maladies respiratoires ainsi que pour les interventions ophtalmologiques. En 1880, Sigmund Freud écrit plusieurs articles scientifiques qui expliquent l'utilité de la cocaïne pour le traitement de la dépression et de la dépendance à l'alcool et aux opiacés. Par la suite, la cocaïne devient un ingrédient principal dans de nombreux élixirs et fait son apparition, en 1906, dans la boisson Coca-Cola. Dès lors, la consommation de la cocaïne se répand rapidement et on constate en peu de temps ses effets néfastes. En 1911, le gouvernement du Canada promulgue une loi restreignant l'importation, la fabrication, la vente et la possession de cocaïne, une mesure qui entraîne une diminution de sa consommation pendant plusieurs années. La cocaïne réapparaît sur le marché en 1970, mais son coût élevé en limite l'usage. Le crack, beaucoup plus abordable, fait son apparition durant les années 1980.

La production annuelle de cocaïne dépasse les 900 tonnes. Selon les statistiques de l'Office des Nations-Unies de 2009, le principal producteur mondial est le Pérou (45,4 %), suivi de la Colombie (39,3 %) et de la Bolivie (15,3 %). En 2000, on estimait à plus de 14 millions le nombre de personnes qui consommaient cette substance. Dans son rapport de 2006, l'Organe international de contrôle des stupéfiants (OICS) révélait que c'est en Amérique du Nord que l'usage de la cocaïne est le plus répandu. Par contre, en 2010, l'Enquête de surveillance canadienne de la consommation d'alcool et de drogues (ESCCAD) signalait une diminution (0,7 %) de la prévalence de consommation de cocaïne

TABLEAU 38.10 Critères diagnostiques du delirium dû au sevrage d'une substance

DSM-5	DSM-IV-TR
292.81 (F13.4) État confusionnel aigu (delirium)	**Delirium dû au sevrage d'une substance**
A. Une perturbation de l'attention (c.-à-d. diminution de la capacité de diriger, focaliser, soutenir et déplacer son attention) et de la conscience (diminution de l'orientation dans l'environnement).	A. Idem à DSM-5.
B. La perturbation s'installe en un temps court (habituellement quelques heures à quelques jours), représente un changement par rapport à l'attention et à la conscience préalables, et tend à fluctuer en sévérité tout au long de la journée.	C. La perturbation s'installe en un temps court (habituellement quelques heures ou quelques jours) et tend à avoir une évolution fluctuante tout au long de la journée.
C. Une autre perturbation cognitive (p. ex. déficit de la mémoire, de l'orientation, du langage, des habiletés visuospatiales ou des perceptions).	B. Modification du fonctionnement cognitif (telle qu'un déficit de la mémoire, une désorientation, une perturbation du langage) ou bien survenue d'une perturbation des perceptions qui n'est pas mieux expliquée par une démence préexistante, stabilisée ou en évolution.
D. Les perturbations des critères A et C ne sont pas mieux expliquées par un autre trouble neurocognitif préexistant, stabilisé ou en évolution et ne doivent pas survenir dans le contexte d'un niveau de vigilance très réduit, comme dans un coma.	
E. Mise en évidence d'après les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires que la perturbation est la conséquence physiologique directe d'une autre affection médicale, d'une intoxication ou d'un sevrage d'une substance (c.-à-d. une drogue ou un médicament) ou d'une exposition à un produit toxique, ou due à de multiples causes.	D. Mise en évidence, d'après l'histoire de la maladie, l'examen physique ou les examens complémentaires que la perturbation est due aux conséquences physiologiques directes d'une affection médicale générale.

Sources : APA (2015), p. 704 ; APA (2004), p. 169-170.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 38.11 Équivalence pour le traitement de sevrage aux barbituriques et aux benzodiazépines

Substances	Dose équivalente (mg)	Demi-vie (heure)
Benzodiazépines		
Triazolam (Halcion[MD])	1	2
Alprazolam (Xanax[MD])	1	6 à 12
Lorazépam (Ativan[MD])	2	10 à 20
Clonazépam (Rivotril[MD])	1	18 à 50
Diazépam (Valium[MD])	10	20 à 100 (36 à 2 000)*
Oxazépam (Sérax[MD])	20 à 30	4 à 15
Flurazépam (Dalmane[MD])	15 à 30	(40 à 250)
Témazépam (Restoril[MD])	20 à 30	8 à 22
Chlordiazépoxide (Librium[MD])	20 à 40	5 à 30 (36 à 200)
Barbituriques		
Phénobarbital	30	80 à 120
Pentobarbital	100	15 à 48
Butalbital (Fiorinal[MD])	100	35

* Les données entre parenthèses correspondent au nombre d'heures lorsqu'il y a présence de métabolites actifs.

ou de crack au cours de l'année précédente (comparativement à 1,9 % en 2004) chez les Canadiens âgés de 15 ans et plus.

Le chlorhydrate de cocaïne est un psychostimulant qui peut être inhalé par le nez sous forme de poudre blanche ou injecté après dilution dans de l'eau. Comme il est thermolabile, il doit être transformé en cocaïne alcaloïde pour être fumé, ce produit étant connu sous le nom de *freebase*. Combinée au bicarbonate de soude, la *freebase* prend une forme cristallisée appelée crack. Lorsqu'ils sont fumés, le crack et la *freebase* agissent très rapidement sur le SNC, tout comme l'injection intraveineuse. Dans ce groupe de substances psychostimulantes, on trouve aussi l'amphétamine, la dexamphétamine et la méthamphétamine, ainsi que des substances dont l'action est similaire tels que le méthylphénidate, les médicaments anorexigènes (p. ex., la benzphétamine et la fenfluramine) et un stimulant naturel provenant d'une plante, le khat qui est mâché dans certains pays arabes.

La cocaïne stimule le SNC, agissant sur plusieurs neurotransmetteurs. Elle augmente l'activité des monoamines (principalement la dopamine) en bloquant le recaptage présynaptique. La cocaïne augmente la concentration de dopamine dans les régions du noyau accumbens, du cortex préfrontal ainsi que dans la région tegmentale ventrale du SNC. Elle bloque aussi les canaux sodiques

voltage-dépendants, d'où son effet anesthésique et le risque d'arythmie cardiaque. En plus de bloquer la pompe de recaptage présynaptique, les amphétamines augmentent également la libération de dopamine dans la fente synaptique. La demi-vie de la cocaïne est plus courte (moins de 60 minutes), comparativement à quelques heures pour les amphétamines. La voie d'administration affecte la vitesse à laquelle les effets sont ressentis : quelques secondes pour le stimulant fumé ou injecté, 5 à 20 minutes lorsqu'inhalé et 20 à 60 minutes après l'administration orale. La cocaïne et les amphétamines sont détectables dans les urines pendant un à quatre jours (*voir l'encadré 38.2*).

Troubles liés à l'utilisation de la cocaïne et des amphétamines

L'effet direct des stimulants comme la cocaïne et les amphétamines sur les niveaux de dopamine au sein du striatum et ses effets à court et à long terme sur les circuits et les structures intervenant dans la toxicomanie en font une des substances qui favorise l'apparition d'une dépendance. On observe deux modèles de consommation dans la dépendance à la cocaïne :

- l'usage quotidien, caractérisé par une consommation constante, avec une augmentation progressive des quantités consommées ;
- l'usage périodique (*binge*), dans lequel la consommation s'étend sur plusieurs jours et ne s'arrête qu'à l'épuisement du produit ou à l'apparition de signes d'intoxication grave, pour reprendre après quelques jours de repos.

Dans les deux cas, l'utilisateur augmente les quantités de drogue pour vaincre la tolérance aux effets euphorisants et éviter la dysphorie engendrée par le manque. Afin de financer leur dépendance, les individus en perte de contrôle peuvent se livrer à des activités pouvant mener à une judiciarisation comme le vol, la vente de drogues et la prostitution ; beaucoup de temps est consacré à la recherche compulsive et effrénée de drogue.

Intoxication à la cocaïne et aux amphétamines

Les critères de l'intoxication à la cocaïne et aux amphétamines sont regroupés sous une même catégorie dans le DSM-5 (*voir le tableau 38.12*), alors que le DSM-IV-TR avait créé deux catégories distinctes pour la cocaïne et les amphétamines (*les critères diagnostiques du DSM-IV-TR portant sur l'abus et la dépendance sont décrits au tableau 37.1*). Les effets psychologiques et comportementaux inhérents à la consommation de ces substances sont le plus souvent liés à la dose. Certaines personnes présenteraient une sensibilité plus marquée aux effets de la cocaïne. Il est à noter que l'intensité de l'euphorie dépend aussi en partie du délai d'action – les consommateurs rapportent un effet plus intense quand ils fument ou s'injectent de la cocaïne. Bien qu'elle soit généralement associée de façon passagère à une augmentation de l'activité psychomotrice, de l'hypervigilance et de l'anxiété, l'intoxication aux stimulants peut aussi entraîner des arythmies cardiaques et un risque d'infarctus, affections parfois graves et potentiellement létales.

Sevrage de la cocaïne et des amphétamines

Les symptômes de sevrage de la cocaïne définis dans le DSM-5 et le DSM-IV-TR sont surtout de nature psychologique (*voir le tableau 38.13*). On peut souvent observer un syndrome d'abstinence triphasique :

- La première étape débute une fois l'effet de la cocaïne terminé et peut durer jusqu'à quatre jours, avec une diminution du moral et de l'énergie. Durant cette période, la personne se plaint aussi de *craving*, d'hyperphagie et d'hypersomnie.
- La deuxième étape, qui peut durer jusqu'à quelques semaines, se caractérise par une dysphorie prolongée avec de l'anhédonie, un manque de motivation et une augmentation du désir de consommer. Les consommateurs sont plus à risque de rechute lors de cette étape.
- Durant la troisième étape, d'une durée indéfinie, le goût de consommer devient de plus en plus épisodique et disparaît avec le temps, quoique certaines personnes rapportent des épisodes de désir intense de consommer qui durent plusieurs mois, parfois quelques années après l'arrêt de la consommation.

Autres troubles induits par la cocaïne et les amphétamines

La consommation continue de fortes doses de cocaïne ou d'amphétamines peut entraîner une psychose dans laquelle le délire ou les hallucinations ressemblent à ceux de la schizophrénie paranoïde. Des hallucinations tactiles ou visuelles orientent davantage vers une étiologie toxique ; dans de tels cas, les formications (des hallucinations sensorielles ressenties comme la présence d'insectes sur ou sous la peau) peuvent causer du prurit et parfois des excoriations extensives. Le délire de persécution peut être extrêmement menaçant pour le patient. L'usage régulier de cocaïne peut aussi entraîner un delirium d'intoxication qui se résout habituellement dans les heures ou les jours suivant le retrait de la substance.

La caractéristique principale du syndrome de sevrage des stimulants du SNC est la dysphorie. On ne pose un diagnostic de trouble de l'humeur induit que lorsque les symptômes dépressifs sont plus importants et invalidants que ce que l'on observe généralement dans le syndrome de sevrage, ou lorsque ces symptômes persistent bien au-delà de la période de sevrage. La consommation de cocaïne ou d'amphétamines provoque en outre des troubles du sommeil. Durant les périodes de consommation ininterrompue, les heures de sommeil peuvent être extrêmement réduites, contrairement au syndrome de sevrage qui s'accompagne généralement d'hypersomnie. L'intoxication répétée amène des dysfonctions sexuelles généralisées chez l'homme et la femme, comme une diminution de la libido, des troubles de l'excitation et des dysfonctions orgasmiques.

Traitements des troubles liés à la cocaïne et aux amphétamines

Malgré la prévalence élevée de la consommation et de l'abus de cette classe de substances, peu de traitements pharmacologiques sont actuellement disponibles pour traiter le sevrage et prévenir la rechute chez les patients dépendants à la cocaïne et aux amphétamines.

Intoxication

La cocaïne n'a pas d'antidote spécifique. En cas d'intoxication, l'environnement du malade doit être calme et les mesures non pharmacologiques constituent le traitement de choix. Le traitement des complications médicales graves est symptomatique et doit assurer le maintien des fonctions vitales. Au besoin, on utilise des benzodiazépines (p. ex., lorazépam 1 à 2 mg q 4 à 6 h PRN), pour traiter l'anxiété et l'agitation psychomotrice durant

TABLEAU 38.12 Critères diagnostiques de l'intoxication à la cocaïne aux amphétamines

DSM-5	DSM-IV-TR
292.89 (F15.xxx) Intoxication par un stimulant	**Intoxication à la cocaïne**
A. Usage récent d'une substance amphétaminique, de cocaïne ou d'un autre stimulant.	Idem à DSM-5.
B. Changements comportementaux ou psychologiques problématiques, cliniquement significatifs (p. ex. : • euphorie ou émoussement affectif ; • changement de la sociabilité ; • hypervigilance ; • sensibilité interpersonnelle ; • anxiété, tension ou colère ; • comportements stéréotypés ; • altération du jugement. [Ces changements] se sont développés pendant ou peu après l'usage du stimulant.	Idem à DSM-5.
C. Au moins deux des signes ou symptômes suivants, se développant durant ou peu de temps après l'usage du stimulant : 1. Tachycardie ou bradycardie. 2. Dilatation pupillaire. 3. Augmentation ou diminution de la pression artérielle. 4. Transpiration ou frissons. 5. Nausées ou vomissements. 6. Perte de poids avérée. 7. Agitation ou ralentissement psychomoteur. 8. Faiblesse musculaire, dépression respiratoire, douleurs thoraciques ou arythmies cardiaques. 9. Confusion, crises convulsives, dyskinésies, dystonies ou coma.	Idem à DSM-5.
D. Les signes ou symptômes ne sont pas imputables à une affection médicale, et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, y compris une intoxication par une autre substance.	Idem à DSM-5.
Spécifier **le stimulant spécifique** (c.-à-d. substance amphétaminique, cocaïne ou autre stimulant). *Spécifier* si : **Avec perturbations des perceptions**	Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 672 ; APA (2004), p. 283.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

les premiers jours. Chez le patient présentant des symptômes psychotiques qui ne répondent pas aux benzodiazépines, on peut prescrire un antipsychotique (p. ex., la quétiapine, l'olanzapine ou la rispéridone), mais avec précaution, car cette classe de médicaments peut diminuer le seuil convulsif et ajouter à l'effet cardiotoxique de la cocaïne, en plus de contribuer à l'hyperthermie.

Sevrage et prévention des rechutes

Les antidépresseurs, les anticonvulsivants et les antipsychotiques ont été le sujet de plusieurs revues systématiques et n'ont pas clairement montré leur efficacité dans le traitement de la dépendance à la cocaïne. Plusieurs études cliniques préliminaires rapportent que d'autres médicaments pourraient éventuellement être utilisés afin de promouvoir l'abstinence ; des molécules modulant les récepteurs GABA (topiramate, baclofen) ; des molécules agissant comme des agonistes de substitution (modafinil, méthylphénidate).

Un vaccin visant à prévenir le passage de la barrière hématoencéphalique par la cocaïne est également à l'étude et les résultats semblent prometteurs (Karila & *al.*, 2008 ; Shorter & Kosten, 2011).

De façon générale, la place de la pharmacothérapie dans le traitement du syndrome de sevrage de la cocaïne et dans le maintien de l'abstinence se limite souvent actuellement au cas des toxicomanes qui présentent des symptômes spécifiques (trouble du sommeil, anxiété) susceptibles d'être enrayés par une médication appropriée. Cette situation devrait changer dans les prochaines années si les résultats prometteurs mentionnés ci-haut se concrétisent.

38.5.7 Hallucinogènes

Les hallucinogènes comprennent :

- l'ergot de seigle ;
- des dérivés comme l'acide lysergique diéthylamide (aussi nommé « LSD », « acide », « cube » et « *California sunshine* »). Le LSD est un produit synthétique qui se présente sous forme de poudre ou de comprimé. Le LSD dissous peut être imprégné dans du papier buvard ou dans des cubes de sucre ;
- les phénylalkylamines, comme la mescaline (aussi nommée « *mess* », « *crystal* »), qui se présentent sous forme de poudre ou de comprimé et provient d'un cactus, le peyotl ;
- le 2,5-diméthoxy-4-méthylamphétamine (DOM) se présente sous forme de poudre ou de comprimé ;

TABLEAU 38.13 Critères diagnostiques du sevrage de la cocaïne ou aux amphétamines

DSM-5	DSM-IV-TR
292.0 (F14.3x) Sevrage d'un stimulant	**Sevrage à la cocaïne**
A. Arrêt (ou réduction) de l'usage prolongé d'une substance amphétaminique, de cocaïne ou d'un autre stimulant.	Idem à DSM-5.
B. Humeur dysphorique et deux (ou plus) des modifications physiologiques suivantes, apparaissant de quelques heures à plusieurs jours après le critère A : 1. Épuisement. 2. Rêves intenses et déplaisants. 3. Insomnie ou hypersomnie. 4. Augmentation de l'appétit. 5. Agitation ou ralentissement psychomoteur.	Idem à DSM-5.
C. Les signes ou symptômes du critère B causent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.	Idem à DSM-5.
D. Les signes ou symptômes ne sont pas imputables à une autre affection médicale, et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, dont une intoxication ou un sevrage d'une autre substance.	Idem à DSM-5.
Spécifier **la substance spécifique qui cause le syndrome de sevrage** (c.-à-d. substance amphétaminique, cocaïne ou autre stimulant.	

Sources : APA (2015), p. 674 ; APA (2004), p. 284.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

- le 3-4 méthylène-dioxy-méthamphétamine (MDMA nommée aussi « ecstasy », « X », « XTC » et « M&M »). L'ecstasy est un produit synthétique qui se présente sous forme de poudre ou de comprimé ;
- les alcaloïdes indoles comme la psilocybine (aussi nommée « champignons magiques ») ;
- la diméthyltryptamine (DMT) ainsi que d'autres substances.

À l'exception du DMT, les hallucinogènes sont rapidement absorbés lorsqu'ils sont ingérés.

D'après l'*Enquête de surveillance canadienne de consommation d'alcool et de drogues* (2010), les hallucinogènes constitueraient le groupe de drogues illicites le plus consommé au Canada, mis à part le cannabis. Cette étude révèle aussi que la prévalence de la consommation d'hallucinogènes chez les Canadiens de 15 ans et plus au cours de l'année précédente était comparable aux taux de prévalence observés en 2004.

Les mécanismes d'action des hallucinogènes sont nombreux et sont encore l'objet d'études. Plusieurs de ces hallucinogènes, comme le LSD, l'ecstasy et la psilocybine, agissent sur les récepteurs sérotoninergiques $5HT_{2A}$, expliquant la sensibilité au toucher, aux couleurs et aux sons qui survient avec la consommation de ces substances.

Troubles liés à l'utilisation des hallucinogènes

Bien qu'une tolérance aux effets euphorisants et psychédéliques puisse se développer rapidement, il est rare de voir apparaître une véritable dépendance comme on l'observe avec plusieurs autres substances illicites. Il n'y a pas de syndrome de sevrage connu en ce qui concerne les hallucinogènes.

Intoxication aux hallucinogènes

L'intoxication aux hallucinogènes survient dans les minutes ou les heures qui suivent la consommation. Elle est souvent caractérisée par de l'anxiété, de l'agitation et une altération des perceptions (*voir le tableau 38.14*). Des intoxications graves avec hyperthermie, déshydratation, rhabdomyolyse et insuffisance rénale aiguë ont été rapportées pour l'ecstasy dont la structure ressemble à celle de l'amphétamine (Rogers & *al.,* 2009). Dans le DSM-IV-TR, la phencyclidine faisait partie du groupe des hallucinogènes ; mais le DSM-5 fait une liste de critères spécifiques pour l'intoxication à la phencyclidine (*voir l'encadré 38.4*).

Autres troubles induits par les hallucinogènes

Les troubles psychotiques induits par les hallucinogènes sont en général de courte durée et disparaissent quelques heures ou quelques jours après l'arrêt de la consommation. Les hallucinations sont surtout visuelles. Si le trouble psychotique persiste plus d'un mois, il s'agit fort probablement d'un trouble psychiatrique préexistant déclenché par la prise de drogue. Des tableaux de manie ont été décrits pour la mescaline et le LSD. Le delirium d'intoxication est rare. L'usage prolongé de ces substances peut entraîner des dysfonctionnements intellectuels, en particulier des difficultés d'abstraction. Le syndrome de reviviscence (*flash-back*) consiste à éprouver longtemps après la consommation des effets expérimentés au cours des consommations antérieures. Ces reviviscences sont brèves et il s'agit habituellement de troubles perceptifs visuels tels que macropsie, micropsie et halos lumineux.

TABLEAU 38.14 Critères diagnostiques de l'intoxication aux hallucinogènes

DSM-5	DSM-IV-TR
292.89 (F16.0x) Intoxication par un autre hallucinogène	**Intoxication aux hallucinogènes**
A. Usage récent d'un hallucinogène (autre que la phencyclidine).	Idem à DSM-5.
B. Changements comportementaux ou psychologiques problématiques cliniquement significatifs (p. ex.: • anxiété ou dépression marquées ; • idées de référence ; • peur de devenir fou ; • mode de pensée persécutoire ; • altération du jugement. [Ces changements] se sont développés pendant ou peu après l'usage d'un hallucinogène.	Idem à DSM-5.
C. Altérations des perceptions survenant en pleine conscience, dans un état de plein éveil (p. ex.: • intensification subjective des perceptions ; • dépersonnalisation, déréalisation ; • illusions, hallucinations ; • synesthésies [association des perceptions par deux sens, p. ex. voir des lettres en couleur]. [Ces altérations] se sont développées pendant ou peu après l'usage d'un hallucinogène.	Idem à DSM-5.
D. Au moins deux des signes suivants se développant pendant ou peu après l'usage d'un hallucinogène : 1. Dilatation pupillaire. 2. Tachycardie. 3. Transpiration. 4. Palpitations. 5. Vision trouble. 6. Tremblements. 7. Incoordination motrice.	Idem à DSM-5.
E. Les symptômes ne sont pas dus à une autre affection médicale, et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, dont une intoxication par une autre substance.	Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 628 ; APA (2004), p. 292-293.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Traitements des troubles liés aux hallucinogènes

Peu de traitements sont disponibles pour les syndromes des troubles liés aux hallucinogènes ; seule l'intoxication nécessite une intervention spécifique.

L'absorption des hallucinogènes de type LSD est très rapide et le recours au lavage gastrique n'est pas indiqué, car il peut augmenter l'agitation ; on peut calmer le patient verbalement ou avec une benzodiazépine, tel que le lorazépam 1 à 2 mg PO ou IM q 4 h PRN. En présence de déshydratation, l'intoxication au MDMA ou au MDA peut causer de l'hyperthermie maligne, de l'insuffisance rénale et des convulsions. Pour traiter les crises convulsives, on prescrit une benzodiazépine, tel que le lorazépam, et un anticonvulsivant. L'hyperthermie est traitée par les bains d'eau froide ou une couverture hypothermique. Une consultation en néphrologie s'impose dans les cas d'insuffisance rénale aiguë. Les psychoses induites par les hallucinogènes répondent aux benzodiazépines ainsi qu'aux antipsychotiques tels que la quétiapine, l'olanzapine ou l'halopéridol.

38.5.8 Phencyclidine

La phencyclidine, ou PCP, est un anesthésique dissociatif. Elle fut synthétisée aux États-Unis en 1926, commercialisée brièvement comme anesthésiant général dans les années 1960 avant de faire l'objet d'un usage illicite dès les années 1970. Cette substance se présente sous forme de poudre, de comprimés, de liquide ou de capsules. Sa synthèse étant simple et son prix abordable, le PCP est fréquemment utilisé pour diluer ou pour augmenter les effets d'autres drogues (p. ex., la cocaïne, le LSD ou le cannabis). Elle est vendue dans la rue sous une multitude d'appellations : poussière d'ange, poudre d'ange, crystal, *crystal joint*, cyclone, *dead on arrival* ou DOA, *dust*, *elephant tranquillizer*, *embalming fluid*, *peace*, *scuffle*, *seams*, *surfer*, *wack* ou zombie.

Tel que mentionné plus haut, exemption faite du cannabis, les hallucinogènes (dont le PCP) constituaient la catégorie de drogue illicite la plus consommée au cours des 12 derniers mois par les Canadiens. Cette consommation était passée de 0,7 % en 2004 à 2,1 % en 2008. Elle était importante chez les hommes (3,3 % par

rapport à 1,0 %), chez les jeunes de 15 à 24 ans (10,2 % par rapport à 3,5 %) et chez les adultes de 25 ans et plus (0,6 % par rapport à 0,1 %). Néanmoins, le PCP a surtout été populaire dans les années 1970 et d'autres hallucinogènes ont désormais la faveur des utilisateurs.

Le PCP est une arylcycloalkylamine synthétique, tout comme la kétamine. Elle agit comme un antagoniste non compétitif des récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA). De plus, elle stimule les récepteurs sigma et empêche le recaptage d'amines biologiques comme la noradrénaline et la sérotonine. La stimulation des récepteurs α-adrénergiques serait responsable des effets sympathomimétiques. L'absorption, la concentration sérique et la durée de l'effet du PCP varient selon son mode d'utilisation (Ries & *al.,* 2009). Ainsi, l'inhalation (le mode le plus fréquent) ou l'injection produisent leurs effets en 2 à 5 minutes, alors que l'ingestion orale entraîne des manifestations dans les 30 à 60 minutes qui suivent. La demi-vie du produit varie de 7 à 26 heures et son métabolisme est principalement hépatique. La substance est présente dans l'urine 4 à 6 heures après la consommation. Le PCP étant liposoluble, il peut être détecté dans l'urine jusqu'à une semaine dans le cas d'une utilisation sporadique et jusqu'à un mois dans le cas d'un usage chronique.

Troubles liés à l'utilisation de phencyclidine

Le PCP peut créer un syndrome de dépendance, quoique rare, qui répond aux critères du DSM-5 et du DSM-IV-TR (*voir le tableau 37.1*). La tolérance aux effets du PCP n'a pas encore été nettement définie, mais elle pourrait se manifester à la suite d'une consommation régulière et de longue durée. Le syndrome de sevrage au PCP n'a pas été prouvé chez l'humain.

Intoxication à la phencyclidine

Selon la définition du DSM-5, l'intoxication au PCP est souvent caractérisée par des changements comportementaux marqués par de l'agressivité et une agitation intense (*voir l'encadré 38.4*). Les décès liés au PCP sont rares et sont le plus souvent secondaires à des traumas survenus, par exemple, lors d'accidents de voiture. D'autres complications physiques telles l'hyperthermie, l'hémorragie intracrânienne, la rhabdomyolyse et l'hypoglycémie peuvent survenir.

Autres troubles induits par la phencyclidine

L'intoxication au PCP se manifeste généralement par des troubles de la conscience, comme de la confusion, des troubles de la mémoire récente et une altération du fonctionnement intellectuel. Ces troubles peuvent s'étendre sur une période de quelques semaines et parfois dépassant un mois. Selon l'importance relative de l'altération de la conscience et des symptômes psychotiques, on établit un diagnostic de trouble psychotique ou de delirium induit par la phencyclidine. Le tableau du trouble psychotique ressemble à un tableau de schizophrénie paranoïde ou de manie avec idées de grandeur, d'hyperactivité, de tachypsychie et de logorrhée. Les propriétés sympathomimétiques du PCP entraînent parfois des états d'anxiété qui peuvent se traduire par des comportements violents.

Traitements des troubles liés au PCP

Seule l'intoxication au PCP nécessite généralement une intervention spécifique. Le traitement pharmacologique de l'intoxication au PCP vise à diminuer les symptômes psychotiques et la confusion et à empêcher l'apparition d'autres complications telles que les convulsions, l'hypertension, l'hyperthermie maligne, la bradypnée et le coma. Il importe de protéger les voies respiratoires et de surveiller étroitement les signes vitaux. En présence d'une ingestion massive de PCP ou en cas de prise concomitante d'une autre substance nocive, on peut utiliser le charbon activé. Les convulsions sont traitées par les benzodiazépines (p. ex., diazépam 5-10 mg IV/IM q5-10 min). L'hyperthermie et l'hypertension sont habituellement transitoires. Elles répondent généralement bien à une sédation adéquate et nécessitent rarement l'utilisation d'un refroidissement externe ou de médicaments hypotenseurs. Le delirium et la psychose pouvant être aggravés par toute stimulation extérieure, l'environnement doit être calme. Il faut mener avec précaution les tentatives d'apaiser verbalement le patient en raison du risque d'agressivité. Il peut être indiqué de recourir aux contentions et l'agitation peut être traitée à l'aide d'une benzodiazépine (p. ex., diazépam ou lorazépam) ou encore d'un antipsychotique (p. ex., halopéridol ou olanzapine). Le choix de la médication est le même que pour traiter tout autre cas de delirium avec agitation.

ENCADRÉ 38.4 Critères diagnostiques de l'intoxication à la phencyclidine

DSM-5 292.89 (F16.x29) Intoxication par la phencyclidine
A. Usage récent de phencyclidine (ou d'une substance similaire sur le plan pharmacologique).
B. Changements comportementaux problématiques, cliniquement significatifs (p. ex.: • bagarres, agressivité ; • impulsivité, imprévisibilité ; • agitation psychomotrice ; • altération du jugement. [Ces changements] se sont développés pendant ou peu après l'usage de phencyclidine.
C. Au moins deux des signes ou symptômes suivants, se développant dans l'heure qui suit : 1. Nystagmus horizontal ou vertical. 2. Hypertension ou tachycardie. 3. Engourdissement ou diminution de la réponse à la douleur. 4. Ataxie. 5. Dysarthrie. 6. Rigidité musculaire. 7. Crises convulsives ou coma. 8. Hyperacousie.
D. Les symptômes ne sont pas dus à une autre affection médicale, et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, dont une intoxication par une autre substance.

Sources : APA (2015), p. 626.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

38.5.9 Opioïdes

Le terme « opiacé » fait généralement référence aux dérivés naturels du pavot (p. ex., opium, morphine, codéine) alors que le terme « opioïde » fait plutôt référence aux dérivés synthétiques

et semi-synthétiques (p. ex., hydromorphone, oxycodone, etc.) ou aux molécules qui exercent une activité sur les récepteurs opioïdes μ du cerveau.

Les propriétés médicinales et psychotropes des opiacés sont connues depuis plusieurs milliers d'années. C'est toutefois durant la Renaissance que l'utilisation du laudanum s'est largement répandue en Europe pour traiter différents problèmes de santé physique et mentale. Les propriétés addictives des opiacés avaient toutefois déjà été notées par les Grecs durant l'Antiquite. L'usage des opiacés, médical ou non, s'est par la suite répandu en Occident. En 1803, en Allemagne, un alcaloïde de l'opium est isolé et baptisé « morphine ». Son utilisation par voie injectable en fait l'un des analgésiques de choix pour traiter les soldats blessés, entraînant chez plusieurs, une dépendance physique appelée « maladie du soldat ». Au 19e siècle, le trafic d'opium vers la Chine depuis l'Inde, particulièrement par les Britanniques qui en tirent de grands profits, est à l'origine des guerres de l'opium. La dynastie Qing voulait interdire le commerce de l'opium sur son territoire, où de multiples fumeries d'opium avaient vu le jour, provoquant une certaine déliquescence de la société, alors que plusieurs pays occidentaux voulaient le continuer. En 1906, environ 40 000 tonnes d'opium étaient fabriquées, principalement en Inde et en Chine ; en 2008, on en produisait moins de 8 000 tonnes, principalement en Afghanistan. C'est au début du 20e siècle que l'on voit apparaître les premières lois visant à en restreindre l'utilisation comme analgésique et comme traitement de la dépendance. À l'heure actuelle, dans la plupart des pays occidentaux, les opioïdes font l'objet d'un contrôle de leur prescription.

Le choix d'un opioïde illicite dépend de facteurs qui relèvent des réseaux de narcotrafic ainsi que de leur disponibilité sur le marché noir et il est souvent soumis à des fluctuations importantes. Par exemple, l'étude OPICAN révélait qu'en 1999, l'opioïde illicite le plus fréquemment utilisé à Montréal était l'héroïne, mais au cours des dernières années, il y a eu une augmentation importante de l'utilisation des analgésiques opioïdes (hydromorphone, oxycodone, etc.). Dans la plupart des pays occidentaux, l'exposition iatrogénique aux opioïdes est fréquente vu leur propriété analgésique. Toutefois, il est rare de souffrir d'une dépendance à la suite de ce type d'exposition, sauf lorsque des facteurs de risque sont déjà présents, en particulier une toxicomanie active (peu importe la substance consommée) ou des antécédents personnels ou familiaux de toxicomanie.

Les opioïdes se consomment de plusieurs façons, soit par injection intraveineuse, injection sous-cutanée, par voie nasale ou par voie orale.

Les récepteurs opioïdes ont été identifiés pour la première fois au début des années 1970, les trois principaux étant les récepteurs μ, λ et δ. L'action essentielle des opioïdes en ce qui concerne la toxicomanie et l'analgésie est la stimulation des récepteurs opioïdes μ du SNC, qui sont responsables de la sédation et de l'analgésie. Les effets cliniques et l'importance des autres récepteurs opioïdes sont moins bien documentés. Les opioïdes sont classés selon leurs effets sur les récepteurs μ en trois catégories principales :

- agoniste : substance qui interagit avec le récepteur et l'active ;
- antagoniste : substance qui interagit avec le récepteur et le bloque ;
- agoniste partiel : substance qui interagit avec le récepteur et l'active de façon modérée.

La plupart des médicaments opioïdes utilisés comme analgésiques en médecine sont des agonistes μ et antagonistes λ. Un concept important est celui de l'affinité qui réfère à la force de la liaison de la molécule au récepteur. Chaque opioïde possède sa propre affinité ; un opioïde possédant une forte affinité a la capacité de déplacer ou de bloquer un autre ayant une affinité plus faible.

Les opioïdes modulent également le fonctionnement des neurones dopaminergiques du système de récompense du SNC au niveau de l'aire tegmentale ventrale, du noyau accumbens et du cortex préfrontal. Cette caractéristique explique le risque de dépendance associé à leur utilisation.

Il serait trop long de décrire ici la pharmacologie et la pharmacocinétique de tous les opioïdes pouvant faire l'objet d'abus ou de dépendance, et il est facile de retrouver ces informations dans des sources de références spécifiques (Ries & *al.*, 2009). La principale différence entre les différents analgésiques opioïdes tient à leur demi-vie plasmatique. Les opioïdes sont liés aux protéines plasmatiques et sont surtout éliminés par voie rénale. Certains d'entre eux sont métabolisés par le foie et des polymorphismes modulant le fonctionnement du cytochrome P-450 peuvent causer des variations du métabolisme qui sont cliniquement significatives.

L'héroïne, ou diacétylmorphine, est un dérivé semi-synthétique de la morphine et un agoniste des récepteurs μ. Elle est rapidement transformée en monoacétylmorphine, puis métabolisée en morphine. Son début d'action quasi instantané (quelques secondes quand elle administrée par injection) et sa forte puissance en font un opioïde de choix pour les toxicomanes. Toutefois, comme il a été mentionné précédemment, le choix de la substance dépend aussi de sa disponibilité sur le marché noir, ce qui explique les variations quant au type d'opioïde illicite utilisé.

Troubles liés à l'utilisation des opioïdes

L'exposition prolongée aux opioïdes produit un phénomène de neuroadaptation qui se manifeste par le besoin d'augmenter la dose pour produire l'effet désiré. Cette tolérance peut être observée tant chez les personnes dépendantes aux opioïdes que chez les personnes qui reçoivent des opioïdes pour un traitement de la douleur, en particulier une douleur chronique. De la même façon, il est fréquent d'observer des symptômes de sevrage chez les personnes tolérantes lorsque les opioïdes sont cessés rapidement. Il est important de noter que la tolérance et le sevrage ne constituent pas des critères suffisants pour poser un diagnostic de dépendance aux opioïdes ; pour ce faire, il faut observer la présence de critères reflétant la perte de contrôle sur la consommation et la compulsion à consommer. Très souvent, les personnes qui ne présentent que les manifestations de tolérance et de sevrage se voient attribuer le diagnostic erroné de « dépendance », ce qui peut avoir des conséquences négatives importantes pour la personne en raison de la stigmatisation sociale associée à cette situation.

Les premières prises d'un opioïde produisent souvent de la nausée et de la dysphorie chez les personnes novices, mais ces effets sont généralement passagers. Les prises subséquentes entraînent habituellement de l'euphorie et de l'analgésie. Dans le cas d'une exposition chronique, ces effets s'estompent et la poursuite de la consommation vise plutôt à soulager ou éviter les symptômes de sevrage qui surviennent généralement quelques heures après la dernière prise d'un opioïde à courte durée d'action chez les toxicomanes. L'évolution naturelle de la dépendance aux opioïdes est caractérisée par des cycles de consommation alternant avec des périodes de tentatives d'arrêt. Contrairement à la croyance populaire, l'usage chronique d'opioïdes n'est pas nécessairement

une activité de recherche de plaisir, mais plutôt une stratégie visant à éviter les sensations désagréables du sevrage et de l'abstinence.

Intoxication aux opioïdes

L'intoxication aux opioïdes est définie selon le DSM-5 et le DSM-IV-TR par les signes et symptômes décrits dans le tableau 38.15, les plus classiques étant le ralentissement psychomoteur et la somnolence lorsqu'elle est d'intensité modérée. L'intoxication peut toutefois mener à des conséquences graves, telles une dépression respiratoire et la mort, surtout dans le cas de l'utilisation conjointe d'un autre dépresseur du SNC, une benzodiazépine, par exemple. La surdose peut être accidentelle lors de consommation dite « récréative », mais elle peut aussi survenir dans le contexte d'une tentative de suicide, d'une augmentation de la pureté de la drogue à l'insu du consommateur, ou lorsque plusieurs substances sont consommées simultanément. La surdose survient aussi lorsqu'une personne reprend sa dose usuelle après avoir cessé de consommer, même pendant une courte période de temps (p. ex., à la suite d'une hospitalisation, d'un séjour dans un centre de thérapie ou de désintoxication ou d'une incarcération) en raison de la diminution rapide de la tolérance à cette classe de substances.

Sevrage des opioïdes

Les symptômes de sevrage des opioïdes, bien que n'étant pas dangereux ou létaux, sont souvent difficilement tolérés (*voir le tableau 38.16*). Le sevrage, dont la phase aiguë dure environ 7 à 14 jours, peut persister sur une très longue période, en particulier la dysphorie et le goût intense de consommer (*craving*), ce qui expliquerait le haut taux de rechute après une désintoxication, et ce, même après plusieurs années de sobriété. Les mécanismes précis qui sous-tendent ce phénomène ne sont pas bien connus, mais des études récentes suggèrent que le phénomène de neuroadaptation pourrait ne pas être réversible, possiblement par suite de la suppression de la production d'endorphines ou de modifications structurelles ou fonctionnelles au niveau des récepteurs opioïdes.

Autres troubles induits par les opioïdes

Bien que tous les troubles induits puissent théoriquement se présenter chez un consommateur d'opioïdes, les plus fréquents sont les troubles de l'humeur, les troubles du sommeil et les dysfonctions sexuelles. Toutefois, la polytoxicomanie est fréquente et il peut être très difficile de juger du rôle relatif des opioïdes dans ce contexte. Les dysfonctions sexuelles sont attribuées à l'action des opioïdes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Pris sur une longue période, ils entraînent un hypogonadisme. Chez les femmes, on observe souvent une aménorrhée et chez les hommes, une diminution de la testostérone responsable d'une réduction de la libido.

Traitements des troubles liés aux opioïdes

Malgré des différences possibles sur le plan pharmacologique des opioïdes, le traitement des troubles qui y sont liés varie peu, du moins quant aux principes généraux, malgré les fluctuations des produits offerts sur le marché noir.

TABLEAU 38.15 Critères diagnostiques de l'intoxication aux opiacés

DSM-5	DSM-IV-TR
292.89 (F11.xx) Intoxication par un opiacé	**Intoxication par les opiacés**
A. Usage récent d'un opiacé.	Idem à DSM-5.
B. Troubles du comportement ou modifications psychologiques, cliniquement significatifs (p. ex.: • euphorie initiale suivie par de l'apathie ; • dysphorie ; • agitation ou ralentissement moteur ; • altération du jugement. [Ces troubles ou modifications] se sont développés pendant ou peu après l'usage d'un opiacé.	Idem à DSM-5.
C. Constriction pupillaire (ou dilatation pupillaire due à une anoxie en cas de surdose grave) et au moins un des signes ou symptômes suivants, se développant pendant ou peu après l'usage d'opioïdes : 1. Somnolence ou coma. 2. Discours bredouillant. 3. Altération de l'attention ou de la mémoire.	Idem à DSM-5.
D. Les signes et symptômes ne sont pas dus à une autre affection médicale, et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, dont une intoxication par une autre substance.	Idem à DSM-5.
Spécifier si : **Avec perturbations des perceptions**	Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 648 ; APA (2004), p. 315.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

TABLEAU 38.16 Critères diagnostiques du sevrage des opioïdes

DSM-5	DSM-IV-TR
292.0 (F11.23) Sevrage d'un opiacé	**Sevrage d'un opiacé**
A. L'une ou l'autre des circonstances suivantes : 1. Arrêt (ou réduction) d'un usage d'opiacés qui a été massif et prolongé (c.-à-d. au moins plusieurs semaines). 2. Administration d'un antagoniste opiacé après une période de l'usage d'opiacés.	Idem à DSM-5.
B. Au moins trois des manifestations suivantes se développant de quelques minutes à quelques jours après le critère A : 1. Humeur dysphorique. 2. Nausées ou vomissements. 3. Douleurs musculaires. 4. Larmoiement ou rhinorrhée. 5. Dilatation pupillaire, piloérection, ou transpiration. 6. Diarrhée. 7. Bâillement. 8. Fièvre. 9. Insomnie.	Idem à DSM-5.
C. Les signes et symptômes du critère B causent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.	Idem à DSM-5.
D. Les signes et symptômes ne sont pas dus à une autre affection médicale, et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, dont une intoxication par une autre substance.	Idem à DSM-5.

Sources : APA (2015), p. 649-650 ; APA (2004), p. 316-317.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

Traitement de l'intoxication

L'intoxication aux opioïdes entraîne de la somnolence, une hypotension et une bradypnée qui peuvent aller jusqu'au coma et à l'arrêt cardiorespiratoire. Il est souvent impossible d'obtenir une histoire de la part du patient et il n'est ni réaliste ni prudent d'attendre les résultats de tests de dépistage de substances avant d'amorcer le traitement. Il faut aussi se souvenir que les opioïdes sont souvent consommés avec d'autres psychotropes, en particulier les benzodiazépines et l'alcool, ce qui peut affecter le tableau clinique et le traitement. Certains opioïdes sont aussi combinés avec d'autres médicaments, comme l'acétaminophène ou l'aspirine. Un rythme respiratoire inférieur à 12 est probablement le meilleur indice d'une intoxication aux opioïdes. La présence de pupilles normales n'exclut pas une intoxication. En effet, d'autres substances exerçant un effet contraire sur les pupilles pourraient avoir été consommées (p. ex., la cocaïne), ou alors l'opioïde n'a pas d'effet de constriction pupillaire (p. ex., la mépéridine). Les convulsions, quoique peu fréquentes, peuvent survenir surtout en présence de certains opioïdes (tramadol, hydromorphone) ou résulter de l'hypoxie associée à ce type d'intoxication. Étant donné le nombre de substances qui peuvent entraîner un coma, il est essentiel de procéder à une anamnèse et à un examen physique complet. Toutefois, la confirmation de l'intoxication aux opioïdes peut être obtenue par l'observation de la réponse à l'administration d'un antagoniste.

Le traitement requiert l'observation attentive et, si nécessaire, la protection des voies aériennes ainsi que le soutien de la ventilation et de la circulation. Dans les cas les plus graves, l'administration d'un antagoniste comme la naloxone (Narcan^{MD}) peut être nécessaire. Si la fréquence respiratoire est inférieure à 12 ou si la saturation en O_2 est inférieure à 90 %, la dose initiale de naloxone se situe généralement entre 0,2 à 1,0 mg, à répéter toutes les 2 à 3 minutes au besoin. La voie privilégiée d'administration de la naloxone est la voie intraveineuse, mais elle peut aussi s'administrer en intramusculaire ou en sous-cutané. Il importe de noter que la réponse à la naloxone s'évalue par la fonction respiratoire et non par un état de vigilance normal. Si aucune réponse n'est observée après avoir répété l'administration de naloxone jusqu'à concurrence de 5 à 10 mg, il faut envisager un autre diagnostic. Il faut aussi se souvenir que la demi-vie de la naloxone est très courte, souvent plus courte que celle de l'opioïde consommé. Dans certains cas, la naloxone doit être administrée en perfusion continue, tant que l'opioïde consommé n'a pas été éliminé. Dans ces cas, après une amélioration initiale, on continue d'observer l'hypoventilation ou la diminution de la vigilance. La dose de naloxone nécessaire pour la perfusion continue correspond aux deux tiers de la dose utilisée pour permettre la réponse initiale, administrée à l'heure.

Lorsque la naloxone est administrée à un patient dépendant, celui-ci présente rapidement des symptômes de sevrage pouvant entraîner un grand inconfort ainsi qu'une agitation importante. Il

importe d'observer le patient sur une période de quelques heures pour s'assurer que l'opioïde consommé a bien été éliminé et que les symptômes d'intoxication ne réapparaissent pas.

Traitement du sevrage

Il existe plusieurs protocoles qui visent à soulager les différents symptômes de sevrage :

- la clonidine, pour contrer les symptômes adrénergiques (0,1 à 0,2 mg q 4 à 6 h PRN, à ajuster selon la réponse du patient et pourvu que la pression artérielle demeure ≥ 100/60 et le pouls ≥ 60) ;
- les anti-inflammatoires, pour soulager les douleurs musculaires et osseuses (tous sont équivalents aux doses habituelles) ;
- les benzodiazépines, pour diminuer l'anxiété et l'insomnie (p. ex., lorazépam, 1 mg PO q 4 à 6 h). L'insomnie peut aussi être soulagée par la doxépine ou la trazodone à faibles doses (25 à 100 mg HS), ces médicaments présentant moins de risque d'abus ;
- le lopéramide (Imodium^{MD}), pour traiter les diarrhées ;
- la méthadone et la buprénorphine (Suboxone^{MD}) peuvent aussi être utilisées à doses décroissantes pour une période variant de deux à plusieurs semaines. Ces médicaments ont l'avantage de pouvoir être utilisés en monothérapie.

Le traitement du sevrage est rarement suffisant chez les personnes dont la dépendance est bien établie et les taux de rechute après ce sevrage sont élevés. Ce traitement est plutôt réservé aux personnes qui présentent un diagnostic d'abus, chez celles qui refusent le traitement de substitution ou lorsque le traitement de substitution n'est pas disponible ou contre-indiqué.

Traitement de la dépendance

Le traitement recommandé pour les personnes dépendantes aux opioïdes est la substitution avec un agoniste. Depuis son introduction pendant les années 1960, ce type de traitement a montré ses bénéfices à maintes reprises :

- réduction de consommation d'opioïdes illicites ;
- diminution du recours à l'injection ;
- diminution de la participation à des activités criminelles ;
- stabilisation ou amélioration du fonctionnement psychosocial.

Toutefois, ce traitement est l'objet de nombreux préjugés, tant dans la population générale qu'auprès des toxicomanes et du milieu médical et ce, malgré l'abondante littérature scientifique qui supporte son efficacité. Deux médicaments sont approuvés au Canada pour le traitement de substitution, soit la méthadone et la buprénorphine. Le traitement de substitution par la diacétylmorphine injectable n'est pas disponible en Amérique du Nord, mais des données récentes laissent croire à son efficacité chez des patients résistants aux traitements de substitution usuels (Oviedo-Joekes & *al.*, 2009).

La méthadone est un agoniste des récepteurs μ pour lesquels elle possède une forte affinité. Sa biodisponibilité orale est de l'ordre de 85 %, son début d'action se situe de 2 à 4 heures après une prise orale et sa durée d'action est d'environ 24 heures. La méthadone est métabolisée par le système enzymatique du cytochrome P-450, ce qui explique les nombreuses interactions médicamenteuses. La prescription de benzodiazépines est déconseillée en association avec la méthadone, étant donné un effet synergique de dépression respiratoire. La prise de méthadone à long terme n'occasionne pas de complications graves, quoique plusieurs patients tolèrent difficilement certains effets indésirables, comme la prise de poids, la sudation excessive et l'hypogonadisme. Elle peut aussi dans certains cas entraîner une prolongation de l'intervalle QT, surtout lorsqu'elle est prescrite à des doses élevées. Cette constatation est importante dans un contexte où cette population se voit souvent prescrire d'autres médicaments susceptibles de prolonger l'intervalle QT.

La méthadone est aussi le traitement de choix chez les femmes enceintes, car le sevrage d'opioïdes présente des risques pour le fœtus. En outre, le traitement avec la méthadone permet d'assurer un suivi adéquat et d'amorcer les interventions souvent requises pour faciliter l'établissement du lien mère-enfant et la stabilisation sociale de la mère.

La méthadone est prescrite sous forme de suspension afin de permettre la prise supervisée et de prévenir la consommation par injection. L'instauration d'un traitement à la méthadone peut requérir plusieurs semaines avant que le patient ne soit stabilisé. En effet, la méthadone doit être prescrite avec prudence, surtout en début de traitement, afin d'éviter une intoxication. La dose initiale ne doit pas dépasser 30 mg, sauf exception, et les ajustements de doses se font de façon hebdomadaire, étant donné la longue demi-vie de la méthadone (24 à 36 heures). Il est donc recommandé d'attendre d'avoir atteint un état stable (*steady state*) de cinq demi-vies avant de procéder à une augmentation. Ainsi, chez les patients dont la tolérance est importante et qui requièrent des doses élevées de méthadone, la stabilisation peut prendre plusieurs semaines, ce qui constitue un inconvénient de ce traitement. Le dosage journalier varie d'une personne à l'autre et il n'y a pas de dose maximale. La littérature suggère que les doses moyennes efficaces se situent autour de 80 à 100 mg, mais certains patients répondent de façon satisfaisante à des doses de 20 mg, alors que d'autres nécessitent des doses de 200 mg ou plus. On pourrait être tenté de recourir aux tables d'équivalence d'opioïdes afin de déterminer la dose requise de méthadone, mais ces tables ont été établies chez des individus non toxicomanes recevant des doses d'opioïdes thérapeutiques dans un contexte de traitement de la douleur. C'est une situation fort différente de celle observée chez les toxicomanes, dont la tolérance à cette classe de substances peut être élevée et dont la consommation peut dépasser de façon dramatique les doses utilisées en analgésie. De toute façon, la méthadone est titrée jusqu'à une réponse satisfaisante et il vaut mieux être prudent et procéder lentement pour atteindre l'objectif.

Lorsqu'elle est dosée adéquatement, la méthadone ne produit pas d'euphorie. Elle peut bloquer les effets d'un opioïde qui serait consommé concomitamment et soulager les symptômes de sevrage. Son efficacité est accrue par la dispensation de services psychosociaux additionnels. Les taux de rechute sont élevés après l'arrêt du traitement et ils peuvent atteindre 50 %. Comme pour toute maladie chronique, la durée du traitement n'est pas prédéterminée et l'interruption ne doit être envisagée que lorsque le patient atteint un niveau de fonctionnement optimal, en tenant compte des objectifs qu'il s'est fixés avec l'équipe traitante.

La buprénorphine (Subutex^{MD}) a été approuvée au Canada en 2007 dans le traitement de la dépendance aux opioïdes, mais elle est utilisée aux États-Unis et en Europe depuis le début des années 2000 où son efficacité a été bien montrée. La buprénorphine est un agoniste partiel des récepteurs μ pour lesquels elle possède une forte affinité. Elle bloque les effets de tout opioïde consommé en même temps et déplace du récepteur μ un opioïde qui y serait déjà présent. Toutefois, comme il ne s'agit que d'un agoniste partiel, il y a risque

de faire apparaître des symptômes sevrage si la buprénorphine est administrée trop tôt après la dernière consommation d'un agoniste total. C'est pourquoi il est recommandé d'attendre 12 à 24 heures après la dernière consommation, ou d'attendre l'apparition des premiers symptômes de sevrage avant de commencer le traitement. La buprénorphine doit être administrée par voie sublinguale.

En raison des propriétés pharmacologiques de la buprénorphine, lorsque la dose de stabilisation est atteinte, toute augmentation subséquente n'entraîne pas d'augmentation de l'effet, mais plutôt une prolongation de l'effet, ce qui permet son administration tous les deux jours, voire tous les trois jours. Par exemple, un patient dont la dose efficace est de 10 mg/jour peut recevoir 20 mg tous les deux jours. Au Canada, la buprénorphine est associée à la naloxone (Suboxone^{MD}) afin d'éviter qu'elle ne soit consommée par voie intraveineuse. En effet, la naloxone (Narcan^{MD}) n'est pas absorbée lorsque le comprimé est pris par voie sublinguale, mais agit immédiatement si elle est injectée et entraîne des symptômes de sevrage.

Par ailleurs, les effets indésirables de la buprénorphine sont les mêmes que pour les autres médicaments de la même classe, à l'exception des céphalées qui sont fréquentes dans les premiers jours de traitement. La dose journalière pour le traitement de maintien se situe généralement entre 8 à 32 mg.

Contrairement à la méthadone, il est possible d'obtenir plus rapidement la stabilisation avec la buprénorphine, soit en quelques jours. Par contre, la mise en route du traitement requiert souvent de revoir le patient deux fois par jour pendant les deux ou trois premiers jours. La dose initiale se situe entre 2 et 4 mg et peut être répétée 2 à 4 heures plus tard selon les symptômes résiduels et la réponse obtenue. Le deuxième jour, la dose totale reçue le premier jour est administrée et le patient est revu deux à quatre heures plus tard et la dose est augmentée au besoin. Cette étape est répétée au troisième jour et le patient est revu une fois par semaine par la suite, jusqu'à stabilisation.

Il est essentiel de bien connaître la réglementation entourant la prescription de méthadone et de buprénorphine. Au Canada, il est nécessaire d'obtenir une exemption pour prescrire la méthadone. Au Québec, cette exemption peut être obtenue auprès du Collège des médecins du Québec et requiert une journée de formation sur le traitement de la dépendance aux opioïdes. En ce qui concerne la buprénorphine, la réglementation varie d'une province à l'autre. Par exemple, au Québec, il n'est pas nécessaire d'obtenir une exemption pour prescrire la buprénorphine, mais les médecins sont invités à suivre une formation supplémentaire « en personne » s'ils ne détiennent pas déjà l'exemption pour prescrire la méthadone. Pour ceux qui ont déjà obtenu cette exemption, une formation « en ligne » suffit. On peut obtenir des informations supplémentaires sur la prescription de méthadone et de buprénorphine dans les documents intitulés « Utilisation de la méthadone dans le traitement de la toxicomanie aux opiacés » et « Utilisation de la buprénorphine dans le traitement de la dépendance aux opioïdes », disponibles sur le site Web du Collège des médecins du Québec (2004, 2009).

À l'heure actuelle, il n'existe pas d'algorithme éprouvé permettant de choisir la médication de substitution. Généralement, on considère que la méthadone est le premier choix, surtout chez les patients présentant une haute tolérance aux opioïdes. Au Québec, chez les personnes assurées par le régime d'assurance provincial, la buprénorphine est considérée comme un médicament d'exception réservé pour les situations suivantes :

- un échec au traitement de maintien à la méthadone ;
- une intolérance ou une contre-indication à la méthadone ;
- lorsqu'un programme de maintien de méthadone n'est pas disponible ou accessible.

Les guides de pratiques pour l'utilisation de la même méthadone et de la buprénorphine seront amenés à évoluer et à être modifiés. Le lecteur pourra consulter le site web du Collège des médecins du Québec pour la version la plus à jour de ces informations.

38.5.10 Autres substances

Les consommateurs utilisent maintenant un nombre croissant de nouvelles substances de façon illicite et il est difficile, voire impossible, d'en établir une liste exhaustive vu l'évolution constante du marché pour ce type de drogues. Certaines de ces substances demeurent présentes de façon relativement constante parmi les drogues utilisées et deviennent sources de demande de soins, notamment la kétamine et le gammahydroxybutyrate (GHB).

Kétamine

Le chlorhydrate de kétamine, nom populaire « *Spécial K* », est une substance synthétique utilisée comme anesthésique général et de plus en plus utilisée à des fins non thérapeutiques pour ses propriétés hallucinogènes (Wolff & Winstock, 2006). La kétamine a été synthétisée par Calvin Stevens en 1962 et elle utilisée en anesthésie générale chez l'être humain depuis 1965. Pendant la guerre du Vietnam, elle a été utilisée pour traiter les soldats américains blessés, mais son emploi a été de courte durée en raison de ses effets indésirables (p. ex., altération de la conscience, confusion, céphalée, nausée). Vers la fin des années 1990, la kétamine faisait son apparition sur le marché des drogues illicites en même temps que les nouvelles drogues utilisées pendant les *raves*, ces rassemblements festifs dansants et plus ou moins secrets.

La kétamine se présente sous la forme de poudre cristalline blanche, soluble dans l'eau et dans l'alcool ; elle peut donc être injectée, inhalée ou mélangée aux breuvages. Elle peut également être fumée lorsqu'elle est mélangée au tabac ou au cannabis. La kétamine demeure l'une des substances les plus souvent retrouvées dans les comprimés d'ecstasy. Il s'agit d'un antagoniste non compétitif des récepteurs NMDA, notamment au niveau de l'hippocampe et du cortex préfrontal.

Le DSM-5, pas plus que le DSM-IV-TR, ne donne de critères diagnostiques spécifiques pour la dépendance à la kétamine. Les effets recherchés de cette substance sont l'euphorie, les hallucinations, la sensation de flotter ainsi que les sentiments d'apaisement et de dissociation. Ces effets peuvent durer jusqu'à deux heures. À fortes doses, cette substance peut provoquer une dépression respiratoire, une perte de connaissance ainsi que des problèmes cardiaques. Une consommation régulière peut causer une inflammation importante des voies urinaires, une cystite interstitielle chronique ainsi qu'une insuffisance rénale.

Une tolérance aux effets de la kétamine peut se développer en cas de consommation régulière. Les symptômes de sevrage à la kétamine ne sont pas bien connus. Par contre, on observe une brève période d'agitation, de cauchemars ou de désorientation à la suite de l'arrêt de la consommation. Finalement, la kétamine peut entraîner des troubles paranoïdes ainsi que des psychoses toxiques.

On peut utiliser les benzodiazépines, tel que le lorazépam 1 mg PO q 4 h PRN pendant quelques jours, pour calmer l'agitation parfois associée à l'arrêt de la consommation prolongée de kétamine.

Gammahydroxybutyrate

Le gammahydroxybutyrate (GHB) est un dépresseur du SNC agissant sur les récepteurs GABA. D'abord utilisé en anesthésie, il a été abandonné en raison de ses effets indésirables (p. ex., nausées, vomissements, baisse de pression artérielle) ; il est ensuite devenu populaire dans le milieu du culturisme pour son effet anorexigène. Comme drogue récréative, le GHB est recherché pour ses effets stimulants, euphorisants, désinhibiteurs, sexuels et relaxants (Drasbek & *al.*, 2006). Le GHB se consomme par voie orale. Il est vendu sous forme de poudre, de liquide, de capsules ou de granules à dissoudre, communément appelés dans la rue « *cherry meth* », « G », « GH «, « *G-Riffick* », « *Georgia home boy* », « *goop gamma-OH* », « *jib* », « *liquid ecstasy* », « *liquid X* », « *organic Quaalude* », « *scoop* », « *soap* », « *sonteasy lay* » et « vita-G ». Le GHB est parfois appelé « drogue du viol » en raison de ses effets sédatifs et surtout amnésiques qui empêchent les victimes de résister à une agression sexuelle.

Les utilisateurs ingèrent habituellement plusieurs doses par jour (de quatre fois par jour à une fois par heure). Les effets du GHB peuvent être graves et imprévisibles. Le patient peut présenter des étourdissements, de l'amnésie, une augmentation de la libido, des problèmes de coordination, de l'agitation, des nausées ou des vomissements et de la diarrhée. On peut observer une altération des signes vitaux allant jusqu'à la dépression respiratoire ou au coma. Bien qu'une période de consommation ne dépassant pas une semaine puisse causer de sérieux symptômes de sevrage lors de la cessation, la plupart de ces symptômes font suite à une prise régulière de GHB qui s'étale sur plusieurs mois. L'usage chronique peut entraîner une tolérance et un syndrome de sevrage lors de la cessation ou de la diminution de la consommation. Les symptômes de sevrage s'installent en général en moins de six heures après l'arrêt de la consommation. On observe d'abord des tremblements, de la diaphorèse, de l'anxiété, des nausées et des vomissements ainsi que de la tachycardie. En moins de 24 heures, le patient peut présenter de l'agitation, des illusions, des hallucinations, voire un delirium potentiellement mortel qui peut persister jusqu'à deux semaines.

Les benzodiazépines représentent le traitement de choix du sevrage du GHB. Des doses élevées sont souvent nécessaires (p. ex., lorazépam 1 à 2 mg PO q 4 à 6 h ou diazépam 5 à 10 mg PO q 6 h, jusqu'à des doses de diazépam de 100 mg par 24 h ou plus) et une surveillance médicale étroite est requise. L'hospitalisation est souvent nécessaire en raison, entre autres, de l'évolution très imprévisible de ces sevrages.

38.6 Diagnostic différentiel

Le premier défi pour le médecin qui traite un utilisateur de substances consiste à déterminer s'il présente un usage non problématique, un usage à risque ou s'il y a présence d'un trouble lié à l'utilisation de la substance. Comme on l'a mentionné précédemment, le diagnostic d'un trouble lié à l'utilisation de la substance se distingue de celui d'un usage récréatif quand l'individu présente de façon répétée des problèmes sociaux, relationnels ou physiques liés à sa consommation, en plus de conséquences négatives sur le fonctionnement social et sur la santé, de nouveaux comportements (tentative de diminuer ou de cesser la consommation, consommation plus importante que celle planifiée) et de changements physiologiques spécifiques (tolérance et sevrage).

Il est parfois difficile de préciser le diagnostic lorsque la substance est prescrite par un médecin, par exemple un opioïde pour le traitement de la douleur ou une benzodiazépine pour le soulagement de l'anxiété ou de l'insomnie. Le médecin doit suspecter un abus si le patient réclame fréquemment des augmentations de doses, ou utilise des subterfuges pour renouveler prématurément ses prescriptions, comme prétendre qu'il a perdu son ordonnance ou qu'il a échappé ses pilules dans la toilette ou le lavabo. Il est aussi possible de téléphoner à la pharmacie à laquelle s'approvisionne le patient pour déterminer s'il présente des comportements inhabituels ou suspects d'utilisation ou de renouvellement des ordonnances. On peut souvent noter l'apparition de symptômes de tolérance ou de sevrage bien définis après la prise soutenue d'une telle médication. Il faut alors porter une attention particulière aux comportements déviants de recherche de substances, par exemple la falsification de prescription, la diversification des sources d'approvisionnement (c.-à-d. achat dans la rue, multiplication des prescripteurs), auxquels s'ajoutent des problèmes légaux liés à l'obtention de substances. On peut alors inscrire le patient au programme Alerte créé par les pharmaciens du Québec en 1985 pour contrôler les abus de médicaments obtenus après consultation de multiples médecins et pharmaciens ou reçus au moyen d'ordonnances fausses ou falsifiées.

Le médecin doit aussi être en mesure de différencier les symptômes d'intoxication et de sevrage, des troubles psychiatriques induits par une substance et des troubles psychiatriques primaires. Les troubles induits par une substance peuvent être de différentes natures : psychotiques, affectifs, anxieux, cognitifs (delirium), sexuels, du sommeil ou non spécifiés. Ces symptômes se différencient des symptômes d'intoxication et de sevrage lorsqu'ils dépassent ce qui est attendu dans le contexte de ces catégories diagnostiques et que les symptômes méritent en soi une attention particulière. Un diagnostic de trouble induit par une substance est posé si on ne peut expliquer les symptômes par un trouble psychiatrique primaire (p. ex., une schizophrénie pour des symptômes psychotiques ou un trouble bipolaire dans le cas de symptômes affectifs). Parmi les indices augmentant le niveau de suspicion d'un trouble psychiatrique primaire, notons :

- l'apparition de symptômes psychiatriques avant le début de la consommation de substance ;
- la persistance de symptômes psychiatriques durant plus de quatre semaines après la disparition des symptômes aigus d'intoxication ou de sevrage à la substance ;
- des symptômes plus intenses et d'une nature différente de ce qui est attendu pour la consommation d'une substance donnée ;
- la présence de symptômes psychiatriques dans le contexte d'une période prolongée d'abstinence ;
- une histoire familiale positive vis-à-vis d'un ou de plusieurs troubles psychiatriques primaires.

Une évaluation psychiatrique minutieuse et une attention particulière portée à la relation temporelle entre les symptômes psychiatriques et l'utilisation de drogues sont souvent la clé qui permet de poser le diagnostic adéquat.

38.7 Traitements

La présence de multiples comorbidités dans les populations souffrant de toxicomanie est un facteur qui influence grandement la prise en charge et l'aide qui peuvent leur être offertes. Alors qu'historiquement au Québec ces patients étaient traités dans des milieux spécialisés en toxicomanie, les multiples problèmes devant être abordés et traités soulignent l'importance d'un système de soins diversifiés pouvant offrir des services dans les milieux communautaires, hospitaliers et dans les services de 1re ligne tant psychologiques que médicaux.

38.7.1 Planification et objectifs

Les objectifs du traitement reposent sur le diagnostic établi à la lumière de l'histoire de la consommation et sur le désir et la capacité du toxicomane à modifier ses comportements. Il peut s'agir de viser l'abstinence totale ou de réduire les effets néfastes de la consommation pour l'individu ou son entourage (réduction des méfaits). Afin d'élaborer un plan de traitement qui utilise judicieusement les ressources, de plus en plus soumises à des restrictions budgétaires, et qui garantit le traitement le plus optimal, il est pertinent de procéder à une analyse systématique de la situation de chaque patient.

L'American Society of Addiction Medicine (ASAM) a élaboré une grille facile à utiliser pour évaluer un patient. Par contre, il faut tenir compte du fait qu'elle a été établie dans le contexte spécifique du système de santé américain et qu'elle n'est pas nécessairement transposable à d'autres pays. Elle doit donc être adaptée afin de tenir compte des particularités régionales quant au type et à la distribution des ressources, ainsi qu'à l'évolution des pratiques professionnelles dans le domaine de la toxicomanie. Le recours à une grille peut s'avérer utile pour faciliter cette analyse systématique et permettre de réévaluer la situation selon l'évolution du patient et d'améliorer les chances d'une issue favorable du traitement.

La grille de l'ASAM est disponible au www.asam.org/publications/the-asam-criteria/about

Le système d'allocation de l'ASAM évalue les besoins du patient selon six dimensions :

1. Besoins de surveillance de l'intoxication ou du sevrage ;
2. Comorbidités physiques ;
3. Comorbidités psychologiques, cognitives et psychiatriques ;
4. Motivation au changement (*readiness to change*) ;
5. Prévention de la rechute ;
6. Environnement social : famille, personnes significatives, type d'hébergement, situation financière, niveau d'éducation, problèmes de justice, etc.

En parallèle, on identifie cinq niveaux d'intensité de soins :

1. Intervention précoce : éducation et évaluation des individus à risque de présenter un problème important de toxicomanie, mais qui ne présentent pas nécessairement de diagnostic d'abus ou de dépendance ;
2. Services ambulatoires ;
3. Services ambulatoires intensifs avec, s'il y a lieu, hospitalisation brève ou partielle (p. ex., hôpital de jour) ;
4. Services résidentiels/internes (avec ou sans surveillance médicale continue) ;
5. Services en milieu hospitalier ou avec services médicaux continus.

Les aspects biologiques du traitement de l'intoxication et du sevrage ont été décrits plus haut pour chacune des substances. On peut recourir à différentes formes de traitements, pharmacologique ou psychosocial, selon les besoins et les ressources disponibles (Kleber & *al.*, 2007). Par ailleurs, après la phase de désintoxication, la plupart des patients bénéficient d'un suivi en réadaptation. Cette phase comporte différentes interventions, le plus souvent sous forme de thérapie individuelle ou de groupe de quelques semaines à plus de 12 mois, et qui s'accompagnent idéalement d'une réintégration progressive dans le milieu de vie naturel et d'une intervention thérapeutique à moyen ou long terme.

Le but de l'évaluation est d'offrir au patient la ressource la moins lourde possible, mais tout de même sécuritaire et adaptée à ses besoins durant chacune des étapes de son traitement. Vu le nombre de permutations possibles, voici quelques exemples pouvant illustrer l'orientation appropriée d'une personne souffrant de toxicomanie :

- un patient qui ne présente pas de risque de sevrage grave (c.-à-d. ne mettant pas sa vie en danger ou ne comportant pas de risque important de complications), ne présente pas de comorbidités physiques ou psychiatriques et vit dans un environnement stable duquel il peut recevoir du soutien : ce patient devrait bien répondre à un traitement ambulatoire ;
- un patient qui vit dans la rue, entouré de consommateurs, victime potentielle de violence, ou qui a présenté des épisodes antérieurs de surdoses : ce patient peut, même s'il ne présente pas de risque de sevrage, bénéficier d'un traitement résidentiel sans surveillance médicale continue ;
- un patient qui a déjà présenté de graves complications de sevrage : ce patient doit être orienté vers une ressource pouvant offrir une surveillance médicale adéquate. Par contre, s'il a déjà terminé son sevrage au moment de l'évaluation, ce type de ressource est probablement trop lourd, à moins qu'il n'existe d'autres comorbidités.

Certains peuvent croire qu'un échec (p. ex., une rechute précoce) à un type de traitement implique obligatoirement de se tourner vers un niveau de soins plus élevé, mais cela n'est pas forcément le cas. Un échec à un traitement donné peut tout aussi bien être la conséquence d'un mauvais appariement entre les besoins du patient et le niveau de soins offert. Il est primordial de se rappeler que le facteur le plus important est l'objectif que le patient s'est lui-même fixé. Trop souvent, les patients sont orientés vers des ressources dont l'intensité des services est trop élevée par rapport à leur prise de conscience quant à leur problème de consommation et aux décisions qu'ils veulent prendre pour le régler (motivation). Ainsi, un patient qui n'est pas prêt à envisager de cesser sa consommation et qui n'est pas en danger immédiat devrait se faire proposer un suivi ambulatoire avec réévaluation fréquente de son désir de changement, en plus d'entretiens motivationnels.

Finalement, l'utilisation d'une telle grille permet d'ajuster le traitement en fonction du patient plutôt que d'offrir des programmes rigides d'une durée prédéterminés et qui ne permettent pas de changements en cours de route. Par contre, l'application de la grille nécessite un réseau bien développé de services et surtout

une fluidité dans ce réseau, afin de pouvoir transférer le patient d'un niveau de soins à un autre en fonction de ses besoins et de son évolution. Il est probable que plusieurs régions ne soient pas en mesure d'offrir tous les niveaux de soins et des aménagements sont souvent nécessaires afin de tenir compte de cette réalité.

38.7.2 Traitements psychologiques

Plusieurs formes de psychothérapies ont été utilisées pour traiter les toxicomanies. Ces approches visent à prévenir la rechute lors de la période plus ou moins longue d'abstinence suivant l'arrêt de la consommation, ou à diminuer la consommation et ses méfaits dans le contexte d'une reprise de la consommation.

Thérapie motivationnelle

La thérapie motivationnelle favorise la modification de comportements, notamment la toxicomanie, en aidant le patient à explorer et à résoudre l'ambivalence associée au changement. ▸▸ Il s'agit d'une approche de courte durée (un à quatre entretiens en général) où le thérapeute joue un rôle actif afin d'éliciter le doute chez le patient et d'augmenter sa motivation à changer son utilisation de substances. Certains principes doivent être respectés afin d'optimiser l'efficacité de cette approche : renforcer constamment le sentiment d'efficacité personnelle du patient, faire preuve d'empathie à son égard, s'adapter à la résistance et faire ressortir les divergences entre la situation actuelle et celle désirée par le patient.

▸▸ La thérapie motivationnelle est présentée en détail au chapitre 80.

Thérapie de prévention de la rechute

Cette approche éclectique (mais standardisée et validée) combine des composantes psychoéducatives et cognitivo-comportementales. L'individu apprend d'abord des informations de base sur la toxicomanie, par exemple à départager l'effet des différentes drogues de même que les symptômes de sevrage et d'intoxication. L'essentiel du travail consiste par la suite à identifier les facteurs en jeu dans la rechute, notamment, le stress et l'exposition à des stimuli associés à la consommation, et à élaborer des moyens afin d'éviter la rechute dans de telles circonstances. Différentes techniques sont utilisées à cet effet, notamment le jeu de rôle, les discussions semi-structurées et les exercices de relaxation. Cette approche convient bien à la thérapie de groupe et peut être menée à l'aide d'un guide d'intervention pour le thérapeute et de matériel didactique pour le patient.

Thérapie comportementale

La thérapie comportementale est basée sur les théories d'apprentissage par conditionnement classique et opérant. ▸▸ On peut utiliser la thérapie par exposition pour désensibiliser l'individu dépendant aux stimuli associés à la consommation. Cette approche consiste à exposer le patient à des éléments ou situations qui, par conditionnement classique, peuvent engendrer le désir d'utiliser une substance. L'exposition prolongée peut mener à une désensibilisation. On peut aussi enseigner des techniques de relaxation et de communication afin d'éviter la rechute.

▸▸ La thérapie comportementale est présentée en détail au chapitre 75.

Il est aussi possible de miser sur le conditionnement opérant afin de valoriser les comportements d'abstinence et de décourager les comportements associés à la consommation. Ainsi, l'approche par contingence suggère de donner des récompenses (argent, coupons) lorsque le patient demeure abstinent ou qu'il adopte des attitudes et comportements compatibles avec l'objectif de demeurer sobre. La possibilité d'objectiver l'abstinence (p. ex., à l'aide de tests de dépistage urinaire [*voir le tableau 38.3*]) et l'application systématique des conséquences (positives et négatives) s'avèrent cruciales pour rendre efficace ce type d'approche.

Thérapie cognitive

La thérapie cognitive repose sur la prémisse que les émotions proviennent de pensées automatiques ou de postulats erronés qui émergent d'événements de la vie courante et qui engendrent des comportements problématiques. ▸▸ Cette approche a d'abord été mise au point pour traiter l'anxiété et la dépression. Elle a ensuite été adaptée pour différentes problématiques, notamment la toxicomanie. La thérapie cognitive vise à mettre à jour et à modifier les croyances erronées de natures diverses qui peuvent mener à la consommation de substances. Elle contribue notamment à identifier et à confronter les fausses croyances concernant les drogues pour faire place à des cognitions plus appropriées. Cette thérapie, structurée et de durée limitée (généralement de 12 à 20 séances) a montré son efficacité, comme l'indiquent plusieurs études évaluant son utilité dans le traitement de la toxicomanie.

▸▸ La thérapie cognitive est présentée en détail au chapitre 76.

Thérapie psychodynamique

La thérapie psychodynamique repose sur le principe que l'utilisation de substances est la manifestation de conflits irrésolus ; elle mise sur l'exploration des enjeux intrapsychiques. ▸▸ Le mode d'intervention du thérapeute de même que la structure et la durée de la thérapie varient considérablement en fonction du modèle utilisé, notamment, avec le développement d'approches brèves qui se montrent prometteuses et s'avèrent plus appropriées pour les patients toxicomanes. Jusqu'à ce jour, l'efficacité de ces approches dans le traitement de la toxicomanie a été peu étudiée de façon systématique, mais l'expérience clinique indique son utilité chez certains patients qui ont cessé de consommer pendant quelques mois et qui sont devenus plus stables sur le plan psychosocial.

▸▸ Les enjeux intrapsychiques sont présentés en détail au chapitre 74.

Autres interventions psychothérapeutiques

D'autres approches ont été élaborées afin de traiter certains problèmes liés à la consommation de substances, par exemple l'hypnose dans le traitement du tabagisme. Les données demeurent cependant relativement limitées quant à leur efficacité. Par ailleurs, des thérapies utilisées pour d'autres troubles mentaux, notamment la thérapie interpersonnelle, pourraient être utiles dans le traitement de la toxicomanie et des comorbidités associées.

38.7.3 Interventions sociales

On a conçu un certain nombre d'interventions sociales dans les dernières décennies pour le traitement de la toxicomanie, parmi lesquelles certaines se sont montrées au moins tout aussi efficaces que les thérapies psychologiques plus élaborées décrites précédemment.

Thérapie familiale

La qualité des relations familiales et l'attitude de ses membres par rapport à la consommation de substances peuvent contribuer à l'émergence de la toxicomanie tout comme à sa réduction. Une fois installé, ce problème peut affecter non seulement l'individu atteint, mais également son entourage. La thérapie familiale permet de comprendre la nature des liens établis entre les individus d'une famille ou d'un groupe et leur fonctionnement relationnel, de même que les causes et le rôle du symptôme que représente la consommation de substances. La thérapie familiale peut comprendre des rencontres avec le patient et les membres de son entourage, mais surtout des entrevues rassemblant l'ensemble des individus concernés. Cette approche contribue à mettre à jour les éléments du fonctionnement familial qui influent sur la genèse de la toxicomanie et sur la perpétuation du problème, et permet d'amener la famille à changer les attitudes et les interactions problématiques. Par ailleurs, il apparaît important d'aider les membres de la famille qui peuvent être affectés par la toxicomanie de leur proche. Des groupes d'entraide pour les proches de toxicomanes, comme Al-Anon et Alateen, peuvent offrir un soutien fort utile à cet égard.

Groupe de soutien par les pairs

Les groupes de soutien reposent le plus souvent sur les principes des 12 étapes développés par le mouvement des Alcooliques Anonymes créé en 1935 par Robert Smith et William Wilson. ▸▸ Il s'agit essentiellement de rencontres entre alcooliques, abstinents ou non, où chacun est invité à partager de façon anonyme son vécu et les problèmes associés à sa consommation. Les individus qui ont maintenu une sobriété relativement soutenue peuvent parrainer un membre et offrir un soutien à l'extérieur des réunions. Au fil des années, on a assisté à l'apparition de groupes réunissant des individus souffrant de dépendance à l'égard d'autres substances (p. ex., narcotiques anonymes, cocaïnomanes anonymes, marijuana anonyme) ou d'autres types de problématiques (outre-mangeurs anonymes, joueurs pathologiques anonymes). Un des principaux avantages de ces groupes de soutien est leur accessibilité. Il est possible d'assister à une réunion à presque toute heure du jour, dans la plupart des villes et en région. Par ailleurs, certains individus peuvent se sentir mal à l'aise vis-à-vis de cette approche qui fait appel à la spiritualité ; inversement, certains groupes de rencontres se montrent réticents envers les patients qui souffrent d'un problème de santé mentale ou qui consomment une médication psychotrope. De nombreux groupes dont la démarche repose sur les 12 étapes se sont formés et accueillent des personnes présentant des points communs, par exemple sur le plan professionnel ou des croyances religieuses (y compris l'athéisme), et les barrières mentionnées plus haut sont moins fréquentes qu'auparavant. Les plus récentes études donnent à penser que cette approche dans le traitement de la toxicomanie présente une efficacité semblable à celles des thérapies cognitive et motivationnelle.

▸▸ Les 12 étapes sont présentées en détail au chapitre 37, à la section 37.83.

38.7.4 Comorbidités

Un des grands développements dans la conceptualisation et la compréhension de la toxicomanie est l'identification de la multitude de comorbidités rencontrées chez les personnes souffrant de toxicomanie. Ces comorbidités sont de plusieurs types, que ce soit sur le plan de la santé physique ou mentale, ou sur le plan social.

Comorbidités physiques

Les utilisateurs de substances s'exposent à plusieurs problèmes de santé physique qui peuvent découler tant des effets toxiques des substances et de leur mode d'administration, que des corrélats sociaux de la toxicomanie (Khalsa & *al.*, 2008). Par exemple, la cocaïne peut causer des problèmes cardiaques par son effet toxique sur le système cardiovasculaire (tachycardie, arythmie, vasospasme coronarien) ou par son impact délétère sur l'adhésion au traitement médicamenteux et sur l'hygiène de vie. Bon nombre de systèmes peuvent être touchés directement ou indirectement par la consommation de substances (*voir le tableau 38.17*). Outre l'évaluation médicale détaillée, il est recommandé de procéder à un examen physique complet en raison de la multiplicité des facteurs de risque chez les utilisateurs de drogues.

Chez les utilisateurs de drogues, plus particulièrement chez les groupes à haut risque comme les utilisateurs de drogues injectables, l'espérance de vie est diminuée, comparativement à la population générale. Les surdoses de drogues, mais aussi l'émergence des infections transmissibles par voie sanguine, principalement le VIH et l'hépatite C, contribuent de façon significative à la mortalité dans cette population.

Traitement de la douleur

Le traitement de la douleur chez une personne toxicomane pose un défi important. La littérature portant sur les relations neurophysiologiques et cliniques entre le phénomène douloureux, les problèmes de toxicomanie et les problèmes psychiatriques a connu une forte croissance au cours des dernières années, reflétant bien la complexité de ces relations. En présence de toxicomanie, le traitement de la douleur est parfois plus complexe. Même si tous les mécanismes sous-tendant ces relations ne sont pas encore parfaitement compris, il faut utiliser une démarche clinique logique et appropriée pour le traitement de la douleur chez une personne toxicomane.

En premier lieu, toute plainte de douleur mérite une évaluation et un examen complets. Une fois l'étiologie et le type de douleur déterminés, il faut procéder de la même manière avec une personne toxicomane comme avec tout autre patient quant aux étapes et

TABLEAU 38.17 Complications physiques de la toxicomanie

Système impliqué	Pathologies
Neurologique	AVC, convulsions, encéphalite
Cardiovasculaire	Arythmie, tachycardie, infarctus du myocarde
Hépatique	Hépatite toxique, cirrhose
Rénal	Insuffisance rénale
Endocrinien	Diabète non contrôlé, hypogonadisme
Hématologique	Anémie, septicémie
Infectieux	Cellulite, abcès, arthrite septique, ostéomyélite, septicémie, maladies transmises sexuellement et par le sang (VIH, hépatite B et C)

au choix des modalités de traitement, pharmacologiques et non pharmacologiques. Même si le fait de se plaindre de douleur est souvent perçu comme une manipulation pour obtenir des opioïdes, il n'est pas exclu qu'une personne toxicomane se plaigne de douleurs de façon légitime et elle est en droit de s'attendre à un traitement adéquat. Si la nature ou l'intensité de la douleur justifient une médication incluant des opioïdes, il n'y a pas lieu de restreindre l'accès à un traitement analgésique approprié, même en présence d'une toxicomanie active, malgré le risque qu'apparaisse un problème d'abus ou de dépendance aux opioïdes.

Dans le cas d'une douleur aiguë (p. ex., la douleur postopératoire), il importe d'évaluer le patient fréquemment afin de changer le type d'analgésie (opioïde → AINS, acétaminophène, etc.) lorsque la douleur se résorbe. On sait qu'en l'absence d'une nouvelle cause organique, ce type de douleur a généralement une durée typique et s'atténue avec le temps, ce qui permet de diminuer l'utilisation des opioïdes. Si le patient n'est pas hospitalisé et qu'il y a des raisons de s'inquiéter quant à sa capacité de gérer sa médication, le médecin peut inscrire sur sa prescription une dispensation plus fréquente (p. ex., d'une à deux fois par semaine, ou même tous les jours). Si le patient est dépendant aux opioïdes avant l'épisode douloureux, et présente une tolérance, il est fréquent que les doses nécessaires pour assurer une efficacité analgésique soient plus importantes. Si le patient est en traitement à la méthadone, celle-ci n'offre aucune propriété analgésique et il est nécessaire d'ajouter d'autres médicaments. Malgré toutes ces remarques, il faut se rappeler qu'il est plutôt rare que l'analgésie fournie dans le cas d'une douleur aiguë entraîne une détérioration importante du problème de toxicomanie, pourvu qu'une attention y soit portée.

Dans le cas d'une douleur chronique, les mêmes considérations s'appliquent. Toutefois, vu la durée prolongée du traitement, il y a lieu de prendre des précautions afin de limiter une perte de contrôle possible sur la gestion de la médication opioïde. Les opioïdes à action prolongée sont une option intéressante puisque, théoriquement, le risque de dépendance associé à un médicament est souvent en relation avec un pic d'action rapide. Les données probantes sur l'efficacité analgésique comparée des médicaments à action rapide et ceux à action prolongée sont encore peu nombreuses. De plus, les formulations dont l'action prolongée est due aux propriétés de l'enveloppe plutôt qu'à des propriétés intrinsèques peuvent être écrasées, coupées, diluées, etc., et perdent ainsi leur effet prolongé. Ici encore, une dispensation plus fréquente de la médication peut être intéressante et permet d'éviter une escalade de la prise d'opioïde. Pour les patients sous traitement à la méthadone, on peut envisager une augmentation de la dose pour combler à la fois les besoins du traitement de toxicomanie et ceux du traitement analgésique. Il semble qu'en raison de son effet sur les récepteurs NMDA, la méthadone pourrait être particulièrement intéressante pour le traitement de la douleur neuropathique. Pour le moment, la littérature à ce sujet demeure peu abondante.

L'utilisation des benzodiazépines mérite une attention particulière. Elles sont bien connues pour leur propriété myorelaxante, ce qui justifie leur utilisation dans certains cas de douleurs associées à un spasme musculaire. Les patients présentant un problème douloureux ont aussi fréquemment des problèmes de sommeil qui peuvent être traités par des benzodiazépines. Il faut par contre se rappeler qu'elles peuvent entraîner abus et dépendance. De plus, certaines études récentes montrent que l'utilisation de benzodiazépines dans le cadre d'un traitement de douleur chronique, peut être associée à une moins bonne réponse (soulagement de la douleur, capacité fonctionnelle, etc.).

▶▶ L'évaluation et le traitement de la douleur sont présentés en détail au chapitre 26.

Finalement, la population toxicomane est loin d'être homogène quant au type de substances utilisées, aux comorbidités psychiatriques et aux conditions psychosociales. Il est donc essentiel d'évaluer chaque patient et d'adapter le plan de traitement selon les besoins de la personne et les objectifs fixés.

Comorbidités cognitives et psychologiques

Les déficits cognitifs notés chez les consommateurs de drogues ont été abondamment décrits, mais ils doivent être interprétés avec vigilance puisque ces altérations varient en fonction de plusieurs facteurs :

- substance consommée ;
- dose ;
- durée et fréquence d'utilisation ;
- fonctionnement cognitif précédant le début de la consommation ;
- délai entre la dernière consommation et l'évaluation cognitive ;
- âge du début de la consommation et âge lors de l'évaluation ;
- expérience du patient avec la substance ;
- présence de comorbidités physiques ou psychiatriques.

La plupart des études montrent des déficits au niveau de l'attention, de la mémoire et des fonctions exécutives comme en témoignent, notamment, des anomalies au niveau de la prise de décision, de l'inhibition de la réponse et de l'impulsivité lors des tests neuropsychologiques (Yucel & Lubman, 2007). Ces déficits sont plus importants chez les patients consommant plusieurs substances. Les altérations du fonctionnement cognitif sont à la fois un facteur de risque de manifester une consommation problématique et une conséquence de l'utilisation d'une substance.

Les toxicomanes semblent également vulnérables sur le plan de la santé mentale, car la consommation de cannabis, de stimulants et d'autres substances est associée aux troubles de l'humeur, aux psychoses, aux troubles anxieux et au suicide. ▶▶

▶▶ La toxicomanie est présentée en détail au chapitre 39.

Comorbidités sociales

Les individus dépendants vis-à-vis d'une substance ont plus de risques de vivre dans un contexte socio-économique difficile, marqué par la pauvreté et l'instabilité. Par exemple, la toxicomanie est souvent associée au fait d'être sans emploi, de ne pas avoir de logement stable, d'obtenir des revenus de sources illégales et d'avoir des contacts avec le milieu criminel et carcéral. Cette instabilité psychosociale peut avoir des répercussions négatives sur la santé physique et psychologique, puisque les individus utilisant plusieurs substances sont particulièrement à risque d'être affligés de

telles problématiques. Il est souvent difficile de déterminer si cette instabilité est la source ou la conséquence de la consommation. Des données tendent à montrer que les deux hypothèses sont valables, des conditions de vie hostiles étant associées à un plus grand risque de faire un usage problématique de substances, la toxicomanie étant une source non négligeable de marginalisation sociale. Le clinicien doit aussi se rappeler que la toxicomanie est un phénomène survenant dans toutes les couches de la société, peu importe l'âge ou le statut socio-économique.

38.7.5 Prévention

Les mesures de prévention ciblent en général deux groupes :

- les enfants et adolescents qu'on veut prémunir contre les dangers de la consommation,
- les patients qui ont été dépendants mais qui ont réussi à atteindre l'abstinence et chez qui on tente de prévenir la rechute.

L'adolescence est considérée comme une phase cruciale pour prévenir la toxicomanie puisqu'il s'agit de la période où l'initiation à la consommation survient le plus fréquemment. Les programmes de prévention font essentiellement appel à la psychoéducation, surtout en milieu scolaire, et aussi à des messages de sensibilisation dans la population et les médias. On vise essentiellement à éduquer les enfants et les adolescents sur les effets néfastes et les dangers des drogues et à améliorer les habiletés sociales et de communication (Faggiano & *al.,* 2008). Les données des méta-analyses semblent montrer un effet nul à modéré de ces stratégies de prévention qui varient selon la nature de l'intervention, l'intensité du programme et le degré de sa mise en application. Les programmes interactifs et prolongés visant non seulement les connaissances, mais aussi les habiletés interpersonnelles s'avèrent plus efficaces. Des interventions familiales préventives visant à améliorer la communication et le fonctionnement familial peuvent aussi être utiles.

Une partie importante des utilisateurs se situant au milieu du spectre de la consommation (allant de la consommation occasionnelle à l'utilisation à risque) semble moins concernée par les stratégies de prévention, exception faite des campagnes contre l'alcool au volant. Des interventions brèves et simples, comme le questionnement des habitudes de consommation et le fait de recommander l'abstinence lors d'une visite médicale, s'avèrent pourtant parfois suffisantes pour améliorer le profil d'utilisation de substances.

Finalement, l'approche de réduction des méfaits est maintenant assez répandue non seulement en Europe, mais aussi dans certains États aux États-Unis et un peu partout au Canada. Cette approche vise à identifier les problèmes et les effets néfastes de la consommation de substances et tente d'en diminuer les conséquences (Denning, 2004). Bien que l'abstinence puisse théoriquement être le moyen le plus simple d'enrayer ces méfaits, cette approche reconnaît que chaque individu a des objectifs de consommation particuliers et n'est pas nécessairement prêt, d'emblée, à cesser toute utilisation d'alcool ou de drogues. Toute initiative qui permet la réduction des méfaits liés à la consommation est considérée comme un pas souhaitable et bénéfique pour la personne et la société.

38.8 Évolution et pronostic

Les données sur le pronostic et l'évolution de la consommation de substances sont le plus souvent biaisées par le fait que les études sont menées auprès de populations présentant un problème important de toxicomanie. Or, la majorité des utilisateurs de substances illicites ne présentent pas de problèmes majeurs reliés à cette consommation et ne consulteront jamais les services de traitement. Les substances psychoactives n'ont pas toutes le même potentiel d'entraîner une utilisation problématique et compulsive. L'utilisation à des fins récréatives et ludiques mène donc plutôt rarement à la dépendance. Par contre, le consommateur occasionnel ne sait pas, au départ, s'il présente des risques de développer un usage excessif et problématique. Le *National Comorbidity Survey*, une étude épidémiologique menée à travers les États-Unis, établit ainsi les risques de souffrir d'une dépendance à diverses substances (Anthony & *al.*, 1994) :

- 32 % pour la nicotine ;
- 23 % pour l'héroïne ;
- 17 % pour la cocaïne ;
- 15 % pour l'alcool ;
- 11 % pour les stimulants autres que la cocaïne ;
- 9 % pour le cannabis ;
- 9 % pour les anxiolytiques, sédatifs et hypnotiques ;
- 5 % pour les hallucinogènes ;
- 4 % pour les solvants volatils.

Quant aux individus souffrant d'un abus de substance, il s'agit pour la majorité d'un problème transitoire, mais ceux qui abusent de substances comme l'héroïne et la cocaïne sont toutefois plus à risque de souffrir d'une dépendance que ceux qui consomment du cannabis et de l'alcool.

Différents facteurs influencent l'évolution de la dépendance à l'égard d'une substance et peuvent notamment assombrir le pronostic :

- le type de drogue (p. ex., cocaïne et héroïne) ;
- le mode d'administration (p. ex., voie intraveineuse) ;
- l'intensité de la consommation (p. ex., consommation fréquente et élevée) ;
- la chronicité de la problématique ;
- l'utilisation de plusieurs drogues simultanément ;
- la présence de comorbidités psychiatriques et médicales, avec des problèmes sociaux et légaux ;
- l'instabilité du milieu et du réseau social.

Chez les consommateurs les plus gravement atteints, par exemple, les utilisateurs de drogues par voie intraveineuse, le taux de mortalité précoce est plus élevé que dans la population générale, notamment, à cause du risque de surdoses et d'infections transmissibles par le sang. Les conséquences multiples et souvent débilitantes sur la santé physique, le fonctionnement social et la santé psychologique ont été décrites précédemment dans ce chapitre.

L'accès au service de traitement peut améliorer l'évolution de la toxicomanie. Or, il faut noter que des traitements prolongés sont souvent nécessaires afin d'influer réellement sur le cours de la problématique, car la grande majorité des individus qui se soumettent à un traitement à court terme rechutent dans les premières semaines qui suivent l'arrêt du traitement. Même quand on met en place des stratégies de traitement prolongé, la plupart des individus passeront par plusieurs cycles, alternant sobriété et rechute, avant de voir leur état s'améliorer de façon plus significative et durable.

■ ■ ■

Autrefois perçue comme un problème de nature morale, la toxicomanie est maintenant considérée comme un trouble complexe relevant de facteurs biologiques, psychologiques et sociaux. Un examen clinique attentif et l'établissement d'une relation de confiance demeurent jusqu'à ce jour les moyens les plus efficaces d'identifier la toxicomanie et d'amorcer une intervention appropriée. Le développement des connaissances sur cette problématique fréquente a permis d'élaborer des stratégies thérapeutiques diversifiées. L'ampleur des comorbidités associées à la toxicomanie suggère également la pertinence de l'implication des milieux communautaires, psychiatriques et médicaux dans le traitement des personnes souffrant de ce type de problèmes. Il reste à déterminer si la recherche, et notamment le développement des neurosciences, conduira à la découverte de traitements modifiant plus efficacement le cours de la toxicomanie, et permettra d'identifier des marqueurs de vulnérabilité pouvant optimiser les méthodes de prévention et d'intervention précoce après des personnes à risque.

Lectures complémentaires

Angel, P. & *al.* (2005). *Toxicomanies*, Paris, Masson.

Centre canadien de lutte contre les toxicomanies, www.ccsa.ca.

Dole, V. P. & Nyswander, M. E. (1965). « A medical treatment for diacetylmorphine (heroin) addiction - a clinical trial with methadone hydrochloride » *Journal American Medical Association*, *193*(8), p. 646-650.

Fontaa, V. (2003) *Le médecin et le toxicomane : guide pratique*, Paris, Heures de France.

Hojsted, J. & *al.* (2010). « Classification and identification of opioid addiction and chronic pain patients », *European Journal of Pain, 14*(10), p. 1014-1020.

Hser, Y.-I. & *al.* (2001). « A 33 year follow up of narcotics addicts », *Archives of General Psychiatry*, *58*(5), p. 503-508.

Khantzian, E.J. (2012). « Reflections on treating addictive disorders : a psychodynamic perspective », *Am J Addict, 21*(3), p. 274-279.

Kreek, M. J. (2000). « Methadone-related opioid agonist pharmacotherapy for heroin addiction. History, recent molecular and neurochemical research and future in mainstream medicine », *Annals of the New York Academy of Sciences*, *909*, p. 186-216.

United Nations Office on Drugs and Crime. (2015). *World Drug Report 2015,* United Nations publications.

CHAPITRE 39

Toxicomanies et maladies mentales

Richard Cloutier, M.D., FRCPC, M. Sc. (sciences biomédicales)
Psychiatre, Institut universitaire en santé mentale de Montréal
Professeur adjoint de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Patrick Barabé, M.D.
Psychiatre, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal
Professeur chargé d'enseignement de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Stéphane Potvin, Ph. D. (psychologie)
Psychologue, Centre de recherche Fernand-Seguin, Institut universitaire en santé mentale de Montréal
Chercheur adjoint, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

François Noël, M.D., FRCPC
Psychiatre, Institut universitaire en santé mentale de Montréal
Professeur adjoint de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

39.1 Historique **909**
39.2 Épidémiologie **909**
39.3 Catégories de substances **911**
39.3.1 Dépresseurs du système nerveux central 912
39.3.2 Stimulants du système nerveux central 912
39.3.3 Perturbateurs du système nerveux central 912
39.4 Étiologies **912**
39.4.1 Troubles psychiatriques secondaires à la toxicomanie 912
39.4.2 Toxicomanie secondaire aux troubles psychiatriques 913
39.4.3 Modèle des facteurs communs 913
39.4.4 Modèle des facteurs multiples 914
39.4.5 Attitudes face à la consommation 914
39.5 Description clinique **915**
39.5.1 Troubles anxiodépressifs 915
39.5.2 Troubles de la personnalité 915
39.5.3 Trouble bipolaire et schizophrénie 918
39.6 Traitements 919
39.6.1 Traitement intégré 919
39.6.2 Traitement pharmacologique 919
39.6.3 Approche motivationnelle par étapes 920
39.6.4 Réduction des méfaits 921
39.6.5 Services intégrés en réseau 922
39.6.6 Repérage proactif 922
39.6.7 Thérapie de groupe 922
39.6.8 Psychoéducation 922
39.6.9 Psychoéducation de la famille 923
39.6.10 Interventions alternatives 923
39.6.11 Services au long cours 923
39.7 Pronostic **924**
Lectures complémentaires **924**

Quand on parle de comorbidités ou de double diagnostic, on évoque habituellement la prise de substances illicites par des patients souffrant de diverses maladies psychiatriques. On entend souvent cette formule, pleine de bon sens, lancée à ces patients présentant une comorbidité : « S'il pouvait lâcher la drogue et prendre ses pilules… » Évidemment, s'il suffisait de le dire, on pourrait faire l'économie des approches intégrées des troubles comorbides ou concomitants. De leur côté, les patients sentent souvent dans ce paradoxe une demande de renoncer à une source de plaisir importante, parfois la seule qui leur reste, avec la crainte de se voir enfermer dans le rôle d'un malade.

D'un autre côté, depuis les années 1950, le développement des médicaments psychotropes a grandement amélioré le destin des malades psychiatriques. Pourtant, il persiste encore souvent des controverses qui amènent bien des patients à les utiliser de façon inconsistante, les patients ayant souvent tendance à donner une valeur positive aux drogues et à attribuer leurs inconforts aux médicaments et à la maladie. Néanmoins, la révolution psychopharmacologique a été un des ingrédients-clés ouvrant la porte à la désinstitutionnalisation. Mais les comorbidités se sont multipliées, contre lesquelles se heurtent, en termes d'efficacité, les approches thérapeutiques. Sous l'iceberg, se trouvent maintenant plusieurs enjeux refoulés avec leurs écueils psychosociaux manifestes : suicide, violence, exclusion, itinérance, judiciarisation, pauvreté, prostitution, ITSS (infections transmissibles par le sexe et par le sang), etc.

L'allongement de la liste des problèmes conduit souvent à des relations thérapeutiques frustrantes, perçues comme des impasses et donc pas très attirantes dans nos sociétés axées sur la performance. La clientèle présentant des comorbidités se heurte aux limites et aux contradictions de l'approche par problèmes avec ses solutions algorithmiques et prêtes à être appliquées de manière générique, appuyées sur des données probantes et les meilleures pratiques qui privilégient trop souvent le recours aux solutions pharmacologiques centrées sur un seul problème. On a tenté de simplifier le complexe, ce qui a eu pour effet de le rendre compliqué.

39.1 Historique

La comorbidité, ou double diagnostic, plus récemment appelée troubles concomitants, est définie par l'Organisation mondiale de la Santé (Centre de toxicomanie et de santé mentale, 2002) comme la cooccurrence, chez une même personne, d'un trouble dû à la consommation de substances psychoactives et d'un autre trouble psychiatrique. Selon cette approche, on considère chaque diagnostic comme étant primaire et on vise à traiter les deux affections avec un égal souci.

Le phénomène de la comorbidité a émergé dans les années 1960 en relation avec la désinstitutionnalisation et l'expansion, dans nos sociétés, de la consommation de psychotropes légaux et illicites. Après tout, indépendamment de leur provenance et de l'intention de leur utilisation, ces substances agissent sur les mêmes récepteurs cérébraux que les médicaments pour produire des effets psychotropes. En grec, le terme *pharmakon* a une signification ambiguë puisqu'il désigne à la fois « le poison et l'antidote », qu'il peut s'avérer nuisible comme utile. On explique l'augmentation de l'utilisation de substances psychoactives par la convergence de divers facteurs :

- la recherche, qui a mené à la découverte de puissants psychotropes dont certains sont devenus des médicaments et d'autres, des drogues illicites de synthèse ;
- la purification, qui accentue la performance en conférant puissance et spécificité ;
- la production industrielle, qui permet la consommation de masse ;
- la mondialisation de la distribution ;
- la médiatisation de la vente, où information et publicité convergent.

39.2 Épidémiologie

La plupart des connaissances acquises sur le plan épidémiologique proviennent des cinq études suivantes :

- l'ECA (*Epidemiologic Catchment Area*) (1980-1985) ;
- la NCS (*National Comorbidity Survey*) (1990-1992) ;
- la NCS R (*NCS Replication*) (2001-2003) ;
- la NLAES (*National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey*) (1992) ;
- la NESARC (*National Epidemiologic Survey of Alcohol and Related Conditions*) (2001-2003).

Le premier constat de ces études est que la comorbidité est sous-diagnostiquée et sous-traitée. L'étude NESARC est la plus intéressante, car elle est la plus récente et la seule à avoir utilisé les critères du DSM-IV.

Tant dans le domaine de la psychiatrie qu'en toxicomanie, Regier et ses collaborateurs (1990) ont constaté que la concomitance de la toxicomanie et de la maladie mentale dépasse la simple coïncidence et qu'elle en complexifie les conséquences ainsi que les traitements dans les deux cas. Par exemple, les patients souffrant de dépression majeure ont deux fois plus de risques de présenter un problème de consommation que la moyenne de la population. Inversement, chez les consommateurs de substances, les risques de présenter un trouble dépressif sont deux fois plus élevés. Le tableau 39.1 mentionne les risques accrus de consommation de substances associés à divers troubles psychiatriques et aux troubles de la personnalité. Dans ce dernier cas, le risque est multiplié par cinq pour un trouble de la personnalité limite et est multiplié par neuf pour un diagnostic de trouble de la personnalité antisociale. En résumé, le phénomène de la toxicomanie atteint plus intensément les patients psychiatriques que la population générale.

TABLEAU 39.1 Épidémiologie des troubles concomitants

Diagnostic	Risque relatif de conduite addictive associée
Troubles dépressifs	× 2
Troubles anxieux	× 3
Schizophrénie	× 5
Trouble bipolaire	× 7
Trouble de la personnalité	× 5 à 9

Source : Regier & *al.* (1990), p. 2511-2518.

Le concept de comorbidité regroupe des situations cliniques variées allant de la dépression réfractaire chez une personne dépendante à l'alcool, au patient atteint de schizophrénie, particulièrement vulnérable aux perturbations induites par le cannabis. Les substances consommées le sont généralement en fonction de leur disponibilité. De plus, la substance consommée risque d'avoir un impact sur la présentation clinique et tend à la colorer (*voir le tableau 39.2*). En général, l'interaction s'avère néfaste et conduit à une aggravation tant de la gravité des symptômes que de l'évolution au long cours dans divers domaines, en particulier :

- un risque plus élevé de rechute de l'une ou de l'autre des affections ;
- un plus haut niveau de détresse psychologique ;
- un moins bon fonctionnement psychosocial ;
- une moindre adhésion au traitement bio-psycho-social ;
- un taux plus élevé de problèmes familiaux, médicaux, légaux, de violence et de suicide ;
- une plus grande utilisation des ressources en santé, et ce, d'une manière moins efficace.

Il s'ensuit une incidence plus élevée d'hospitalisations, généralement plus courtes (p. ex., en signant un refus de traitement pour aller consommer) ; ce qu'on a appelé le « syndrome de la porte tournante ». La comorbidité dans la pratique psychiatrique, particulièrement aux urgences, est devenue la règle plutôt que l'exception. Les problèmes générés ne sont souvent pas considérés comme faisant partie des enjeux thérapeutiques familiers pour les professionnels de la santé mentale : criminalité, itinérance, prostitution, ITSS (en particulier l'hépatite C et l'infection au VIH), troubles relationnels générant l'exclusion des services, allant du suivi externe aux ressources d'hébergement.

Elbogen & Johnson (2009) ont montré que la maladie mentale grave n'est pas en soi un facteur prédicteur de violence, mais que la présence concomitante des trois facteurs suivants en augmente le risque de façon exponentielle, comparé à celui dans la population générale :

- un antécédent de passage à l'acte violent ;
- une consommation active de drogues ;
- la présence d'un trouble mental grave non traité.

La compréhension de la prévention du suicide a également beaucoup évolué, après avoir été longtemps confinée au traitement pharmacologique de la dépression. Dumais et ses collaborateurs (2005) ont observé un risque particulièrement augmenté de suicide chez les hommes présentant des traits impulsifs-agressifs, souvent associés à un trouble de la personnalité du groupe B (dramatique, émotive). Cette impulsivité est exacerbée en situation de crise suicidaire souvent associée à des situations d'impasses reliées à la consommation problématique de substances psychotropes, ce qui contribue à accentuer un affect dépressif. Cette séquence pathologique aboutit à des comportements suicidaires pouvant s'avérer fatals.

Le DSM-IV spécifiait un axe II et avait subdivisé les troubles de la personnalité en trois groupes ; beaucoup de recherches citées dans ce chapitre sont associées à ces catégories diagnostiques du DSM-IV. Le DSM-5 a supprimé l'axe II mais a maintenu tous les diagnostics de troubles de la personnalité :

- Groupe A (bizarre, excentrique) :
  - personnalité paranoïaque ;
  - personnalité schizoïde ;
  - personnalité schizotypique.
- Groupe B (dramatique, émotive) :
  - personnalité histrionique ;
  - personnalité antisociale ;
  - personnalité narcissique ;
  - personnalité limite (*borderline*).
- Groupe C (anxieuse, craintive) :
  - personnalité obsessionnelle-compulsive ;
  - personnalité dépendante ;
  - personnalité évitante.

Mills et ses collaborateurs (2006) notent une exposition anormalement élevée à des traumatismes générant un trouble de stress post-traumatique (TSPT) chez des consommateurs d'amphétamines, d'opiacés et de sédatifs, le pourcentage atteignant plus de 25 % pour un ratio de cote de 3,6 par rapport à des personnes souffrant de TSPT non consommatrices.

L'usage inapproprié et répandu d'opiacés culmine chez les patients souffrant de douleurs chroniques présentant de surcroît un problème de santé mentale. La prescription médicale d'opiacés se répartit ainsi (Sullivan & *al.*, 2005) :

- 1 % en l'absence de douleur et de problème de santé mentale ;
- 5,6 % quand il y a peu de douleur, mais présence d'un problème de santé mentale ;
- 10,8 % quand la douleur est importante, alors que la santé mentale est préservée ;
- 22,3 % quand la douleur et les troubles mentaux sont comorbides.

La majorité des consommateurs de substances psychotropes cessent leur consommation problématique :

- spontanément ;
- en établissant des relations interpersonnelles ou en exerçant des rôles sociaux qui les amènent à se désintéresser de la consommation ;
- en raison des conséquences devenues suffisamment contraignantes qui les incitent à changer de style de vie ;
- en allant chercher de l'aide spirituelle (p. ex., auprès des mouvements AA et autres).

Les consommateurs qui cherchent une aide professionnelle spécialisée auprès des centres de traitement de la toxicomanie et des services psychiatriques sont toutefois ceux qui présentent une accumulation de problèmes et chez qui on constate aussi des comorbidités (Hasin & *al.*, 2007).

39.3 Catégories de substances

La comorbidité générant des situations complexes, une des sources d'ambiguïté en contexte clinique est d'évaluer l'impact de la prise de substances sur la santé mentale. Les substances peuvent en effet mimer, induire, causer et exacerber des syndromes psychiatriques. Pour s'y retrouver et se rapprocher du vécu subjectif du patient, il est avantageux de regrouper les substances, les syndromes psychiatriques et les groupes de personnalité en éléments phénoménologiques (*voir le tableau 39.2*). Il s'agit d'un

TABLEAU 39.2 Regroupement des substances en éléments phénoménologiques

Substance	Dépresseurs du SNC	Stimulants du SNC	Psychodysleptiques
Syndrome	Anxiodépressif	Maniaco-dépressif	Apathique-désorganisé
Personnalité	Groupe C	Groupe B	Groupe A
Rétroaction	Négative	Positive	Chaotique

guide d'orientation et non d'une catégorisation dogmatique. Ce regroupement s'avère utile pour aider à situer l'impact des substances sur les symptômes présentés et à les replacer dans leur contexte, les patients ayant souvent tendance à donner une valeur positive aux drogues et à attribuer leurs inconforts aux médicaments et à la maladie.

39.3.1 Dépresseurs du système nerveux central

En général, les utilisateurs de dépresseurs du système nerveux central (alcool, benzodiazépines, opiacés, solvants) recherchent un évitement du déplaisir ; pourtant ces produits ont un effet dépressif sur l'humeur en période d'utilisation. Il s'établit alors un système de rétroaction négative avec oscillation entre l'anxiété et la dépression et la personne éprouve l'impression de s'autotraiter. Les échanges relationnels prennent alors une apparence d'évitement du déplaisir qui fait penser à des personnalités de type évitant. Quand on en réduit la consommation, l'anxiété-rebond se manifeste.

39.3.2 Stimulants du système nerveux central

Les utilisateurs de psychostimulants (cocaïne, amphétamines) sont à la recherche de sensations ; ils consomment des substances qui déstabilisent l'affect de façon subite et intense. En période d'intoxication, ils peuvent présenter un tableau s'apparentant à un épisode d'euphorie maniaque. Cet effet intense, qui procure des sensations fortes, polarisées dans les extrêmes, en « tout ou rien », souvent au détriment de la zone tempérée des émotions, amène les gens dans des états s'apparentant à un trouble de la personnalité limite (*borderline*) ou antisociale. Il s'établit, en période de consommation intense, un système de rétroaction positive conduisant jusqu'à un point de rupture avec ses conséquences négatives sur les plans affectif et relationnel. Évidemment, ces catégories ne sont pas rigides, la cocaïne de même que les amphétamines pouvant aussi induire des symptômes psychotiques et donner un tableau d'alternance apathie-désorganisation. Le jeu pathologique fait également partie de ce tableau. L'arrêt brusque de ces substances donne un tableau dépressif grave pouvant conduire à des idées et des gestes suicidaires impulsifs.

39.3.3 Perturbateurs du système nerveux central

Les perturbateurs (psychodysleptiques) du système nerveux central (cannabis, LSD et phencyclidine) induisent une alternance d'apathie et de désorganisation, surtout chez les personnes vulnérables à la psychose, particulièrement sensibles aux effets du cannabis et qui présentent ces états d'apathie (symptômes négatifs) et de désorganisation (symptômes positifs). C'est également le cas des personnes présentant une personnalité schizotypique.

39.4 Étiologies

39.4.1 Troubles psychiatriques secondaires à la toxicomanie

Étant donné que l'ensemble des substances psychoactives peut engendrer des tableaux symptomatologiques fort similaires aux maladies psychiatriques, un premier modèle étiologique postule que la toxicomanie serait un facteur de risque dans le développement de divers troubles mentaux. Par exemple, un trouble dépressif majeur pourrait se montrer résistant au traitement en présence d'une dépendance à l'alcool sous-jacente non diagnostiquée et donc non traitée. De même, le meilleur prédicteur de non-rémission d'un trouble de la personnalité limite est la présence d'un problème persistant de consommation. La relation possible entre la consommation de cannabis et la schizophrénie est souvent observée comme facteur déclencheur, comme l'ont montré depuis longtemps Andreasen et ses collaborateurs (1987) à l'occasion d'une vaste étude prospective menée auprès de 45 570 conscrits de l'armée suédoise en 1969-1970. Depuis, des études mieux contrôlées ont montré que la consommation de cannabis augmente légèrement (de 1,4 à 2,0 fois) le risque de présenter des symptômes psychotiques ou une schizophrénie (Moore & *al.*, 2007), le cannabis amenant une apparition plus précoce de la maladie, de deux ans en moyenne. Le risque est d'autant plus élevé que les personnes :

- ont des antécédents familiaux de psychose ;
- ont commencé très tôt, vers 12-13 ans, leur consommation de cannabis ;
- consomment conjointement d'autres substances ;
- présentent des traits de personnalité marqués par de l'anhédonie, un retrait social ou une désorganisation ;
- expriment des facteurs génétiques mettant en cause une dysfonction dopaminergique rendant plus facile la survenue de symptômes psychotiques persistants.

Bien que la plupart des substances psychoactives puissent engendrer une psychose toxique, peu de données empiriques sont disponibles quant à l'impact de la consommation de l'alcool, des psychostimulants, des opiacés et des hallucinogènes (autres que le cannabis) sur le risque de souffrir d'une schizophrénie (Gregg & *al.*, 2007).

Même si l'intoxication à certaines substances, en particulier les psychostimulants, peut produire des états de manie franche, et que la toxicomanie abaisse l'âge d'apparition du trouble bipolaire, il existe peu de preuves concluantes voulant que la consommation d'alcool ou de drogues soit un facteur de risque dans l'apparition du trouble bipolaire (Swann, 2010). Dans le cas de la dépression majeure et de l'anxiété généralisée, le Centre de toxicomanie et de santé mentale (2002) recommande de ne pas conclure à l'existence d'une comorbidité réelle tant que le toxicomane n'a pas d'abord accompli une période complète de sevrage. L'anxiété et la dépression sont certes des symptômes communs en toxicomanie, mais ils tendent à se résorber en bonne partie (jusqu'à 80 %) en moins d'un mois à l'issue d'une désintoxication.

39.4.2 Toxicomanie secondaire aux troubles psychiatriques

En raison de la haute prévalence à vie d'une toxicomanie pour certains troubles psychiatriques, d'autres modèles postulent, à l'opposé du précédent, que c'est la présence d'un trouble psychiatrique qui mène aux problèmes de consommation de substances psychoactives en guise d'automédication (Khantzian, 1997). Cette hypothèse a une valeur heuristique indéniable qui amènerait les toxicomanes à consommer en vue de soulager, sous forme d'autotraitement, des symptômes spécifiques. Par exemple :

- les personnes souffrant de trouble de stress post-traumatique consommeraient des dépresseurs du SNC (alcool, anxiolytiques) afin d'apaiser leur anxiété ;
- les personnes atteintes de schizophrénie consommeraient des stimulants pour soulager leurs symptômes négatifs (anhédonie, émoussement affectif) ;
- les personnes avec un trouble bipolaire prendraient de l'alcool pour atténuer leurs états maniaques ou de la cocaïne pour retrouver leur exaltation.

Cette hypothèse pose toutefois problème, et ce, pour plusieurs raisons (Potvin & *al.*, 2003). D'abord, le choix des substances (alcool > cannabis > stimulants > opiacés) semble davantage influencé par leur disponibilité que par un quelconque appariement d'une substance spécifique avec des symptômes psychiatriques particuliers. De plus, l'hypothèse de l'automédication met l'accent sur la notion de renforcement négatif (évitement d'affects désagréables), alors que pour les patients, la recherche de plaisir (renforcement positif) constitue la première raison de consommer. On peut donc dire que l'hypothèse de l'automédication confond l'effet et la cause dans la spirale de la dépendance. D'abord recherchées pour leurs effets euphorisants, les substances occasionnent à long terme de la dysphorie contre laquelle le consommateur tente de lutter afin de retrouver, tant bien que mal, un état d'équilibre (allostasie) (Koob & Le Moal, 2001). Par ailleurs, la toxicomanie aggrave régulièrement la symptomatologie des patients psychiatriques. Or, dans bien des cas, ces conséquences psychiatriques néfastes n'empêchent pas les patients de continuer à consommer des substances. Le manque d'autocritique joue alors un rôle important. Enfin, certaines situations cliniques constituent des contre-exemples clairs d'automédication tels que la consommation de psychostimulants chez certains patients bipolaires en phase de manie, ou encore, dans le cas d'un trouble de la personnalité du groupe B, marqué par de l'impulsivité.

Mais la toxicomanie pourrait quand même être secondaire au trouble psychiatrique. Certains auteurs se sont inspirés de la phénoménologie afin de proposer que les patients psychiatriques consommeraient des substances non pas en vue de traiter leurs symptômes, mais afin de prendre une distance par rapport à ceux-ci. Plusieurs substances, comme les narcotiques, produisent des effets dissociatifs, laissant penser que la consommation permettrait aux patients d'oublier leurs symptômes ou de ne plus y penser.

Selon une dernière hypothèse, peu étudiée à ce jour, certains troubles psychiatriques rendraient vulnérables ou hypersensibles aux effets renforçateurs des substances pour des raisons neurobiologiques (Mueser & *al.*, 1998). Par exemple, les personnes atteintes de schizophrénie peuvent présenter des problèmes consécutifs à la consommation, même à des doses minimes, alors qu'elles ne posent habituellement pas de problèmes pour la population générale. Ce phénomène pourrait être lié au dysfonctionnement de la dopamine et des cannabinoïdes endogènes associés à la schizophrénie. Similairement, le souvenir d'un traumatisme peut solliciter des états prononcés de manque aux substances (*craving*) chez les personnes atteintes de trouble de stress post-traumatique. Ce phénomène a été attribué à un dysfonctionnement de la corticolibérine ou CRH (*corticotropin-releasing hormone*) au niveau de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (Coffey & *al.*, 2006).

39.4.3 Modèle des facteurs communs

Une partie des débats relatifs à l'étiologie des troubles concomitants s'apparente au problème de l'œuf et de la poule, la question étant de savoir si c'est le trouble psychiatrique qui conduit à la toxicomanie ou vice-versa. Lorsqu'il est question de comorbidité, il importe toutefois de garder à l'esprit que les deux affections (la toxicomanie et le trouble psychiatrique) sont primaires, si bien que cette question de l'œuf et de la poule prend davantage une valeur théorique que pratique en clinique. Le modèle des facteurs communs postule plutôt que la comorbidité entre toxicomanie et maladie mentale relèverait de facteurs participant communément à l'étiologie de l'une et de l'autre de ces conditions.

Au premier chef, il faut souligner l'importance des facteurs socio-économiques. La pauvreté, le chômage, l'itinérance et la disponibilité des substances sont autant de facteurs socio-économiques favorisant l'installation d'une toxicomanie. Or, bon nombre de patients psychiatriques résident dans des milieux où les substances psychoactives sont facilement disponibles, et où elles font partie d'un certain *modus vivendi*. S'inspirant de la théorie de l'apprentissage social par imitation, Gregg et ses collaborateurs (2007) ont postulé que les patients psychiatriques pourraient être portés à imiter leurs pairs et à se tourner vers les substances lorsqu'ils souhaitent avoir du plaisir entre amis et se sentir acceptés socialement. L'impulsivité et la difficulté d'anticipation à cause de l'hypofrontalité sont d'autres facteurs communs à la maladie mentale et à la toxicomanie, dont la pertinence étiologique est reconnue dans le domaine de la comorbidité dès l'adolescence. Conformément à cette hypothèse, des données émergentes suggèrent que l'impulsivité serait un facteur clé dans l'apparition d'une toxicomanie, non seulement

chez les personnalités impulsives (Bornovalova & *al*., 2005), mais également chez les personnes souffrant d'un trouble bipolaire (Swann, 2010) et possiblement dans la schizophrénie.

Enfin, selon certains auteurs, des facteurs génétiques communs à la toxicomanie et à la maladie mentale contribueraient à l'émergence de troubles comorbides ; mais à ce jour, ces modèles demeurent spéculatifs et peu appuyés sur le plan empirique.

39.4.4 Modèle des facteurs multiples

Les modèles explicatifs présentés précédemment ne sont pas mutuellement exclusifs, de sorte que Gregg & *al.* (2007) et Mueser & *al.* (1998) ont proposé que de multiples facteurs contribueraient à l'émergence de troubles concomitants. Dans cette perspective, les relations entre la toxicomanie et la maladie mentale sont conçues comme étant bidirectionnelles. Ainsi, le trouble psychiatrique prédisposerait à la toxicomanie, et vice-versa. Selon le modèle des facteurs multiples, ce sont essentiellement les mêmes hypothèses étiologiques (automédication, hypersensibilité, impulsivité, etc.) qui sont proposées, à cette différence que l'accent est mis sur la complémentarité des différents facteurs explicatifs. Dans le futur, il serait pertinent de pondérer l'importance relative de ces facteurs explicatifs selon les différentes comorbidités. Par exemple, on peut penser que :

- la relation entre la consommation de dépresseurs du SNC (alcool, héroïne, benzodiazépines) et les troubles anxieux serait liée à une forme d'automédication (renforcement négatif) ;
- la relation entre la prise de stimulants et les troubles de la personnalité limite (*borderline*) et antisociale, serait reliée à l'impulsivité ;
- la relation entre la consommation d'hallucinogènes et la psychose ferait intervenir des enjeux d'ordre phénoménologique, tels que le désir de se distraire, de fuir ou d'oublier.

39.4.5 Attitudes face à la consommation

La consommation de substances se décline sur plusieurs niveaux qui sont associés à une variété de comportements et de conséquences.

- La perte de contrôle dans la consommation évoque un trouble de contrôle des impulsions, c'est-à-dire un besoin irrépressible créant une tension que l'impulsion va soulager tout en procurant du plaisir.
- La notion d'abus de substances est généralement constatée par des manifestations comportementales désinhibées, l'apparentant aux troubles externalisés typiques des personnalités impulsives (problèmes légaux, professionnels, interpersonnels, situations dangereuses). Ces manifestations surviennent lors d'une consommation excessive.
- La notion de persistance dans la consommation s'apparente au trouble obsessionnel-compulsif (TOC). Il y a toutefois une différence : le TOC évite le plaisir alors qu'ici, on assiste plutôt à un phénomène d'impulsion-compulsion, c'est-à-dire que la personne est orientée vers le plaisir par une compulsion de répétition (*ad-dictus*, la conduite est dictée) au point de devenir une habitude. Ce qu'il y a de commun, c'est que cette persistance se fait en réponse à des indices (*cues*) environnementaux qui alimentent une obsession de consommer. Le comportement de persévération s'apparente à un rituel compulsif.
- La tolérance fait en sorte que la substance doit être prise à plus haute dose pour produire le même effet, ce qui conduit à un renforcement positif du comportement de consommation.
- L'envahissement, c'est-à-dire la place que prend la consommation dans la vie quotidienne, est lié au fait que la consommation produit un court-circuit en donnant un accès direct à l'« autoroute du plaisir », un relais de circuits cérébraux gérant la récompense, dont la récompense sexuelle, ce qui rend le phénomène de la dépendance analogue à une perversion, puisqu'il y a détournement de la finalité du plaisir par le moyen qui devient une fin en soi.
- L'exclusion, sociale qui amène peu à peu la personne à perdre ses liens professionnels, familiaux et interpersonnels, correspond en psychiatrie au concept d'aliénation (la perte de tous ses liens), qui est souvent la marque de troubles graves et persistants. La personne s'enfonce dans la spirale de la dépendance toxicomane (Koob & Le Moal, 2001) : au départ, elle cherche un plaisir découvert par l'usage jouissif de la substance et, petit à petit, elle se trouve enfermée dans un processus qui mène du plaisir à l'abus, pour aboutir à une situation où la drogue peut devenir un besoin et parfois même, un néobesoin vital (Lowenstein, 2005). Coincée dans le fond de l'entonnoir, la personne ne trouve plus dans cette spirale ce qu'elle y cherchait, c'est-à-dire du plaisir ; elle se retrouve plutôt déterminée par des enjeux contraignants ayant pris la forme d'un besoin irrépressible (*craving*). Ce qui se présente initialement comme une libre exploration devient insidieusement un processus tyrannique : c'est le lucratif et performant marché de l'alcool, des drogues et du jeu, dont les utilisateurs deviennent les grands perdants.
- Le sevrage se traduit par des symptômes désagréables au moment du retrait des effets de la substance, amenant, par renforcement négatif, à prendre de nouveau de la substance pour soulager ce malaise.

Le tableau 39.3 présente de façon schématique les relations postulées ici.

TABLEAU 39.3 Troubles liés aux substances et tableaux psychiatriques apparentés

Attitudes liées aux substances	Aspects psychiatriques apparentés
Contrôle perdu	Trouble du contrôle des impulsions
Abus de substances	Trouble de la personnalité
Persistance du comportement de consommation	Trouble obsessionnel-compulsif
Tolérance	Renforcement positif
Envahissement dans la vie quotidienne	Perversion
Exclusion sociale	Aliénation
Sevrage	Renforcement négatif

39.5 Description clinique

39.5.1 Troubles anxiodépressifs

L'anxiété est un motif fréquent de consultation en psychiatrie et en médecine, il en est de même en clinique de comorbidité. Généralement, dans la phobie sociale et la phobie spécifique, l'anxiété précède le recours aux substances, en particulier à l'alcool (Brady & *al*. 2007), ce qui n'est pas nécessairement le cas pour les autres troubles anxieux. Le risque de présenter un problème d'alcool lorsqu'on souffre de phobie sociale est augmenté, le ratio de cote est 2,8 fois plus élevé par rapport à la population générale. L'anxiété augmente le risque de présenter un problème d'alcool et vice-versa. D'ailleurs, la présence d'un trouble panique multiplie le risque par trois. De plus, les symptômes anxieux se confondent phénoménologiquement avec les effets indésirables des substances, par exemple le sevrage des benzodiazépines et de l'alcool, ce qui va exacerber les symptômes anxieux. Il faut envisager une composante liée au sevrage lorsque, par exemple, les accès anxieux se prolongent au-delà des 20 minutes usuelles définissant une attaque de panique. Les abus de substances induisent une désinhibition qui amène les personnes à exprimer cette anxiété par des comportements externalisés (problèmes judiciaires, p. ex., conduite avec facultés affaiblies, troubles relationnels), ce qui peut aboutir, si cela se produit fréquemment, à une triple comorbidité, en particulier avec un trouble de la personnalité. En effet, les patients risquent plus de poser des gestes impulsifs caractéristiques des états limites, générant un sentiment d'urgence qui entraînent des réponses de type « *Fight or Flight* ». Ce répertoire comportemental restreint par l'état d'urgence vécu donne sept réponses stéréotypées caractéristiques de l'état limite. Ce sont les sept F :

- *Fight* (combativité) ;
- *Flight* (fuite) ;
- *Freeze* (immobilisation, figer sur place) ;
- *Feed* (voracité) ;
- *Fuck* (copulation-érotisation) ;
- *Fright* (panique) ;
- *Flood* (débordement émotionnel).

L'alternative qui permet de remédier à cet état limite stressant, qui réduit les capacités réflexives, converge vers la quête compulsive de la substance pour rétablir l'équilibre allostatique. L'apaisement que procure alors cette substance renforce la conviction que la substance n'est pas le problème, mais la solution.

Impacts cliniques et principes thérapeutiques

Les substances (alcool, benzodiazépines, solvants, opiacés) qui exercent un effet dépresseur sur le système nerveux central (SNC) ont tendance à favoriser à longue échéance l'instauration d'un état dysthymique. Le recours à la substance vient alors contrer cet effet induit prenant la forme d'une automédication avec oscillation anxiodépressive autour de cet axe de dysthymie (Koob & Le Moal, 2001). Les antidépresseurs en soi n'ont pas d'impact sur la consommation et leur efficacité antidépressive s'avère moindre, favorisant l'apparition d'un tableau dépressif résistant chez les patients présentant un problème de consommation. Baker & *al*. (2009) ont rapporté, dans une étude randomisée, que la thérapie cognitivo-comportementale est plus efficace lorsqu'elle fait partie d'un traitement intégré de la dépendance à l'alcool et de la dépression, comparativement aux approches motivationnelles brèves ou aux interventions ne ciblant que la dépendance ou la dépression. Le recours aux anxiolytiques en de telles circonstances risque de faire davantage partie du problème que de la solution, le patient risquant d'en abuser.

Tout comme le sevrage d'opiacés provoque un tableau douloureux et anxieux qui est soulagé par la prise d'opiacés, les psychostimulants tendent à produire de l'hypervigilance, puis un déficit attentionnel avec de la dysphorie que le patient cherche à soulager par une nouvelle consommation. C'est l'effet ambivalent des psychotropes, qui peuvent paradoxalement induire le problème qu'ils ont l'indication de traiter. On pense par exemple à l'anxiété rebond que peuvent déclencher les anxiolytiques.

Chez les patients atteints d'un trouble de stress post-traumatique (TSPT), le taux de succès est plus faible dans les approches de groupe visant le traitement de la toxicomanie au moyen de cures de désintoxication. Les anxiolytiques sont généralement contre-indiqués. L'amélioration du TSPT conduit à une amélioration subséquente du problème des abus de substances et elle est donc à prioriser dans la séquence du traitement. Le traitement pharmacologique aux antidépresseurs est utile et s'associe avantageusement à l'approche psychothérapeutique de recherche de la sécurité de Schäfer & Najavits (2007). Il s'agit d'une approche à long terme, centrée sur le ici et maintenant, basée sur 25 thèmes en vue d'apprendre des stratégies de *coping* dans les domaines cognitf, comportemental, interpersonnel et de gestion de cas selon une approche thérapeutique intégrée.

i Un supplément d'information sur l'approche psychothérapeutique de recherche de la sécurité est disponible au www.seekingsafety.org.

39.5.2 Troubles de la personnalité

Depuis le début de la littérature psychiatrique, des liens étroits ont été établis entre les troubles liés à l'usage de substances (TLUS) et les troubles de la personnalité. Le DSM-I faisait des problèmes de consommation une variante de la sociopathie et le DSM-II les incluait avec les troubles de la personnalité et certains autres troubles mentaux non psychotiques. Ce modèle symptomatique de la toxicomanie, dans lequel la pathologie caractérielle est considérée comme le facteur étiologique principal, se rapproche du modèle moral qui considère l'usage de substances comme une perversion.

Bien que les versions subséquentes du DSM se soient éloignées de cette vision pour se rapprocher davantage du modèle médical, concevant les TLUS comme une maladie indépendante du trouble de la personnalité, il n'en demeure pas moins que c'est de loin la forme la plus fréquente de double diagnostic, tant dans les populations cliniques que dans la population générale (Van den Bosch & Verheul, 2007 ; Rush & Koegl, 2008). Cette association est généralement plus forte dans le cas de la dépendance que dans celui de l'abus et elle est plus marquée vis-à-vis des drogues que de l'alcool (*voir les tableaux 39.4 et 39.5*). Bien qu'il existe des associations avec les problèmes de consommation pour tous les types de troubles de la personnalité (Grant & *al*., 2004), la littérature sur la comorbidité se centre surtout sur le trouble de la personnalité antisociale et le trouble de la personnalité limite

TABLEAU 39.4 **Présence d'un trouble de la personnalité en cas de trouble lié aux substances**

	Substance	Trouble de la personnalité
Trouble lié aux substances	Alcool	28,6 %
	Drogues	47,7 %
Dépendance liée à une substance	Alcool	39,5 %
	Drogues	69,5 %
Population générale		14,8 %

Source : Grant & *al.* (2004), p. 361-368.

TABLEAU 39.5 **Présence d'un trouble lié aux substances en cas de trouble de la personnalité**

	Trouble lié à l'alcool	Trouble lié aux drogues
Trouble de la personnalité	16,4 %	6,5 %
Population générale	8,5 %	2,0%

Source : Grant & *al.* (2004), p. 361-368.

(*borderline*). Cela s'explique notamment par des raisons historiques, le trouble de la personnalité antisociale ayant été le seul trouble de la personnalité évalué dans les premières études de comorbidité comme l'*Epidemiologic Catchment Area* et le *National Comorbidity Survey* dans les années 1990. S'ajoute à cela que la concomitance est particulièrement prononcée pour ces deux diagnostics. Les troubles liés à l'utilisation de l'alcool multiplient par 5 le risque de présenter un trouble de la personnalité antisociale et les troubles liés à l'utilisation des drogues le multiplient par 12 (Grant & *al.*, 2004). Pour ce qui est du trouble de la personnalité (*borderline*), sa prévalence dans les TLUS se situerait entre 12 et 66 % (Centre de toxicomanie et de santé mentale, 2002). De plus, au moins la moitié des personnes présentant des troubles de la personnalité limite présenteraient un TLUS (Zanarini & *al.*, 2004).

Cette association entre le trouble de la personnalité et le TLUS peut paraître tautologique à certains égards, puisque la consommation de substances entraîne fréquemment une instabilité de l'humeur, de l'impulsivité et des problèmes interpersonnels et judiciaires, mimant de ce fait les caractéristiques des troubles de la personnalité limite et antisociale. De plus, la consommation problématique fait partie des critères diagnostiques de ces troubles de la personnalité. Toutefois, un consensus se dégage dans la littérature selon lequel les diagnostics chez les patients présentant un TLUS ne s'expliquent pas seulement par la consommation (Dimeff & Linehan, 2008). L'association suggère plutôt une vulnérabilité à l'égard de la consommation chez les individus présentant cette comorbidité.

Divers facteurs sont mis en cause pour expliquer cette concomitance. Le modèle de la désinhibition comportementale met l'accent sur l'impulsivité, dont les scores sont élevés à la fois chez les individus présentant un trouble de la personnalité et ceux souffrant d'un TLUS, et de niveau maximal en cas de comorbidité. La trajectoire prédite par ce modèle est celle d'un tempérament désinhibé interagissant avec l'environnement parental (p. ex., manque d'encadrement, de limites) pouvant entraîner des déficits de socialisation qui conduiraient à leur tour aux TLUS par le biais des échecs scolaires et de l'affiliation à des groupes de pairs déviants (Verheul, 2001). Un autre modèle étiologique évoqué dans la comorbidité (trouble de la personnalité et TLUS) est celui de la vulnérabilité au stress. Les personnalités évitantes qui présentent des scores élevés de traits comme le névrotisme (émotion négative) et l'évitement de la souffrance (*harm avoidance*), réagissent au stress avec anxiété et instabilité émotionnelle. Dans ce contexte, elles deviennent impulsives et se comportent alors comme des personnalités limites. Des études longitudinales ont montré que ces individus sont prédisposés à la consommation d'alcool pour son effet anxiolytique, amenant par la suite une désinhibition comportementale. Ce modèle pourrait s'appliquer également aux autres dépresseurs du SNC, tels que les benzodiazépines et les opiacés, mais les preuves en ce sens sont actuellement limitées.

Récemment, Hasin & *al.* (2011) ont montré que la persistance d'un TLUS (alcool, nicotine, cannabis) durant plus de trois ans est fortement corrélée avec les diagnostics de troubles de la personnalité limite, antisociale et schizotypique, alors que les autres diagnostics n'y sont pas associés de manière aussi consistante à long terme.

Impacts cliniques et principes thérapeutiques

La comorbidité a des conséquences importantes sur le plan clinique. Ces patients se présentent avec une problématique dont le degré de gravité est élevé. L'alliance thérapeutique est difficile à établir et les abandons de traitement sont fréquents. Le résultat est un nihilisme – thérapeutique répandue chez plusieurs cliniciens envers cette clientèle perçue comme inobservante, peu motivée et résistante au changement (Verheul, 2001). Les études montrent en effet que la comorbidité (trouble de la personnalité et troubles liés à l'usage de substances – TLUS) est associée à la polytoxicomanie, à une évolution chronique des TLUS et à un risque accru de comportements autodestructeurs, comme les tentatives de suicide, le partage de seringues ou les surdoses de drogues (Van den Bosch & Verheul, 2007). La comorbidité est associée de plus à un dysfonctionnement social important, générant une séquence pathologique qui se traduit par (Centre de toxicomanie et de santé mentale, 2002 ; Dimeff & Linehan 2008) :

- une désinsertion professionnelle au long cours ;
- des dettes ;
- une alimentation et un logement inadéquats ou encore de l'itinérance ;
- la rupture des liens familiaux ;
- des problèmes judiciaires ;
- une difficulté d'accès aux ressources de soins.

L'intervention thérapeutique doit en plus s'appuyer sur un réseau de pairs et de soutien fragilisé, souvent rendu ténu.

Néanmoins, on constate que les patients présentant un trouble de la personnalité traités pour leur TLUS montrent un degré de réponse au traitement quantitativement comparable à ceux qui ne souffrent pas d'un TLUS. Le pessimisme à l'égard de cette clientèle n'est donc pas justifié.

Pour faire face aux difficultés accrues posées par la comorbidité :

- Ball (1998) a mis sur pied la thérapie des schémas à focus double, une adaptation manualisée sur 24 semaines de la thérapie des schémas de Young qui intègre la prévention des rechutes à un travail sur les schémas mésadaptés. Il s'agit donc de traiter en même temps les symptômes psychiatriques et les croyances problématiques, les postulats erronés qui sous-tendent les symptômes.
- Dimeff & Linehan (2008) ont modifié la thérapie dialectique comportementale, élaborée pour le trouble de la personnalité limite (*borderline*), afin de cibler les TLUS, en une version manualisée d'une durée de 12 mois. Cette thérapie évite la disqualification, c'est-à-dire une critique, un rejet, une invalidation des expériences personnelles et de l'expression des émotions propres. Elle a plutôt recours à la validation des réussites, de la subjectivité, pour permettre au patient de recouvrer ses capacités réflexives. En encadrant des comportements problématiques, allant de la menace suicidaire aux comportements de sabotage du cadre thérapeutique, le thérapeute considère la consommation comme un comportement problématique comme les autres à cibler dans ses interventions.
- Van den Bosch & Verheul (2007) ont adapté des psychothérapies déjà bien validées pour les appliquer à cette clientèle. Voici quelques éléments clés pour la prise en charge de ces patients :
  - Dépister activement la comorbidité d'un trouble en présence de l'autre, les situations de crise à l'urgence étant un moment particulièrement propice pour explorer l'impact de la consommation impulsive qui a pu contribuer à générer et/ou aggraver un trouble relationnel.
  - Miser sur l'alliance thérapeutique. La rétention en traitement est un des enjeux majeurs auprès d'une clientèle instable. Les conflits avec le personnel sont une des causes les plus fréquentes d'abandon du traitement. Les individus souffrant d'un trouble de la personnalité ne réalisent souvent pas l'impact de leur attitude et de leurs comportements sur l'entourage ; ils peuvent donc générer des réactions contre-transférentielles massives de rejet chez les uns ou de surinvestissement chez les autres (clivage). Diverses stratégies peuvent aider les soignants à contenir leurs réactions, comme l'élaboration d'un cadre thérapeutique clair, le recours à la supervision, ainsi que la cothérapie et la thérapie de groupe, qui diluent le transfert.
  - Utiliser l'approche motivationnelle. La perte de motivation est une autre cause fréquente d'abandon du traitement, alors que l'entretien motivationnel améliore la rétention.
  - Hiérarchiser les priorités de traitement pour limiter l'éparpillement en présence d'un grand nombre de problèmes cliniques. On priorise les préoccupations touchant la sécurité pour la vie en vue d'atténuer les comportements autoagressifs et hétéroagressifs, et aussi ceux qui nuisent au traitement, comme l'absentéisme ou l'état d'intoxication au cours des séances (Dimeff & Linehan, 2008). L'abus de substances est généralement prioritaire parmi les autres comportements ciblés par la thérapie dialectique et comportementale. Aborder les enjeux du passé n'est indiqué que lorsque la stabilité est acquise sur les plans de l'abstinence et de la situation psychosociale (autonomie financière, engagement dans un projet d'études ou de travail), le stress induit risquant autrement de conduire à la rechute ou à une régression. Il est préférable de se centrer sur l'ici et le maintenant.
  - Encadrer l'objectivité, valider la subjectivité. L'approche dialectique de cette thérapie consiste en un engagement ferme envers le changement, en fixant des objectifs concrets et atteignables, tout en acceptant et en validant les difficultés éprouvées dans cette démarche. Il est généralement plus profitable de fixer des objectifs positifs (reprendre le travail ou des loisirs délaissés) que négatifs (arrêter de consommer). En renforçant les comportements désirables, comme l'adoption d'activités valorisantes ou la fréquentation de milieux exempts de consommation, il est plus facile de délaisser les comportements à risque. Une rechute devient ainsi un défi à relever plutôt qu'un échec, et la thérapie vise alors à aider le patient à récupérer de sa rechute en utilisant celle-ci comme une occasion d'apprentissage plutôt que d'avoir l'effet de briser le cadre thérapeutique en devenant une source de blâme générateur de honte et de conflits.
  - Intégrer le traitement des TLUS et des troubles de la personnalité. La présence d'un trouble de la personnalité est associée à la rechute d'un TLUS (Verheul, 2001) et la gravité des symptômes psychiatriques prédit mieux que l'abstinence la mortalité des toxicomanes sur 15 ans. D'autre part, les TLUS constituent la comorbidité la plus prédictive de non-rémission d'un trouble de la personnalité limite (Dimeff & Linehan, 2008). Omettre le traitement de l'un peut donc compromettre le pronostic de l'autre. Il est préférable d'adapter les programmes de traitement des troubles de la personnalité et des TLUS plutôt que d'exclure les patients en raison de celle-ci.
  - Préconiser une approche systémique. L'intégration peut aussi se faire au niveau du système de soins, en coordonnant les services afin de répondre à la complexité des besoins d'une clientèle comorbide (Centre de toxicomanie et de santé mentale, 2002). Les rencontres-réseaux qui impliquent le patient et ses divers intervenants permettent d'augmenter la cohérence des interventions et d'atténuer les phénomènes de clivage associés aux troubles de la personnalité. Par ailleurs, convier l'entourage du patient aux rencontres cliniques est un levier puissant en rétablissant des ponts avec la famille et les amis et solidifie son soutien social. De plus, ces mises en relation permettent de faire circuler des informations cruciales pour la planification du traitement, tout en aidant la famille à ne pas nuire. Par exemple, en voulant soutenir financièrement la personne, les proches finissent par se trouver bien malgré eux à financer la consommation. Il faut aussi aider les familles à trouver comment fixer des limites sans susciter du rejet. Sinon, des gestes de rupture que peut poser la famille quand elle se trouve dépassée par la situation risquent de compromettre le rétablissement du patient. Il s'agit de faire cheminer tant le patient que sa famille vers des comportements responsables, plutôt que de susciter de la culpabilité, nocive pour l'un et pour l'autre, et liée au sentiment

d'impuissance qui s'est établi après des échecs antérieurs et des bris de confiance répétés.

– Prévoir un traitement à long terme, qui donnerait de meilleurs résultats. L'enjeu pour cette clientèle se situe habituellement sur le plan du maintien et de la stabilité, tant pour les relations que la sobriété. Ainsi, l'intervention se conçoit davantage comme un marathon qu'un sprint et s'inscrit dans un processus de réadaptation, dans lequel le patient est placé au centre de son rétablissement et mise sur ses compétences pour surmonter ses difficultés.

L'efficacité de ces thérapies est soutenue par quelques études randomisées contrôlées avec des échantillons limités, mais elle est quand même intéressante, car elle s'applique à l'ensemble des troubles de la personnalité. Les preuves sont plus solides pour la thérapie dialectique comportementale, qui semble présenter un avantage pour le maintien des acquis après la thérapie. Néanmoins, il faut retenir que les groupes témoins dans ces études, comparés à la prise en charge habituelle ou à la thérapie de facilitation des 12 étapes (basée sur les principes des Alcooliques Anonymes), ont également donné des résultats cliniquement significatifs.

39.5.3 Trouble bipolaire et schizophrénie

Dans le trouble bipolaire, Brown & *al.* (2001) rapportent que la prévalence d'abus ou de dépendance à une substance se situe entre 14 et 65 %, comparativement à 6 à 12 % pour la population générale. Le sexe masculin, un faible niveau de scolarité et la présence d'autres pathologies psychiatriques augmentent le risque de trouble lié à l'usage de substances (TLUS) chez ces patients. Habituellement, le TLUS apparaît en même temps ou après les premières manifestations du trouble bipolaire. L'alcool est la substance la plus souvent en cause dans la comorbidité TLUS/trouble bipolaire.

La prévalence des TLUS chez les patients souffrant de schizophrénie est de 50 à 80 %. Comparativement à la population générale, le risque d'abus de substances est donc cinq fois plus grand. Le jeune âge et le sexe masculin sont associés à cette comorbidité (Westermeyer, 2006). Les substances les plus consommées chez les personnes souffrant de schizophrénie, après la nicotine, sont l'alcool et le cannabis. Habituellement, le TLUS apparaît avant la schizophrénie. D'ailleurs, en contexte de premier épisode de psychose induite par le cannabis, on doit fortement suspecter un prodrome de schizophrénie.

Impacts cliniques et principes thérapeutiques

La présence de troubles liés aux substances (TLUS) chez une personne souffrant de schizophrénie influence l'évolution et le pronostic. Ces patients présentent davantage de symptômes psychotiques sont plus souvent hospitalisés et leur adhésion au traitement est pauvre. Par ailleurs, ils ont des échecs scolaires et sont plus souvent en chômage. Les risques d'agirs violents et suicidaires sont accrus (Westermeyer, 2006). Finalement, ils sont sujets à des complications médicales (p. ex., infections au VIH). On observe des impacts similaires chez les patients souffrant de trouble bipolaire.

Plusieurs experts du domaine préconisent un modèle intégré de traitement, même si son efficacité n'a pas été pleinement validée par des études contrôlées. Le Centre de toxicomanie et de santé mentale (2002) recommande que les personnes souffrant d'un trouble psychiatrique sévère (schizophrénie, trouble bipolaire) soient traitées selon un modèle intégré de soins. Le modèle PACT (*Program of Assertive Community Treatment*) et la clinique Cormier-Lafontaine à Montréal sont des exemples de traitement intégré pour cette population.

Les soins offerts à cette clientèle devraient présenter certaines caractéristiques (Graham & *al.*, 2003) et être :

- exhaustifs (différents besoins devraient pouvoir être abordés par l'équipe traitante, tels la pharmacothérapie, le counseling, l'hébergement, la réinsertion vocationnelle, etc.) ;
- basés sur un principe de réinsertion sociale proactive ;
- basés sur l'acquisition de la motivation et des stades de changement ;
- prodigués en accord avec une philosophie de réduction des méfaits ;
- variés dans leurs modalités thérapeutiques (p. ex., approche cognitivo-comportementale, approche motivationnelle, intervention de groupe, psychoéducation familiale) ;
- offerts sur une période prolongée.

Les médecins devraient suspecter fortement un problème de consommation chez leurs patients souffrant de troubles psychotiques et bipolaires et utiliser des tests de laboratoire et l'information de tiers pour évaluer cette sphère (Drake & Mueser, 2000).

Évidemment, les symptômes positifs de schizophrénie doivent être traités par une pharmacothérapie appropriée, tout comme les troubles bipolaires. Certaines études montrent un avantage des antipsychotiques atypiques sur les problèmes de consommation, en particulier la clozapine et la quétiapine qui semble atténuer le besoin de consommer. Cependant, la fréquence élevée de non-adhésion au traitement devrait également être considérée dans le choix d'une médication. Il peut alors être pertinent d'envisager le recours à un antipsychotique injectable. Souvent les patients présument (ou se sont fait dire) qu'il ne faut pas mélanger les médicaments et la drogue (ou l'alcool). Alors, ils ne prennent pas leurs médicaments quand ils consomment. Cependant, selon le principe de réduction des méfaits, et aussi en soulignant que la substance inhibe l'effet de la médication – et non qu'elles sont incompatibles –, il est préférable d'insister sur la prise régulière de la médication, même en présence de consommation active, ce qui peut limiter les effets déstabilisateurs sur la pathologie mentale.

Il existe peu d'études contrôlées portant sur la question de la pharmacothérapie chez les personnes souffrant d'un trouble bipolaire et d'un TLUS (quelques études avec un nombre restreint de participants). Cependant, il demeure essentiel d'utiliser un traitement éprouvé du trouble bipolaire et de tenir compte de l'adhésion.

Goldsmith & Galarpati (2004) énumèrent une variété d'approches thérapeutiques pertinentes pour traiter les comorbidités :

- L'approche motivationnelle est une modalité de traitement fort intéressante pour les conduites de dépendance, y compris pour les personnes souffrant de schizophrénie. Elle doit être adaptée au stade de motivation (selon Prochaska & *al.*, 1994) où se trouve chaque patient.
- La thérapie psychoéducative est de mise tant pour le trouble psychotique que pour l'impact de la consommation de substances sur l'évolution de la schizophrénie ou du trouble bipolaire.

- L'approche cognitivo-comportementale s'intéresse au contexte d'apparition du problème de consommation et permet d'examiner et d'intervenir sur les facteurs qui le perpétuent.
- Une approche de groupe permet une utilisation efficiente des ressources humaines et offre l'avantage de mettre en commun les expériences variées des participants, ce qui peut s'avérer un moteur de motivation efficace.
- Les interventions familiales et conjugales devraient être offertes, car les proches ont souvent été éprouvés par la présence d'un TLUS et le fait d'avoir des relations plus satisfaisantes peut s'avérer une source de motivation importante pour le patient.

Différentes approches spécifiques ont été élaborées (Ziedonis & *al.*, 2005).

- La *dual recovery therapy* est une approche d'entraide intégrant la prévention de la rechute, l'entraînement aux habiletés sociales, la *motivational enhancement therapy*, et le langage des douze étapes des Alcooliques Anonymes au cours des séances individuelles et de groupe.
- Le *Substance Abuse Management Module* est une thérapie basée sur la prévention de la rechute, la réduction des méfaits et l'entraînement aux habiletés sociales en vue de vivre une vie satisfaisante dans la sobriété.
- L'*Integrated Group Therapy* (Weiss & *al.*, 1999) a été mise sur pied pour une clientèle bipolaire et met l'accent sur la psychoéducation et les aspects cognitivo-comportementaux.

Un supplément d'information sur la *dual recovery therapy* est disponible au www.draonline.org.

39.6 Traitements

L'approche bio-psycho-sociale nous apparaît particulièrement adaptée à la complexité de la situation vécue par cette clientèle. On va choisir les interventions selon le modèle ABC (antécédent, comportement [*behaviour*], conséquences), où l'on s'intéresse d'abord à créer une alliance en favorisant la réduction des conséquences (réduction des risques), permettant au patient de visualiser le comportement de consommation non pas comme une solution pour soulager sa détresse, mais comme source de ses ennuis et finalement, une fois l'abstinence ou la modération atteinte, de se centrer sur la prévention de la rechute (antécédents).

39.6.1 Traitement intégré

Le traitement intégré tel que l'ont conceptualisé et mis en pratique Drake & Mueser (2000) dans les années 1990 a fait l'objet d'une revue Cochrane (Cleary & *al.*, 2008). Cette étude en est arrivée à la conclusion qu'aucune des interventions psychosociales en traitement intégré pour les patients présentant des troubles mentaux graves associés à des abus de substances ne se démarque du traitement usuel. Les auteurs n'invalident toutefois pas cette approche, soulignant que les difficultés méthodologiques, en particulier, la difficulté de rétention de la clientèle dans les études, que les groupes de comparaison reçoivent généralement un traitement supérieur au traitement usuel et que la validité dépend peut-être du choix des mesures employées par rapport aux résultats visés. De plus, une grande variété d'interventions ont été mesurées, dont la trajectoire et l'ordre dans lequel y recourir, et restent à explorer auprès d'une population complexe et hétérogène. De ces mesures, seul l'entretien motivationnel a conduit à des résultats probants qui se démarquent du traitement usuel par un plus haut taux de présentation au premier rendez-vous de suivi. Cette approche réduit aussi les abus de substances et augmente l'adhésion au traitement pharmacologique (Westra & *al.*, 2011).

L'idée d'intégrer diverses modalités de traitement fait son chemin avec des résultats probants auprès d'une clientèle moins multiproblématique (p. ex., la comorbidité dépression et alcool) et un grand intérêt est porté à l'étude de la trajectoire des clientèles pour chercher des séquences stratégiques fructueuses à adapter au contexte clinique du patient. Cette approche vise à mettre un terme à la double exclusion qui découle du fait :

- de refuser l'accès à des services psychiatriques à cause de problèmes de consommation ;
- de limiter l'accès aux services de traitement de la dépendance à cause d'une problématique de santé mentale.

L'urgence psychiatrique est un lieu stratégique permettant d'arrimer les offres de services avec celles de la toxicomanie, la crise à l'urgence étant un moment favorable pour l'engagement par une approche motivationnelle et de liaison concrète, coordonnée, rapide et efficace vers des services de traitement de la toxicomanie. De plus en plus, les services psychiatriques sont sensibles aux enjeux de la comorbidité. Par exemple, Wisdom et ses collaborateurs (2011) ont montré que le taux de rémission des problèmes de consommation approche 50 % lors du premier épisode psychotique et sont comparables tant dans les cliniques de premiers épisodes que dans les cliniques de traitement intégré. Pour les autres, il faut envisager une meilleure coordination d'épisodes de soins traités en parallèle, visant à intégrer des soins de 2^{e} ligne offerts par des équipes indépendantes, mais en communication avec des corridors de services dans le domaine de la santé mentale et de la toxicomanie. Cette approche peut répondre à la majorité des besoins de la clientèle présentant des troubles concomitants. Le traitement intégré offert par une équipe composée d'intervenants provenant des deux milieux, mais travaillant ensemble dans un même lieu a surtout été essayé chez des patients présentant des troubles graves et persistants dans les deux pathologies que l'on traite avec une égale importance. Cela permet à une clientèle difficile, qui ne fonctionne pas bien dans les ressources offertes, de bénéficier d'un encadrement plus personnalisé qui tente de mieux répondre à la complexité de la situation. Il ne s'agit cependant pas de travailler en silo. Par exemple, ces patients sont invités à participer aux réunions AA, NA, etc. ; ils vont aussi en centres de désintoxication et participent à des thérapies de milieu, tout en étant suivis par les équipes de soins psychiatriques. Ils sont donc déjà connus des milieux psychiatrique et communautaire (p. ex., par leur lieu d'hébergement). L'intégration est optimale lorsqu'on peut arrimer les volets interne, externe et de crise aux urgences avec l'intervention d'un agent de liaison lors des séjours en centre de désintoxication ou de communauté thérapeutique.

39.6.2 Traitement pharmacologique

Les médications pertinentes dans le traitement des abus de substances ont été précisées dans les chapitres précédents ainsi que dans les chapitres concernant les diverses psychopathologies pouvant être associées à un troubles liés à l'usage de substances (TLUS). La

clozapine est reconnue pour réduire parfois les abus de substances chez les patients psychotiques, et on rapporte aussi quelques succès anecdotiques en ce sens avec la quétiapine. Il est pertinent de souligner l'importance de prendre sa médication indépendamment de la consommation. Le maintien du traitement pharmacologique de la maladie psychiatrique de base est essentiel au rétablissement. La méthadone est le meilleur traitement de substitution à l'héroïne, supérieure à la suboxone dans une perspective de réduction des méfaits. Il faut évidemment faire attention aux demandes de médicaments psychotropes toxicomanogènes et aux interactions entre les substances et les médicaments (p. ex., le taux de mortalité est plus élevé chez les opiomanes qui prennent des benzodiazépines).

L'administration de benzodiazépines ou d'autres médications au potentiel addictif doit se faire avec beaucoup de prudence clinique, car ces traitements ont un impact généralement négatif sur la concentration et la motivation déjà fragilisées par la maladie. L'efficacité de médicaments ciblant spécifiquement les conduites de dépendance, tels la naltrexone ou l'acamprosate, demeure incertaine, mais s'avère toutefois sécuritaire et parfois utile (Kavanagh & *al*., 2002).

39.6.3 Approche motivationnelle par étapes

Il est recommandé d'adapter les interventions selon les stades du changement de Prochaska et ses collaborateurs (1994).

▶▶ Les stades de motivation sont présentés en détail au chapitre 80 (*voir le tableau 80.1*).

Précontemplation

Précontemplation et phase de motivation (Prédominance du déni) : Tout en constituant une évaluation complète de la situation (histoire de cas, rencontre de l'entourage pour les informations collatérales, recherche urinaire de drogues), le thérapeute travaille la motivation vers l'engagement. Il cherche alors à réduire les conséquences du comportement dans une perspective de réduction des méfaits, pour favoriser le rétablissement de l'estime de soi et la confiance que des interventions peuvent s'avérer profitables (p. ex., éviter de perdre son logis, de se retrouver en prison). L'entretien motivationnel est particulièrement indiqué à ce stade visant l'engagement pour donner sens aux interventions, pour qu'elles ne soient pas perçues comme contraignantes, mais bel et bien comprises pour ce qu'elles visent : être thérapeutiques.

On parle souvent du manque de motivation de cette clientèle. Au contraire, c'est une clientèle très motivée par la consommation. Il faut donc commencer en parlant positivement du plaisir lié à la consommation. En leur expliquant les méfaits de la drogue, en leur faisant sentir qu'ils posent des gestes irresponsables, le thérapeute risque de les heurter, de les braquer contre la thérapie, de bloquer les processus du changement, de les inciter à se retrancher dans leur point de vue. Au contraire, l'alliance thérapeutique vise à travailler ensemble sur un aspect qu'on accepte mutuellement. Il est important de ne pas disqualifier, de ne pas invalider. Expliquer « l'erreur cognitive » à un patient qui est en déni, c'est confirmer l'efficacité de ce mécanisme de défense. Le déni, ce n'est pas de l'ignorance. Comme le dit un patient : « Quand quelque chose ne fait pas mon affaire, ça disparaît de ma vue ». L'information permettant les solutions est souvent connue du patient, mais elle est rendue inaccessible, inopérante, parce que trop angoissante pour la rendre concrètement applicable. D'ailleurs les patients connaissent souvent si bien ces solutions qu'ils ont souvent l'impression que leur thérapeute « part la cassette », alors qu'ils s'emmurent. Ils sont d'ailleurs souvent très habiles pour trouver les erreurs et les solutions pour les autres.

Augmenter l'ambivalence en soulignant les bons côtés de la consommation chez un patient qui est en précontemplation permet d'élargir le champ du dialogue et d'aborder la situation de sa vie concrète. On évite alors de sauter hâtivement aux conclusions, ce qui permet l'exploration de la complexité de la situation nécessaire pour que s'établisse la visualisation du changement.

Contemplation

Contemplation, phase d'engagement. Une fois qu'on est plus en mesure d'instaurer ce climat d'ambivalence dans un cadre sécurisant tempérant les émotions dysphoriques, qui empêchent de penser, le patient peut mieux contempler sa situation et la considérer sous d'autres angles. Cela permet de visualiser d'autres avenues et sources de plaisir, de faire des liens entre sa consommation et ses conséquences et de voir sa situation de vie dans sa complexité. Le stade de la contemplation en est donc un moment de visualisation, d'imagination, de rêverie (au sens de Winnicott), source de plaisir et donc de motivation. « Oui, et ça devient possible ». Visualiser ce n'est pas planifier, c'est-à-dire que ce n'est pas regarder en termes de moyens ou de ce qui devrait être fait, mais plutôt de mettre à jour ce que l'on souhaite qu'il advienne. On est alors en train de chercher l'étoile, l'idéal qui le touche et qui va le guider et le soutenir dans le parcours du changement. Il s'agit simplement d'aller chercher le désir d'un monde dans lequel il peut trouver sa place. Le piège à éviter alors est de tomber trop rapidement dans le comment, dans les recettes que le patient a déjà essayées et qui « ne marchent pas ». Souvent, les attentes sont irréalistes, et il faut faire attention, comme thérapeute, de ne pas perturber cette phase nécessaire en laissant entendre au patient qu'il n'a pas les capacités de ses rêves. Ce n'est pas au thérapeute d'induire la désillusion, c'est la réalité qui s'en charge ; et la réalité peut s'avérer surprenante dans un sens contraire à ce qu'on pouvait attendre.

On envisage également, selon la situation, une thérapie de couple ou de famille, on favorise l'établissement de limites aux comportements destructeurs (p. ex., en situation de consommation, aller se réfugier au centre de crise avec autorisation de revenir à la ressource ou à la maison après trois jours, ce qui permet une réévaluation plus calme de la situation), le tout dans une perspective de réduction des méfaits. On travaille alors davantage à réduire les conséquences du comportement que la consommation en soi. Cette façon de faire aide au rétablissement de l'estime de soi, le patient reprenant confiance qu'il peut améliorer sa condition et préserver des liens précaires avec son entourage. En milieu hospitalier, cela peut signifier que les sorties sont autorisées lorsque la recherche urinaire de drogues est négative depuis sept jours, sinon elles sont suspendues. Les sorties sont alors des récompenses obtenues à la suite d'un travail sur la consommation. C'est la gestion, paradoxalement prévisible, des imprévus (*contingency management*).

La période de contemplation, de visualisation, motive le patient à commencer à s'activer autour de moyens, à se préparer pour passer au traitement actif. Il élabore généralement un menu de moyens autour des enjeux de la consommation, et il peut choisir ce qui lui déplaît le moins. Puisqu'il s'agit d'un cheminement par étapes, autant avoir du plaisir à chacun des paliers.

Préparation

La préparation est la première phase du traitement actif. La thérapie offre un lieu pour rendre compte de l'itinéraire le patient étant accompagné d'un clinicien qui lui facilite le parcours. Le thérapeute renforce le choix des moyens selon les résultats, en valorisant tout changement positif allant dans la direction choisie. Les erreurs que le patient mentionne sont passées sous silence, mais écoutées. On recadre la culpabilité que déclenchent les erreurs en se centrant sur la prise de responsabilités. On cherche à éviter l'activation du cycle erreur, culpabilité, punition, qui est fréquemment suivi par la récompense de consommer. Chaque action qui a des résultats positifs augmente la motivation, car le patient reprend confiance en sa capacité de changer les choses, confirmant que « c'est un changement auquel on peut croire ».

Le médecin doit s'assurer que les moyens proposés par le patient sont utilisés à des fins thérapeutiques, qu'ils ne sont pas détournés. Par exemple, on ne signe qu'avec circonspection un certificat d'invalidité, ou sinon temporairement, puisque la démarche vise la réhabilitation et non l'inaction dans le retrait. Le patient choisit des moyens et le clinicien offre des outils à sa disposition. Par exemple, le médecin reste circonspect dans ses prescriptions d'anxiolytiques ; en refusant parfois d'en prescrire, il provoque sans doute de la déception, mais il précise son rôle de thérapeute de ne pas poser de geste qui réactive l'ambivalence. On invite le patient à se mobiliser pour aller chercher de l'aide. On peut suggérer des moyens, mais il revient au patient de faire les démarches. Selon cette approche, le patient est actif et le thérapeute prend la position d'entraîneur. Il peut quand même survenir un certain marchandage, mais le patient se rend compte peu à peu que si le thérapeute répond à ce genre de demande (p. ex., des anxiolytiques, l'attente d'une solution miracle concoctée par le thérapeute), cela pourrait susciter la démotivation, la passivité, l'attente de solutions provenant des autres qui ne fonctionnent pas. Si le patient agit, c'est lui-même qui se voit validé et se met à croire en ses moyens.

Options thérapeutiques

Examinons un menu d'options thérapeutiques :

- Alcooliques Anonymes (AA), Narcotiques Anonymes (NA), Centre de traitement de la toxicomanie (p. ex., Centre Dollard-Cormier à Montréal), maison de thérapie, de désintoxication, interventions pharmacologiques, thérapie cognitivo-comportementale. Toute activité qui permet de socialiser dans d'autres sphères que celles de la consommation est un progrès.
- On cible plus directement le comportement à changer : maintenir la prise de médication, diminuer la consommation, augmenter les activités sportives.
- Il est recommandé de procéder par l'établissement de trois objectifs à réévaluer tous les trois à six mois :
  - s'engager à faire du sport ;
  - réduire de 15 % sa consommation d'alcool ;
  - ne plus dépasser quatre consommations d'alcool dans une soirée ;
  - ne plus fréquenter telle personne qui entraîne à consommer ;
  - reprendre contact avec un ami, un membre de la famille qui ne consomme pas ;
  - faire du bénévolat.

Action

L'action est la seconde phase de traitement actif, quand le patient applique des moyens qu'il a choisis, visant un changement durable dans sa consommation, en particulier l'abstinence. C'est lorsque le patient décide d'aller en cure de désintoxication, qu'il va chercher son jeton dans un groupe AA ou NA, qu'il entre en communauté thérapeutique, qu'il en fait un objectif en utilisant des moyens concrets dans son plan d'intervention.

Le maintien vise à consolider les acquis pour prévenir la rechute, à ancrer l'abstinence par la concrétisation d'un projet de vie, de réinsertion sociale, de changement de style de vie. On travaille sur l'anticipation et la planification. Cette phase aide le thérapeute à planifier une analyse fonctionnelle du comportement. Dans la séquence ABC (*Antecedent – Behavior – Consequences*), on travaille sur les signes avant-coureurs de rechute afin de prévenir la rechute. Parmi les antécédents, il s'agit d'identifier les événements qui surviennent juste avant le comportement (de consommation), par exemple :

- amis consommateurs persuasifs ;
- situations de conflits stressants ;
- entrée d'argent imprévue ;
- mauvaise nouvelle.

On tâche ainsi d'amener le patient à éviter de s'engager dans un comportement de consommation, afin de le prémunir des conséquences. Il est également important de clarifier que le but ultime est d'intégrer un style de vie plus enrichissant tel que le patient l'a défini. Ce travail se fait en planifiant un projet de vie qu'on réévalue aux six mois.

Le cheminement vers la réduction de la consommation et des comportements montre souvent des fluctuations. Changer n'est pas la même chose que parvenir au stade du maintien. Arriver à l'abstinence et redonner une direction à sa vie, ce qu'implique le maintien, ne relèvent pas des mêmes enjeux.

Rechute

Il ne faut pas se décourager des échecs, ce sont des occasions d'apprentissage.

39.6.4 Réduction des méfaits

Les personnes aux prises avec une problématique complexe, qui les amène à vivre un niveau de stress élevé, ont tendance à percevoir la consommation comme un excellent moyen de soulager leur détresse dans l'immédiat. Au début, il ne s'agit pas de promouvoir l'abstinence complète. D'ailleurs, plusieurs toxicomanes éprouvent quand même encore du plaisir et moins de conséquences désagréables (p. ex., des symptômes psychotiques, des idées suicidaires) tant la consommation devient effrénée et automatique. Avec le temps, ils ne sont plus mus par la quête du plaisir, mais rendus à un geste automatique qu'ils n'arrivent plus à refréner. Essayer d'emblée de convaincre le patient que cette « solution » de consommation constitue en fait le problème, suscite au moins une réticence. Certains patients minimisent les effets délétères ; d'autres mettent en doute les mises en garde, d'autres encore font semblant d'admettre mais n'ont aucune intention de changer leurs habitudes. La réduction des méfaits devient un objectif qui permet d'établir une alliance thérapeutique en diminuant les conséquences de la consommation, ce qui prévient l'aggravation de la situation qui ne fait qu'enfoncer davantage

le patient dans sa spirale destructrice. De plus, tout ce qui permet de réduire les conséquences néfastes de la consommation favorise le rétablissement de l'estime de soi, diminue le niveau de stress et rétablit des ponts de communication. Ce contexte favorise donc le développement ultérieur de traitements de la maladie psychiatrique et de la toxicomanie. Dans l'approche ABC (antécédent – « *behavior* » comportement – conséquences), se trouve successivement synthétisée, mais en séquence inversée :

- la réduction des méfaits (action sur les conséquences) ;
- le traitement de la dépendance (*behavior*) et des problèmes de santé mentale ;
- la prévention de la rechute (antécédents).

Toute action améliorant la qualité de vie de la personne a un effet positif sur la motivation au changement.

Au Québec, le programme Alerte permet d'encadrer les problèmes de consommation de médicaments en assignant au patient un seul médecin prescripteur et une seule pharmacie désignée. Il est même possible de prescrire de telle sorte que le patient doive aller chercher sa médication quotidiennement à la pharmacie pour éviter la consommation abusive, qui est suivie de sevrage, générateur de déstabilisation avec exacerbation de symptômes psychiatriques.

Une autre façon de favoriser le maintien, c'est d'aider le patient à conserver son logement en ayant recours à la fiducie. Cette mesure volontaire permet que les revenus soient budgétés avec l'aide d'un intervenant ou d'un membre de la famille, afin d'éviter que l'argent glisse totalement dans la consommation ; la fiducie parvient à limiter cette impulsivité. En effet, les priorités changent au moment où l'argent devient disponible, c'est un des indices les plus prédictifs pour entraîner un passage à l'acte dans la consommation.

Les toxicomanes sont particulièrement exposés à la violence et présentent un taux de mortalité beaucoup plus élevé que le reste de la population (règlement de compte, lésions corporelles, meurtre). La consommation conduit à l'établissement de liens avec des milieux criminalisés, incite à la prostitution, ce qui augmente le risque des ITSS. La vente de drogues ou le vol occasionne des conséquences judiciaires. De plus, les patients ayant souvent à composer avec des idées suicidaires chroniques, la consommation devient un incitatif au passage à l'acte.

L'utilisation des drogues intraveineuses entraîne de nombreuses complications médicales, allant de la septicémie à la transmission du VIH, des hépatites B et C, etc. Les programmes d'échange de seringues, la promotion de l'utilisation du condom, les programmes de substitution à la méthadone, la prévention des conséquences judiciaires et/ou la mise en place d'une offre thérapeutique dans le cadre de conditions légales font partie des outils thérapeutiques. Soulignons également le travail activiste d'organismes communautaires concernant les travailleuses du sexe, pour tâcher de les extraire de ce milieu où elles sont exploitées. Il faut valoriser tout ce qui permet de préserver ou d'améliorer la qualité de vie de la personne, de diminuer les conséquences néfastes, et de redonner de l'autonomie. Cela concourt à améliorer l'estime de soi qui est un ingrédient indispensable à l'établissement d'une alliance thérapeutique, permet d'établir des liens avec le réseau des aidants et est un moteur de changement.

39.6.5 Services intégrés en réseau

De nombreuses ressources, tant dans le milieu communautaire que dans le réseau de la santé et des services sociaux, sont accessibles aux personnes aux prises avec des troubles concomitants. Cette clientèle a souvent tendance à se concentrer sur un des aspects de leur problématique complexe qui les préoccupe dans l'immédiat, souvent par complaisance, indépendamment de l'intervenant qui se trouve devant eux à ce moment-là et qui n'est pas nécessairement celui qui peut le mieux répondre à leur problème dans sa globalité. La mise en réseau (*no wrong door*) permet de mieux prévenir l'exclusion ou l'aliénation dont cette clientèle est souvent victime.

39.6.6 Repérage proactif

Les endroits stratégiques pour identifier la clientèle comorbide demeurent les urgences liées à des décompensations, les lieux d'hébergement temporaires, les contacts avec les milieux communautaires. La rechute a tendance à se produire simultanément au plan psychiatrique et dans la consommation. C'est une approche d'ouverture, centrée sur les besoins concrets de la clientèle (p. ex., l'hébergement, la nourriture, l'habillement, le désir de dialoguer) afin d'établir une alliance qui, dans un second temps, permet d'offrir des occasions d'explorer le traitement d'enjeux plus ciblés autour des problèmes de santé mentale et de toxicomanie. Pour une majorité de professionnels, le repérage proactif (*outreach*) consiste à afficher une ouverture d'esprit et une attitude de collaboration envers les intervenants et les proches du patient. Par exemple, lorsqu'un intervenant d'un groupe communautaire accompagne un patient à l'entrevue clinique, il est avantageux de l'inviter à participer à la rencontre. Cela :

- donne souvent accès à beaucoup d'informations collatérales ;
- permet de faire circuler l'information ;
- diminue l'anxiété du patient qui est accompagné d'un intervenant avec qui s'est établi un lien de confiance ;
- favorise l'émergence d'un travail cohérent en réseau par la démonstration des bienfaits de la communication ;
- augmente la probabilité que ce qui est convenu sera mis en application.

La probabilité que le patient se présente au prochain rendez-vous augmente, favorisée par l'encadrement offert par l'entourage qui sert de levier thérapeutique. Cela va dans le sens de l'autodétermination (*empowerment*).

39.6.7 Thérapie de groupe

Des thérapies de groupe conçues et validées pour les personnes présentant un trouble de la personnalité (p. ex., l'approche dialectique comportementale de Linehan) ont été adaptées pour traiter en concomitance les abus de substances. Il existe également des thérapies de groupe intégrées pour les troubles psychotiques avec conduites addictives, d'activités médiatisées et intégrant l'approche motivationelle, l'IPT (*Integrated psychological therapy*) (Briand & *al.*, 2010) et les approches cognitivo-comportementales. Le groupe, formé de pairs, est un puissant levier de changement. Les cliniciens s'ajoutent aux ressources disponibles dans la communauté ; ils ne les remplacent pas. L'approche en douze étapes des AA a été adaptée aux patients présentant une comorbidité psychiatrique (Bogenschutz, 2007).

39.6.8 Psychoéducation

Il est difficile, tant pour les cliniciens que pour les patients, de départager, dans les symptômes de détresse éprouvés, ce qui relève des

effets des substances, de la maladie psychiatrique et de la personnalité du patient. L'histoire que le patient raconte est souvent empreinte de rationalisations et de clivage, ce qui amène des discordances d'interprétations entre l'analyse que les cliniciens en font et la version des patients. La psychoéducation permet de recadrer les effets des drogues, l'impact de la personnalité et les symptômes de la maladie psychiatrique dans leurs amalgames complexes. Elle permet également d'aider le patient à s'orienter dans cette confusion, en proposant divers scénarios de clarification. Par exemple, plusieurs patients souffrent de se sentir déprimés et, apprenant que l'alcool induit souvent des affects dépressifs, ils peuvent se donner une motivation pour tenter de réduire leur consommation. De même, plusieurs cocaïnomanes, souffrant d'insomnie, trouvent motivant de savoir que la cocaïne contribue à leur insomnie.

39.6.9 Psychoéducation de la famille

Il est indispensable de redonner à l'entourage familial la place qu'elle peut occuper dans le traitement, mais surtout dans le milieu de vie du patient. Souvent, la complexité de la situation dépasse les compétences de la famille qui se sent coupable, épuisée, exaspérée et qui craint d'être blâmée. Face à des situations abusives aux plans financier et émotionnel, la psychoéducation permet d'apprendre comment poser des limites et encadrer les situations conflictuelles sans provoquer de l'exclusion. Les familles apprécient généralement d'être invitées à faire partie de la solution, craignant souvent au départ d'être vues comme faisant partie du problème. Leur présence, comme celle de personnes du milieu communautaire, favorise l'adhésion des patients à leur traitement.

39.6.10 Interventions alternatives

Il y a lieu de reconsidérer les approches pour les patients résistants ou qui présentent des particularités les mettant à risque d'exclusion des approches conventionnelles, par exemple, tenir compte des atteintes cognitives chez les patients présentant une déficience intellectuelle, ou bien ceux qui sont particulièrement impulsifs à la suite d'un traumatisme crânien. Une évaluation neuropsychologique peut aider à considérer par exemple un syndrome cognitivomoteur induit par le VIH chez un patient alcoolique présentant des atteintes cognitives complexes.

39.6.11 Services au long cours

Les patients présentant des troubles graves et persistants dans les deux problématiques ont besoin d'un intervenant pivot, engagé dans un processus thérapeutique. Cet intervenant travaille en interdisciplinarité pour créer des liens avec les divers services en vue d'aider le patient à réaliser ses objectifs thérapeutiques et son projet de vie. La trajectoire de changement pour cette clientèle s'étale généralement sur trois ans. Pour s'assurer que les besoins de base sont adéquatement comblés, il est indispensable de travailler en collaboration avec les ressources communautaires accessibles et donc de bien connaître :

- les ressources d'hébergement pour itinérants ou lors des situations de crise ;
- les ressources pour toxicomanes ;
- les lieux pour se procurer des repas ou pour s'approvisionner en nourriture ;
- les lieux de vente de vêtements et d'accessoires pour se refaire un appartement ;
- les organismes d'accompagnement tel que Prisme, etc.

Un supplément d'information sur Prisme est disponible au www.soprisme.org.

Il est difficile de maintenir l'attention d'une personne qui se préoccupe de savoir si elle va manger le soir même, qui ne sait pas où elle va loger, mais qui a un style de vie stimulant et des sources de plaisir qui sont également sources de danger. Deux pièges risquent de faire basculer la relation thérapeutique :

- Éviter le rôle du sauveur. Les intervenants risquent de rendre le patient dépendant des solutions qu'ils préconisent et qui souvent ne lui conviennent pas ou qui deviennent, après coup, un objet de déception. Il est préférable d'offrir peu, mais d'être fiable et présent à long terme. Ces patients sont souvent démunis et, si le clinicien dépasse ses limites en termes de capacités d'intervention en raison de l'état de détresse qu'il veut absolument soulager, le patient peut réagir très négativement lorsque l'intervenant réalise qu'il ne peut pas offrir ce niveau d'intensité d'intervention au long cours.
- Sortir de l'état d'urgence. Vouloir répondre de manière urgente à une situation chronique fait courir le risque d'aggraver la situation en précipitant des décisions basées sur des algorithmes de traitement qui peuvent ne pas convenir à la situation. Il est vrai que ces patients mettent souvent les cliniciens en situation d'urgence (détresse émotionnelle, manque d'argent, perte de logement). Le fait de s'inquiéter (cela ne veut pas dire de ne pas s'en soucier) a souvent pour effet d'insécuriser la relation avec le patient, d'augmenter le risque de réaction et de décision impulsive, de le rendre dépendant des solutions des intervenants qui s'avèrent finalement inappropriées ou décevantes. Évidemment, cela ne veut pas dire de devenir négligent ou d'adopter une attitude de nihilisme thérapeutique.

Les solutions au long cours se dessinent dans le calme et le plaisir (celui d'être en relation thérapeutique), deux ingrédients essentiels à l'établissement de relations et de solutions durables librement choisies et non pas imposées par l'urgence. Il ne s'agit pas de nier l'existence de situations urgentes, mais plutôt de les prioriser ; souvent, la première urgence, c'est de sortir la thérapie du maelström des crises. C'est d'ailleurs la base du traitement dialectique comportemental de Linehan.

En résumé, les principes de base du suivi vont contenir les éléments suivants regroupés sous l'acronyme CATCHERAS :

- Cadre avec un contrat et des objectifs qui précisent les rôles des intervenants en fonction des objectifs thérapeutiques du patient ;
- Alliance thérapeutique centrée sur le patient, qui devient le décideur de son projet ;
- Traitement intégré et en réseau qui assure une cohésion dans les actions des divers intervenants ;
- Comorbidité à considérer dans la complexité de la situation en portant attention à l'interaction complexe entre les substances, la personnalité et la maladie psychiatrique ;
- Habiletés cognitives, sociales et professionnelles qui sont à la base de l'estime de soi. En général, on veut ce que l'on peut ;
- Émotions de trop haute intensité, pouvant occasionner de la dysrégulation affective qu'il faut tâcher d'atténuer par un contexte calme et plaisant ;

- Rythme de vie, c'est-à-dire l'acquisition d'un mode de fonctionnement avec rétablissement des activités de la vie quotidienne et domestique ;
- Adhésion de la personne à un projet de vie (activités valorisantes : travail, loisirs, bénévolat) ;
- Surveillance de la séquence pathologique qui traduit le déclenchement d'une impulsion-compulsion, un passage à l'acte (qui est l'envers de passer à l'action), c'est-à-dire réagir aux événements sans anticipation et sans capacité de penser aux conséquences à plus long terme que de viser le plaisir immédiat et le soulagement à court terme. Cela mène généralement à cesser sa médication et à rechuter dans la consommation.

39.7 Pronostic

Les indices de bon pronostic du traitement de la comorbidité sont :

- l'engagement du patient dans sa démarche, motivé par ses réussites ;
- une gestion constructive des situations limites, c'est-à-dire une transformation des situations de crise basées sur des enjeux de vie ou de mort, recadrées comme un tournant motivant vers le changement ;
- la présence d'un intervenant et/ou d'un membre de l'entourage qui favorise la résilience, c'est-à-dire servant d'intermédiaire en cas de conflit, plutôt que d'attiser une nouvelle zone de conflit, comme il arrive dans les rencontres avec des personnes vulnérables à l'abandon ;
- la responsabilisation progressive pour sortir du cycle culpabilité – punition – récompense. On tente de cibler des comportements à modifier plutôt que la personne elle-même. On peut ainsi situer les limites de certains comportements inacceptables par les autres (la famille, la justice, les ressources thérapeutiques), sans nier les besoins de la personne ;
- la réflexion qui s'installe après coup pour permettre de réaliser l'impact des substances sur certains comportements et le contexte ayant amené à la prise de substance ;
- la mobilisation du réseau du patient ;
- la création d'une alliance dans le but de redonner espoir de mener un projet de vie.

Avec l'accès de plus en plus facile aux drogues, le clinicien est appelé à voir davantage de cas de comorbidités. On reconnaît maintenant l'importance de traiter à la fois le trouble psychiatrique et la toxicomanie. Le champ des connaissances en comorbidité est en pleine expansion, venant proposer des outils thérapeutiques qui permettent d'offrir des services à cette clientèle de plus en plus en demande de soins. Avec ces moyens, il est possible de relever le défi de la complexité de manière motivante et valorisante, tant pour le thérapeute que pour le patient.

Lectures complémentaires

Goldsmith, R. J. & Garlapati, V. (2004). « Behavioral interventions for dual-diagnosis patients », *Psychiatric Clinics of North America*, *27*(4), p. 709-725.

Goodman, A. (1990). « Addiction : Definition and implications », *British Journal of Addiction*, *85*(1), p. 1403-1408.

Graham, H. L. & *al.* (2003). *Substance Misuse in Psychosis : Approaches to Treatment and Service Delivery*, Sussex, Royaume-Uni, Wiley.

Mueser, K. T. & *al.* (2001). « Troubles mentaux graves et abus de substances : Composantes efficaces de programmes de traitements intégrés à l'intention des personnes présentant une comorbidité », *Santé mentale au Québec*, *26*(2), p. 22-46.

CHAPITRE 40

Troubles de la personnalité

Pierre David, M.D., FRCPC

Psychiatre, chef médical, Programme des troubles relationnels et de la personnalité, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeur adjoint de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Félix-Antoine Bérubé, M.D., FRCPC

Psychiatre, Programme des troubles relationnels et de la personnalité, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeur adjoint de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Christiane Bertelli, M.D., FRCPC

Psychiatre, responsable, Programme des troubles relationnels, Pavillon Albert-Prévost, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

Professeure adjointe de clinique, directrice du programme d'enseignement à la résidence en psychiatrie, Département de Psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

40.1 Historique et évolution du concept 926
40.2 Épidémiologie 928
40.3 Étiologies 929
40.3.1 Étiologies biologiques 930
40.3.2 Étiologies psychologiques 931
40.3.3 Étiologies sociales 934
40.4 Description clinique 935
40.4.1 Évolution des critères diagnostiques 935
40.4.2 Modèle alternatif de classification du DSM-5 935
40.4.3 Comparaison des critères DSM-5 941
40.5 Variété diagnostique 941
Groupe A (bizarre, excentrique) 941
40.5.1 Personnalité paranoïde 941
40.5.2 Personnalité schizoïde 942
40.5.3 Personnalité schizotypique 942
Groupe B (intense, dramatique) 942
40.5.4 Personnalité limite (*borderline*) 942
40.5.5 Personnalité histrionique 942
40.5.6 Personnalité antisociale 943
40.5.7 Personnalité narcissique 943
Groupe C (anxieuse, craintive) 943
40.5.8 Personnalité obsessionnelle-compulsive 943
40.5.9 Personnalité évitante 943
40.5.10 Personnalité dépendante 944
40.5.11 Trouble de la personnalité non spécifié 947
40.6 Évaluation 947
40.7 Outils diagnostiques 951
40.8 Traitements 952
40.8.1 Principes généraux 952
40.8.2 Niveaux de soins 956
40.8.3 Traitements biologiques 958
40.8.4 Traitements psychologiques 959
40.9 Évolution et pronostic 962
Lectures complémentaires 963
Lectures complémentaires pour les patients et les proches 963

Les connaissances et les modalités de traitement des patients présentant un trouble de la personnalité (TP) ont connu des avancées significatives au cours des 20 dernières années. Des recherches sur les présentations cliniques, l'évolution, la suicidalité et l'élaboration de méthodes de traitement, nouvellement reconnues comme efficaces, ont permis de remettre en question ou de nuancer les perspectives souvent négatives qui étaient associées à ces psychopathologies.

Bien que faisant partie intégrante de la formation et de la pratique de tout clinicien en santé mentale, le domaine des troubles de la personnalité a souvent été considéré comme « le parent pauvre » de la psychiatrie (ou se reliant à la psychiatrie comme la psychiatrie se relie à la médecine). En effet, l'entité a été moins reconnue, considérée comme à l'écart des progrès scientifiques, et la recherche demeure sous-financée. De plus, les thérapies offertes pour traiter cette catégorie de troubles n'étaient pas remboursées par les assurances, du moins aux États-Unis. Tous les soins psychiatriques et médicaux sont assumés par la RAMQ au Québec, et l'équivalent au Canada. Cependant, les avancées des dernières années permettent clairement de rendre compte de la nécessité de bien évaluer cette psychopathologie puisqu'elle est associée à des dysfonctionnements majeurs, à une détresse importante, à des enjeux de suicidalité souvent chronique et à des taux élevés de suicides complétés. De plus, sa comorbidité avec d'autres pathologies (psychiatriques et physiques) complique le traitement et influence souvent négativement le pronostic.

Le présent chapitre, complètement transformé depuis la dernière édition de ce manuel (1999), tente de rendre compte des nouvelles considérations diagnostiques proposées pour études supplémentaires dans le DSM-5 et des traitements actuels. Les notions élaborées dans ce chapitre (basées en partie sur le nouveau DSM-5 et en partie sur des diagnostics originels du DSM-IV-TR) devront sans doute être révisées au cours des prochaines années. L'évolution de la recherche sur les TP de même que des modalités récentes de traitement entraînent un intérêt grandissant associé à ces psychopathologies. Il n'en demeure pas moins que le domaine de l'étude et de la recherche sur les TP est complexe et qu'il faudra reconsidérer rapidement les assises de la classification à l'étude (DSM-5), de même que les modalités récentes de traitement, dans la foulée de l'intérêt grandissant associé à cette psychopathologie.

40.1 Historique et évolution du concept

Les concepts de personnalité et de traits de caractère sont associés à l'histoire humaine. La littérature sous toutes ses formes, et plus récemment le cinéma, mettent en valeur des personnages variés, tantôt acteurs importants de l'histoire, tantôt personnages plus discrets ou encore fictifs qui, dans leur description, dans leurs habitudes et leurs passions, dans leur bienveillance ou leur sadisme, nous amènent à considérer la multiplicité des types de personnalité et l'unicité de chaque organisation psychique.

▶▶ Le développement de la personnalité est présenté en détail au chapitre 9.

Les premières démarches documentées visant à bien décrire, classer et formuler des hypothèses explicatives de la personnalité remontent au temps de la Grèce antique et à Hippocrate. Il est cependant frappant de constater qu'après plus de deux millénaires et demi d'évolution, les classifications anciennes cherchant à relier le comportement, les émotions et la biologie ne sont guère éloignées des travaux de plusieurs théoriciens contemporains œuvrant dans le domaine du tempérament ou dans la définition des dimensions fondamentales de la personnalité. Hippocrate lui-même supposait que plusieurs maladies étaient attribuables à un problème d'équilibre entre quatre humeurs corporelles : la bile jaune (venant du foie), la bile noire (venant de la rate), le sang et le flegme (ou lymphe) rattachée au cerveau. L'excès de l'une ou l'autre de ces humeurs constituait les bases de quatre tempéraments fondamentaux : colérique, mélancolique, sanguin et flegmatique. On reconnaît alors que chaque personne présente des comportements ou des attitudes généralement persistants et prédictibles au cours de leur vie.

Au fil des siècles, des écrits ont précisé l'intérêt porté à la description des différents types de personnalité avec l'élaboration d'hypothèses sur leur origine. À titre d'exemple, la phrénologie de Gall a tenté de relier des caractéristiques physionomiques et corporelles ou encore la forme des bosses sur le crâne et le contour de la boîte crânienne à certaines spécificités de la personnalité (p. ex., la bosse des mathématiques).

Au 19e siècle, le psychiatre français Philippe Pinel propose le concept de manie sans délire pour décrire des personnes qui ne sont pas aliénées, mais qui sont néanmoins poussées par des crises de colère et de violence. Pour des descriptions plus détaillées, il faut attendre le début du 20e siècle, alors que de nombreux auteurs tels que Kraepelin, Bleuler et Kretschmer ont contribué à décrire différents types de personnalité ou de tempérament en précisant notamment les concepts de personnalité schizoïde, cyclothymique, asthénique et autistique. On décrit alors des personnalités dites dyssociales ou sociopathiques et, dans l'ensemble, ces descriptions se rapportent à une vision très négative de la personne, ciblant une faiblesse du caractère et ne prenant pas en compte le dysfonctionnement associé. Aussi, comme on n'attribue aucune composante biologique à ces affections, à part leur hérédité, le traitement se résume à un encadrement social ou judiciaire serré.

L'essor de la psychanalyse au début du 20e siècle a permis des avancées majeures dans la compréhension psychodynamique du fonctionnement des individus et amène une reclassification de plusieurs problématiques qui sont alors regroupées en névroses, psychoses et perversions. C'est aussi à cette époque que les psychanalystes conceptualisent les « mécanismes de défense ». Dans cette foulée, les personnes présentant des dysfonctionnements soutenus et des problèmes chroniques d'intégration sociale (équivalent probable de la description de plusieurs patients avec un TP) sont considérées comme relevant d'une structure préœdipienne, pour laquelle la prédisposition au traitement et la motivation à changer sont considérées comme faibles ou absentes, par comparaison à des névroses œdipiennes comme l'hystérie.

À partir des années 1930, plusieurs patients présentant des « apparences » d'un fonctionnement adéquat ou mieux adapté sont orientés vers des traitements psychanalytiques comme les autres clientèles dites « névrotiques ». Cependant, de nombreux psychanalystes ont observé et maintes fois décrit le fait que la

détérioration de l'état clinique de certains de ces patients est clairement en relation avec l'approche psychanalytique classique (premières observations d'effets iatrogènes). Cette constatation a conduit à l'élaboration du concept de trouble de la personnalité limite (ou *borderline*) conçu initialement comme la description psychanalytique d'une nouvelle forme de structure de la personnalité « à la limite » entre la névrose et la psychose. Ce terme de personnalité limite est utilisé pour la première fois par Stern en 1938. D'autres auteurs contribuent à décrire et à baliser cette entité. Ainsi, en 1941, Deutsch note que ces patients manquent de sens d'identité et de direction interne. En 1959, Schmideberg est la première à décrire le trouble *borderline* comme un trouble du caractère, au-delà de la classification psychanalytique, et résume le fonctionnement de ces personnes comme étant « stable dans l'instabilité ». L'évolution des DSM reflète le questionnement de la psychiatrie à l'égard de la classification des troubles de la personnalité depuis plus de 60 ans (*voir le tableau 40.1*). Ainsi, les DSM-I et II proposent une classification de quelques troubles de la personnalité considérés comme chroniquement dysfonctionnels et/ou intraitables. Ils réfèrent à une pathologie présente à long terme, sans changement attendu tout au cours de la vie, égosyntone (non reconnue par les personnes qui en sont affectées). Les types spécifiques retenus alors sont les personnalités paranoïdes, cyclothymiques, schizoïdes et sociopathiques. Plusieurs troubles mentaux dits « névrotiques » sont alors classés en relation avec l'hypothèse du conflit intrapsychique ou du diagnostic psychodynamique alléguée.

▶▶ La thérapie psychodynamique et les mécanismes de défense sont présentés en détail au chapitre 74 (*voir le tableau 74.1*).

Différentes terminologies ont été proposées en relation avec des descriptions cliniques spécifiques où se chevauchent TP et symptomatologie psychiatrique. À titre d'exemple on note :

- la schizophrénie ambulatoire (Zilboorg en 1941) ;
- la personnalité « *As if* » (Deutsch en 1942) ;
- la schizophrénie pseudo-névrotique (Hoch & Polatin en 1949).

Dans la période suivant la Seconde Guerre mondiale, Eysenck propose une théorie descriptive de la personnalité qui comprend deux traits généraux et indépendants :

- l'extraversion/l'introversion ;
- le névrotisme/la stabilité ;
- le psychotisme (qu'il ajoute par la suite).

Ces traits sont chacun bipolaires, définis sur une échelle et constitueraient les structures essentielles sur lesquelles repose l'ensemble de nos traits de personnalité.

Les années 1970 amènent de nouveaux auteurs à reconceptualiser les troubles de la personnalité et à définir une nouvelle théorie psychanalytique. Kernberg (aux États-Unis) et Bergeret (en France) travaillent à l'élaboration du concept d'organisation limite de la personnalité, en y associant un modèle théorique et des modalités thérapeutiques. Kohut (à Chicago) a proposé le concept de « faille empathique » à l'origine du concept du trouble de la personnalité narcissique. Il est aussi le fondateur de l'école de la psychologie du Soi (*Self*), terminologie qui se trouve pour la première fois – en 2013 – intégrée au nouveau modèle à l'étude (modèle alternatif) des troubles de la personnalité dans la classification du DSM-5. Les années 1970 coïncident également avec l'arrivée d'une nouvelle génération d'auteurs soucieux de mieux définir les diagnostics reliés à la personnalité. Les travaux de Grinker et Gunderson permettent alors de mieux décrire le trouble de la personnalité limite, de délimiter ses frontières et de bien distinguer la schizophrénie du trouble de la personnalité schizotypique.

TABLEAU 40.1 Évolution de la classification des troubles de la personnalité selon les différentes versions du DSM

DSM-II (1968)	DSM-III (1980)	DSM- IV-TR (1994) et DSM-5 (2015)	DSM-5 (2015) Modèle alternatif
	Groupe A (bizarres, excentriques)		**Pas de sous-groupe**
Paranoïde	Paranoïde	Paranoïde	
Schizoïde	Schizoïde	Schizoïde	
Inadéquate	Schizotypique	Schizotypique	Schizotypique
	Groupe B (intenses et dramatiques)		
Hystérique	Histrionique	Histrionique	
Antisociale	Antisociale	Antisociale	Antisociale
	Limite (*borderline*)	Limite (*borderline*)	Limite (*borderline*)
	Narcissique	Narcissique	Narcissique
	Groupe C (anxieuses et craintives)		
Obsessionnelle-compulsive	Compulsive	Obsessionnelle-compulsive	Obsessionnelle-compulsive
Passive-agressive	Évitante	Évitante	Évitante
Asthénique	Dépendante	Dépendante	
	Passive-agressive	Passive-agressive (déplacée en annexe)	
Cyclothymique	Trouble cyclothymique déplacé à l'axe I		
Explosive	Trouble explosif intermittent déplacé à l'axe I		

Sources : APA (1968) ; APA (1980) ; APA (2004) ; APA (2015).

En 1980, le DSM-III introduit un système de classification multiaxiale et met l'accent sur ce qui est observable et mesurable. Le nouvel axe II regroupe les diagnostics de trouble de la personnalité. Les personnalités cyclothymique et explosive du DSM-II sont déplacées à l'axe I sous le nom de « trouble ». Le DSM-IV n'apporte que des modifications légères au système de classification, en éliminant le diagnostic de personnalité passive-agressive et en modifiant quelques critères diagnostiques des types de personnalité déjà décrits. Dans les DSM-III et IV, les diagnostics de troubles de la personnalité sont répartis en trois groupes partageant certaines similitudes (*voir le tableau 40.1*). Notons que ces regroupements ont été largement remis en question quant à leur validité et que le modèle alternatif, émergent du DSM-5 ne les retient pas.

Bien que sujette à de multiples critiques, les classifications des DSM-III et IV sont associées à des avancées scientifiques importantes, à des changements dans les modèles de pratique clinique et à l'élaboration de méthodes de thérapie efficaces pour quelques types de TP. Au cours des dernières années, des modèles structurés de thérapie ont été élaborés, puis validés empiriquement et des guides de pratique permettent maintenant de mieux baliser la prestation de soins. La recherche dans ce domaine demeure toutefois récente et les consensus souvent fragiles.

D'intenses discussions entre experts ont eu lieu lors de l'élaboration du DSM-5. Plusieurs insistaient pour utiliser une nouvelle classification se basant sur les théories de dimension de la personnalité et en ne conservant que six des 10 troubles de la personnalité. Finalement, l'American Psychiatric Association (APA) a décidé de conserver la classification catégorielle du DSM-IV, mais en proposant de continuer à étudier un modèle alternatif des troubles de la personnalité en associant une composante dimensionnelle (permettant de spécifier une variété d'intensité et de caractéristiques). Cette classification émergente du DSM-5 reconceptualise la définition du TP en prenant assise sur des atteintes du fonctionnement interpersonnel et du fonctionnement du Soi (*Self*), de même que sur la présence de traits de personnalité pathologiques (*voir la section 40.4*).

40.2 Épidémiologie

Il suffit, pour un médecin, de passer une journée à l'urgence générale d'un grand hôpital pour se convaincre que les troubles de la personnalité (TP) sont prévalents. Dans un échantillon (N=859) de personnes vues en clinique ambulatoire de psychiatrie, Zimmerman et ses collègues (2005) ont trouvé qu'environ 33 % des patients présentent un TP. Cette proportion grimpe à 45,5 % si on inclut le trouble de la personnalité non spécifié. On observe aussi ces prévalences élevées en 1re ligne de soins. Dans ce dernier contexte, et seulement pour la personnalité limite, une étude américaine relevait une prévalence de 6 % (Gross, 2002). Tous ces résultats ont été obtenus en soumettant les patients à des évaluations structurées. Il est néanmoins probable que ces données ne reflètent pas la prévalence du diagnostic tel que consigné au dossier par le médecin. Plusieurs études suggèrent en effet que, sur le terrain, les TP sont sous-rapportés par les professionnels.

Par ailleurs, la prévalence des TP dans la population générale peut très bien être différente de celle observée dans les populations cliniques. Il est connu que la prévalence dans une population clinique est influencée par différents facteurs, dont surtout la propension d'une personne à rechercher de l'aide ou du soutien. Un patient avec des traits paranoïdes marqués peut ne pas considérer avoir lui-même un problème et être réticent à consulter. À l'inverse, certains traits de personnalité prédisposent à vivre de graves crises situationnelles et affectives, qui peuvent amener une personne à rechercher une intervention clinique. C'est pour cette raison qu'il est important de se tourner aussi vers des études mesurant la prévalence du phénomène dans la population générale. Les données épidémiologiques fiables sur les TP sont encore récentes et ne concernent que quelques catégories diagnostiques. Une compilation d'une douzaine d'études épidémiologiques permet de se faire une idée des prévalences de chaque TP dans la population générale, valide à tout le moins pour l'Europe et les États-Unis. La médiane des prévalences observées dans ces études, pour chaque TP du DSM-IV ainsi que pour tout TP, est indiquée dans le tableau 40.2.

TABLEAU 40.2 Prévalences médianes des troubles de la personnalité selon 12 études

Types de troubles de la personnalité	%
Groupe A : Bizarre et excentrique	
Trouble de la personnalité paranoïde	1,7 %
Trouble de la personnalité schizoïde	0,9 %
Trouble de la personnalité schizotypique	0,9 %
Groupe B : Intense et dramatique	
Trouble de la personnalité limite (*borderline*)	1,6 %
Trouble de la personnalité histrionique	1,5 %
Trouble de la personnalité antisociale	1,1 %
Trouble de la personnalité narcissique	0,5 %
Groupe C : Anxieuse et craintive	
Trouble de la personnalité obsessionnelle-compulsive	2,1 %
Trouble de la personnalité évitante	1,7 %
Trouble de la personnalité dépendante	0,7 %
N'importe quel trouble de la personnalité (un ou plusieurs)	**10,3 %**

Source : Adapté de Oldham & *al.* (2009).

Il est ainsi possible de dire avec une certaine assurance que :

- environ une personne sur dix présente au moins un trouble de la personnalité ;
- la prévalence de la plupart des TP se situe entre 1 et 2 % ;
- les troubles plus fréquents sont les troubles de la personnalité obsessionnelle-compulsive, évitante, paranoïde et limite et histrionique.

Cependant, dans les études effectuées auprès de populations cliniques, on constate que les troubles de la personnalité évitante

sont les plus fréquents, suivis par les troubles de la personnalité limite, dépendante et obsessionnelle-compulsive, puis les personnalités narcissiques, schizotypiques et histrioniques, alors que les personnalités antisociales, schizoïdes et paranoïdes sont sous-représentées.

De l'étude de ces populations, on conclut habituellement que certains TP sont plus ou moins associés à un sexe ou à l'autre. Notamment, plusieurs experts affirment que le trouble de la personnalité limite est plus fréquent chez les femmes. Dans les études réalisées en contexte clinique, c'est manifestement le cas, alors qu'environ les trois quarts des personnes avec ce diagnostic sont de sexe féminin. Néanmoins, pour ce trouble, certaines études populationnelles ne sont pas parvenues à montrer une différence significative basée sur le genre, ce qui relance le débat (Lenzenweger, 2007). Par contre, certains résultats sont plus homogènes entre les études cliniques et populationnelles, montrant que les troubles de la personnalité antisociale sont plus fréquents chez les hommes, tandis que les troubles de la personnalité dépendante sont plus élevés chez les femmes.

L'association avec le suicide a surtout été étudiée pour les troubles de la personnalité antisociale et limite. Pour ces deux troubles, le risque de décéder par suicide varie de 3 à 10 % selon les études. Si on tient compte de l'ensemble des populations suivies et non suivies cliniquement, les chiffres de 8 à 9 % semblent les plus crédibles (Paris & Zweig-Frank, 2001). Dans le cas de la personnalité antisociale, ce risque serait d'environ 5 %, mais il y aurait de surcroît une abondance de morts violentes (Laub & Vaillant, 2000), et les études chez les prisonniers indiquent des taux encore plus élevés de TP antisociale. Certaines données et plusieurs experts s'entendent pour dire que les patients narcissiques ont tendance à faire moins de tentatives de suicide, mais que les moyens employés sont davantage létaux.

Les autres données associées aux études épidémiologiques portant sur les TP sont un âge plus jeune pour les troubles narcissique, limite, antisociaux et histrionique, ce qui est possiblement relié à l'histoire naturelle de ces derniers puisqu'ils sont davantage symptomatiques dans la vingtaine et la trentaine (*voir la section 40.9*), de même que le fait de vivre seul, de n'avoir jamais été marié et d'avoir un plus faible niveau socioéconomique.

Chez les patients présentant un trouble de la personnalité, la présence d'autres pathologies psychiatriques est la norme plutôt que l'exception. Cet enjeu doit être pris en compte à tout coup, puisqu'il a été montré à maintes reprises que l'existence de comorbidités peut affecter le plan de traitement ou le pronostic. Les comorbidités peuvent prendre plusieurs formes. Dans certains cas, une pathologie peut rendre vulnérable à une autre (p. ex., le trouble schizotypique avec les troubles du spectre de la schizophrénie). Parfois, des pathologies différentes peuvent avoir des causes communes, comme dans le cas des troubles liés aux substances et la personnalité antisociale, qui partagent comme précurseurs des traits d'impulsivité et des comportements externalisés. Il est aussi possible que certains troubles appartiennent à un même spectre. Ainsi, avec plus de 50 % de comorbidité dans certaines études, plusieurs suggèrent que le trouble de la personnalité évitante fait partie d'un continuum avec la phobie sociale. Dans le DSM-IV, les troubles appartenant :

- au groupe A, sont associés aux troubles psychotiques ;
- au groupe B, sont associés aux troubles de l'humeur, aux troubles du contrôle des impulsions et aux troubles liés aux substances ;
- au groupe C, sont plutôt associés aux troubles anxieux et dépressifs.

Ces délimitations sont cependant grossières et doivent être nuancées à la lumière de la recherche. Ainsi, dans un échantillon d'adolescents et de jeunes adultes les troubles du groupe A semblent aussi associés (Cohen & *al.* 2005) :

- aux troubles de comportements perturbateurs (35 % des cas) ;
- aux troubles anxieux (25 % des cas) ;
- à la dépression (20 % des cas).

Les études portant sur la personnalité limite ont révélé des comorbidités élevées avec le déficit de l'attention, les troubles des conduites alimentaires (en particulier la boulimie), ainsi qu'avec le trouble de stress post-traumatique. Dans le cas de ce trouble, on observe une association modérée avec la maladie bipolaire, mais elle ne semble pas suffisamment significative pour considérer que les deux troubles appartiennent à un même spectre (Paris & *al.*, 2007). De plus, la proximité lexicale entre le trouble de la personnalité obsessionnelle-compulsive et le trouble obsessionnel-compulsif comme tel est trompeuse. Les études n'ont pas uniformément montré une association entre ces deux entités diagnostiques. Enfin, la comorbidité des différents TP entre eux est élevée. Environ 50 % des patients présentant un TP satisfont aux critères requis pour diagnostiquer au moins un autre trouble de la personnalité. Certains troubles sont particulièrement comorbides entre eux (p. ex., le trouble de la personnalité dépendante avec le trouble de la personnalité limite, ou les personnalités narcissiques avec les personnalités antisociales, ce qui n'est pas surprenant en regard de la similitude de leurs critères diagnostiques respectifs).

40.3 Étiologies

À l'instar de la majorité des grands syndromes psychiatriques, l'étiologie des troubles de la personnalité (TP) est multifactorielle. Certains troubles ont reçu jusqu'à présent une attention considérable, notamment les personnalités schizotypique, antisociale, limite et évitante. D'autres, comme les personnalités paranoïde, histrionique et dépendante ont été relativement délaissées, ce qui peut expliquer en partie leur abandon comme catégories diagnostiques distinctes dans la classification à l'étude dans le DSM-5 (modèle alternatif). À ce jour, plusieurs facteurs de risque ont été identifiés, mais on n'a pas montré qu'un de ces facteurs, pris individuellement, était nécessaire ou suffisant à lui seul, pour expliquer l'apparition d'un trouble spécifique. Il n'y a ainsi pas de scénario précis menant d'emblée au développement d'un TP. Plusieurs modèles théoriques ont été proposés jusqu'à présent. Ils se recoupent en partie, tout en divergeant à plusieurs égards. Ils s'appuient sur des données empiriques de plus en plus nombreuses. Tout cela souligne à la fois la richesse de ce champ d'études, mais aussi la grande difficulté – voire l'impossibilité – d'élaborer une théorie simple ou unique de la personnalité et de ses manifestations pathologiques. Leurs causes et leur persistance se trouvent vraisemblablement au confluent de facteurs de risque

bio-psycho-sociaux qui interagissent de façon complexe tout au long de l'existence de l'individu. Néanmoins, la connaissance de ces déterminants étiologiques n'a pas qu'un intérêt théorique. Elle aide au processus d'évaluation, en guidant le questionnaire et la collecte d'informations. De plus, elle peut influencer le plan de traitement. Prenons l'exemple d'une personne qui a grandi dans un milieu exempt d'adversité franche, mais qui a présenté dès l'enfance des comportements impulsifs ayant modulé ses relations, et chez qui on diagnostique des traits limites et antisociaux à l'âge adulte. Cette personne peut se voir offrir en première instance un traitement pharmacologique et comportemental qui cible ce trait latent d'impulsivité et les comportements qui y sont associés. Par contraste, on peut prioriser d'autres approches thérapeutiques pour une personne chez qui on pose le même diagnostic à l'âge adulte, mais qui a vécu des traumatismes et des abus à répétition en bas âge, et qui manifeste des conduites antisociales et impulsives en un deuxième temps.

40.3.1 Étiologies biologiques

De manière générale, lorsqu'on réfère aux déterminants biologiques de la personnalité, on traite du tempérament. Celui-ci est défini comme l'ensemble des éléments de la personnalité présents dès la naissance et dépendants de l'apport génétique. Bien entendu, nul n'a trouvé le « gène de la personnalité ». Les déterminants héritables des TP sont vraisemblablement le fruit de l'interaction de très nombreux gènes entre eux et avec l'environnement (transcription, traduction et épigénétique). Chez certains individus avec bagage génétique particulier, les risques sont ainsi plus élevés de voir apparaître un TP en présence d'un environnement prédisposant, mais ces mêmes gènes peuvent en même temps augmenter les risques d'être exposé à cet environnement (Distel, 2011). Par exemple, un jeune enfant avec un tempérament – déterminé génétiquement – caractérisé par une difficulté à tolérer les frustrations, qui manifeste sa colère avec intensité et qui prend plus de temps pour retrouver un apaisement, peut provoquer plus de comportements colériques et/ou de rejet de la part de son environnement, ce qui par la suite peut amplifier les difficultés initiales et mener, avec le temps et la répétition, à un syndrome clinique.

La part du phénotype qui s'expliquerait par des facteurs génétiques, c'est-à-dire l'héritabilité, est généralement déterminée à partir d'études effectuées sur des jumeaux. Une étude menée par Torgersen (2001) en Norvège, montre une héritabilité de 60 % pour les TP en général et de 69 % pour la personnalité limite, un trouble à l'égard duquel on a longtemps pensé que les facteurs environnementaux étaient plus signifiants. Ces résultats surprenants n'ont pas toujours été confirmés dans d'autres études, dont certaines comportaient des échantillons plus grands. Par exemple, Kendler et ses collaborateurs (2008) estiment l'héritabilité de chaque TP entre 20 et 40 % dans la population étudiée. Notons aussi que certains traits ou symptômes propres à un TP (p. ex., la labilité émotionnelle) peuvent être davantage héritables que le trouble pris dans sa totalité. Somme toute, à l'heure actuelle, il demeure raisonnable de dire que les facteurs héréditaires contribuent dans une proportion d'environ 50 % à l'apparition d'un TP.

Il n'existe pas de consensus au sujet de la meilleure façon de répertorier ou de décrire le tempérament. Un des systèmes qui a le plus attiré l'attention est celui de Cloninger (1993). Il divise le tempérament en quatre dimensions indépendamment héritées, qui se manifestent tôt dans la vie et qui sont conçues comme des réponses automatiques associées à des stimuli tels que la nouveauté, le danger et au renforcement positif. Celles-ci sont relativement stables tout au long de l'existence (*voir le tableau 40.3*).

Au sein de ce modèle, tous les troubles de la personnalité du DSM-IV ont été décrits sur un continuum de ces dimensions. Par exemple, la personnalité limite est définie par des scores élevés de recherche de nouveauté et d'évitement du danger, ainsi qu'une faible dépendance à la récompense. De plus, Cloninger a ajouté à ces quatre dimensions du tempérament, trois dimensions du caractère considérées comme étant surtout influencées par des variables environnementales (*voir le tableau 40.4*). Selon lui, elles se combinent aux dimensions du tempérament pour qu'en résulte la personnalité dans son ensemble.

Nonobstant les controverses autour de ce sujet, un nombre croissant d'informations viennent appuyer l'hypothèse que certains traits de tempérament présents dès l'enfance peuvent agir en tant que facteur de risque ou comme précurseur de l'éventuelle

TABLEAU 40.3 Dimensions du tempérament selon Cloninger

Dimension du tempérament	Caractéristiques du tempérament
Recherche de nouveauté	• Tendance à l'exploration de situations nouvelles ou inconnues • Processus décisionnel impulsif • Extravagance dans la recherche de solutions • Faible tolérance aux frustrations qui induisent rapidement la colère
Évitement du danger	• Anxiété d'anticipation • Pessimisme • Timidité • Évitement passif des situations vues comme dangereuses
Dépendance à la récompense	• Sentimentalité • Attachement social • Recherche d'approbation
Persistance	• Maintien d'un comportement malgré la fatigue et la frustration

Source : Cloninger (1999), p. 249.

TABLEAU 40.4 Dimensions du caractère selon Cloninger

Dimension du caractère	Caractéristiques
Autodirectivité, autodétermination	• Fiable et autonome • Fonctionne avec des buts au lieu de rejeter le blâme sur autrui
Coopération	• Tolérant et aidant pour les autres plutôt qu'animé par les préjugés ou l'esprit de revanche
Autotranscendance	• Pardonne et s'adonne à la spiritualité plutôt que d'être matérialiste et centré sur soi

Source : Cloninger (1999), p. 249.

apparition d'un TP. Ainsi, des études réalisées dans plusieurs pays ont montré qu'un sous-groupe d'enfants qui présentent davantage de comportements agressifs dès la maternelle, suit une trajectoire dans laquelle ces difficultés ont tendance à persister et mènent à plus de comportements délinquants et de troubles des conduites à l'adolescence ou au début de l'âge adulte. Les études portant sur l'adoption d'enfants nés de parents présentant des traits antisociaux montrent que, même dans leur nouvel environnement, ces enfants conservent davantage ces traits. À l'inverse, de jeunes enfants dont le tempérament est marqué par l'inhibition comportementale présentent davantage de phobie sociale et de traits de personnalité évitante à l'adolescence. D'autres corrélations donnent à penser que certains traits de tempérament sont aussi des facteurs de risque ou des précurseurs de pathologies psychiatriques Par exemple, on observe plus de traits évitants et dépendants chez les proches de patients avec un trouble panique, et plus de traits schizoïdes et paranoïdes chez les proches de patients schizophrènes.

La recherche concernant les systèmes neurobiologiques qui sous-tendent le tempérament, s'est concentrée surtout sur les personnalités schizotypiques, antisociales et limites. La personnalité schizotypique a été décrite à partir du profil clinique de proches de personnes atteintes de schizophrénie. Ainsi, on ne s'étonne pas que le lien entre la schizophrénie et le trouble de la personnalité schizotypique apparaisse très significatif, au point où la CIM-10 ne classifie pas ce diagnostic comme un TP, mais bien comme un trouble psychotique. Cela suggère qu'il peut s'agir d'une forme différente ou atténuée de schizophrénie. Pour cette raison, le système dopaminergique a été étudié au premier plan dans ce trouble. On note une élévation des métabolites de la dopamine chez ces patients, qui est associée significativement à la présence et à l'intensité de symptômes psychotiques atténués. Par ailleurs, les tests neuropsychologiques montrent que ces patients présentent des anomalies comparables – bien que moins marquées – à celles qu'on observe chez des patients schizophrènes, tant au niveau de l'attention soutenue que de la mémoire de travail. Il en va de même d'une série d'indices révélateurs d'une vulnérabilité telle que la poursuite visuelle anarchique ou saccadée qui sont retrouvés dans la personnalité schizotypique au même titre que chez les schizophrènes et leurs proches. Les personnes saines ont quant à elles une poursuite visuelle souple (*smooth*).

Les études en neuro-imagerie révèlent chez les patients schizotypiques plusieurs altérations similaires à celles observées dans la schizophrénie. Ainsi, il y a augmentation de la taille des ventricules cérébraux et diminution du volume du lobe temporal. Toutefois, il semble que le lobe frontal soit relativement préservé en imagerie structurale, par rapport à celui des schizophrènes. Cela se vérifie à l'imagerie fonctionnelle, qui montre une meilleure activité frontale lors de tâches mettant en jeu les fonctions exécutives chez les patients présentant un trouble de la personnalité schizotypique, ce qui est cohérent avec les données des tests neuropsychologiques. Par ailleurs, chez ces patients l'administration d'amphétamines entraîne une plus grande réactivité du striatum (sécrétant de la dopamine) comparativement à celle observée chez les sujets sains. Cela est compatible avec l'hypothèse d'une hyperréactivité du système dopaminergique dans ce trouble.

Les traits de tempérament impulsif et agressif, propres aux personnalités limites et antisociales, ont surtout stimulé la recherche autour du système sérotoninergique dont on a démontré à plusieurs reprises l'hypoactivité chez les individus présentant ces traits. Ainsi, on recueille moins de métabolites de la sérotonine dans le liquide céphalorachidien des personnes avec des antécédents de comportements agressifs ou suicidaires. Des épreuves pharmacologiques visant à stimuler ce système sont parvenues à des conclusions du même ordre. Cependant, cela ne signifie pas pour autant qu'il suffise de stimuler ce système pour diminuer les comportements agressifs. À preuve, les ISRS ne se sont pas révélés d'une efficacité spectaculaire dans le traitement de cette disposition tempéramentale. Chez ces patients, on a exploré d'autres systèmes, notamment les catécholamines, l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et les neuropeptides. Durant les années 2000, certaines recherches s'intéressent aux opioïdes endogènes et à leur corrélation avec l'automutilation chez les patients avec un trouble limite, mais beaucoup reste à faire avant de pouvoir tirer des conclusions à cet égard.

Dans le cas de la personnalité antisociale, l'imagerie a mis en relief des altérations structurales qui sont difficiles à interpréter, compte tenu du biais introduit par l'utilisation importante d'alcool et d'autres substances dans ce groupe. L'imagerie fonctionnelle a révélé une diminution du métabolisme dans plusieurs régions frontales, notamment la zone orbitofrontale, qui intervient dans la régulation des comportements sociaux. De surcroît, on a établi que le métabolisme était plus faible au niveau de zones participant au traitement de l'information émotionnelle, ce qui pourrait être compatible avec le déficit d'empathie observé chez ces patients.

Chez les patients adultes souffrant d'un TP limite, on a montré des réductions dans le volume de plusieurs structures cérébrales, dont l'amygdale, l'hippocampe et le cingulum. Il est difficile d'établir si ces changements sont à l'origine de ce trouble ou s'ils en sont la conséquence ou un épiphénomène, d'autant plus que les études réalisées chez des adolescents présentant ce trouble n'ont pas révélé de réduction de l'amygdale et de l'hippocampe. L'imagerie fonctionnelle met en évidence une plus grande activation de l'amygdale en réponse à des images émotionnellement chargées (p. ex., un enfant qui pleure ou un visage en colère) chez ces patients, comparativement à des personnes saines, alors que sans cette stimulation, on n'observe aucune différence. Ces recherches apparaissent intéressantes à la lumière du tableau clinique présenté par ces patients.

Enfin, il est probable que certains facteurs environnementaux aient une influence sur le tempérament. Par exemple, l'exposition *in utero* à la cigarette, à l'alcool ou à la cocaïne a notamment été reliée à une augmentation du risque de présenter un ou des troubles des comportements perturbateurs (déficit de l'attention/hyperactivité et trouble des conduites), qui eux-mêmes ont été associés, dans d'autres études, à l'apparition ultérieure d'un TP.

40.3.2 Étiologies psychologiques

Depuis plus d'un siècle, les troubles de la personnalité stimulent la réflexion de plusieurs auteurs, qui proposent de multiples modèles théoriques, concordant plus ou moins avec des données empiriques. Cette section accorde une place plus importante aux théories qui ont mené à la nosologie actuelle du DSM-5 ou qui se sont traduites par des traitements manualisés dont l'efficacité a été démontrée empiriquement.

Au 20e siècle, les premières tentatives pour délimiter les problématiques intrinsèques relatives à la personnalité s'inspirent

des travaux de Freud. Il stipule qu'un individu peut présenter des conflits intrapsychiques non résolus amenant une fixation à l'une ou l'autre des phases du développement psychosexuel. Bien que cette théorie ne soit plus utilisée dans la pratique courante, elle a néanmoins laissé sa trace. Ainsi, dans le DSM-IV, les personnalités dépendantes, obsessionnelles-compulsives et, dans un moindre degré, histrioniques, prennent racine dans cette tradition (représentant respectivement des fixations aux niveaux oral, anal et génital). Une perspective importante dans l'étude de la personnalité est celle du trait (par opposition au trouble). Celle-ci ne s'intéresse pas en premier lieu aux processus ou aux fonctions de la personnalité et n'a pas généré d'approche thérapeutique. Néanmoins, son apport est important et le modèle alternatif du DSM-5 inclut maintenant l'évaluation des traits de la personnalité comme partie intégrante du diagnostic. Vu sous l'angle de ce modèle, les TP ne sont pas des entités cliniques discrètes, mais plutôt l'expression extrême de traits de personnalité qu'on retrouve par ailleurs dans la population normale. À partir de cette proposition, on peut conclure qu'il est possible d'utiliser le même outil pour diagnostiquer la personnalité saine et la personnalité pathologique. Plusieurs systèmes ont été proposés, mais le plus connu est sans contredit le modèle à cinq facteurs, le *Big Five* élaboré par McCrae & Costa, en 1990 sous l'acronyme OCEAN. Ses concepteurs ont fait l'analyse factorielle d'une grande quantité de descripteurs de la personnalité, pour réaliser qu'il était souvent possible de les réduire à cinq dimensions (ou facteurs) résumées dans le tableau 40.5. Pour ajouter à la précision et au pouvoir discriminatif de leur démarche, chaque facteur est subdivisé ensuite en plusieurs sous-traits ou facettes.

Plus récemment, une des approches psychodynamiques qui a suscité le plus d'intérêt s'inspire de la théorie de la relation d'objet élaborée principalement par Kernberg (1997). Il a conçu un continuum allant de la personnalité névrotique (la plus saine) jusqu'à l'organisation psychotique de la personnalité (la plus pathologique), en passant par l'organisation limite. Aucun trouble de la personnalité du DSM ne correspond à l'organisation psychotique de la personnalité, telle que Kernberg l'a définie, puisque celle-ci est caractérisée par une altération significative de la perception de la réalité, ce qui, dans la nosologie du DSM, renvoie plutôt aux troubles psychotiques. Les troubles de la personnalité paranoïde, schizoïde, schizotypique, antisociale, limite, de même que certains patients avec des troubles de la personnalité narcissique histrionique et dépendante sont considérés par Kernberg comme faisant partie de l'organisation « limite » de la personnalité. Contrairement à l'organisation psychotique, le contact avec la réalité reste habituellement préservé dans ces troubles. Par contre, ils sont considérés comme plus pathologiques que les personnalités névrotiques en relation avec :

- un trouble identitaire fondé sur une diffusion du sens et des représentations de soi et des autres ;
- des modes moins adaptés de régulation des émotions et des conflits, par suite de l'usage fréquent de mécanismes de défense immatures, tels que le déni ou la projection, qui distordent la réalité de façon plus profonde.

Ainsi, cette théorie veut qu'au cours de son développement, parfois en rapport avec des expériences de vie difficiles, l'individu avec une structure limite ne parvient pas à intégrer certaines représentations de Soi et des autres. Celles-ci prennent la forme de représentations extrêmes et souvent opposées, telles qu'être bon ou mauvais, aimé ou rejeté, une victime ou un agresseur, tout-puissant ou complètement soumis et sans contrôle. Ces représentations et leur contraire n'étant pas intégrés, ils sont dits clivés.

Par exemple, selon ce modèle, une personne qui a subi des abus sexuels en bas âge peut avoir en elle, à un niveau partiellement inconscient, à la fois une représentation d'être une victime révoltée, mais aussi avoir intériorisé une représentation[1] de Soi comme agresseur. Éventuellement, ces deux identités ne sont pas vécues consciemment en même temps par la personne. Celle-ci va plutôt les vivre en alternance, alors que la représentation correspondante est soit refoulée, soit projetée sur l'entourage. Dans cet exemple, la personne peut alors percevoir un signe subtil de désapprobation comme une preuve évidente que son interlocuteur cherche à la dominer sadiquement. Le phénomène d'identification projective, abondamment décrit dans la littérature, se produit quand une personne sur laquelle est imposée la projection (provenant du patient) s'identifie à cette même projection. Dans certains cas, cela peut amener l'autre personne jusqu'à agir en fonction de celle-ci. Dans notre exemple, l'autre personne peut ainsi se sentir injustement traitée par le patient qui lui prête des intentions malignes et alors adopter des comportements colériques, et *de facto* se montrer persécutante. Ces phénomènes intrapsychiques et interpersonnels sont vus comme la source des difficultés présentées par ces patients. Selon cette théorie, ces enjeux vont fréquemment se rejouer dans la relation thérapeutique, au sein du transfert et du contre-transfert. Lors des séances de psychothérapie, leur interprétation répétée par le thérapeute permet au patient d'intégrer graduellement ces

TABLEAU 40.5 Modèle à cinq facteurs (*Big Five*) de la personnalité de McCrae et Costa

Facteur	Description
O – Ouverture à l'expérience	Appréciation des idées originales, de la nouveauté, de l'esthétique, des émotions, de l'aventure
C – Caractère consciencieux	Respect des normes et de la morale, fiabilité, ordre, sens de l'organisation, rigueur, discipline, orientation vers des buts
E – Extraversion	Jovialité, recherche de contacts sociaux et de stimulation, énergie, fonceur, facilité à s'exprimer et à s'affirmer
A – Amabilité (caractère agréable)	Collaboration, recherche d'harmonie, empathie, confiance, vision optimiste face aux autres, générosité
N – Névrotisme (ou affectivité négative)	Tendance à la détresse, l'anxiété, la tristesse et/ou la colère N.B. : Presque tous les troubles de la personnalité du DSM-5 sont associés à un score élevé de névrotisme.

Source : Costa & McCrae (1992).

1. Une image, une compréhension de la réalité qu'on garde en soi et qui, inconsciemment ou consciemment, peut influencer/moduler nos pensées, nos émotions.

représentations clivées, pour se donner ultimement une vision plus nuancée de lui-même et des autres. La thérapie focalisée sur le transfert (*Transference Focused Psychotherapy*) a été élaborée à partir de ce cadre conceptuel (Clarkin & *al*., 2006).

Bien que les travaux de Kernberg aient en premier lieu contribué à une meilleure compréhension du TP limite, il est important de souligner son apport théorique au sujet du TP narcissique. Pour Kernberg, ces patients présentent une conception grandiose de leur propre valeur, qui est le pendant de multiples représentations teintées par la rage, l'envie et le mépris. Entretenir une vision grandiose de soi devient la principale façon pour le patient de ne pas se percevoir lui-même comme méprisable et indigne. De plus, le fait que d'autres personnes puissent obtenir plus de succès ou d'estime menace cette vision idéalisée et suscite une envie importante qui peut les amener à dévaluer, à dénigrer et, dans les cas les plus intenses, à attaquer les personnes enviées. Par conséquent, ces patients ont tendance à susciter chez les autres une variété de réactions allant de l'admiration au mépris. Cette compréhension du trouble de la personnalité narcissique a grandement inspiré la nosologie du DSM-IV.

Dans les années 1970, Kohut a aussi proposé un modèle sensiblement différent au sujet du narcissisme. Selon lui, les difficultés éprouvées par ces patients trouvent leur origine dans un manque d'empathie de la part des figures parentales, lequel empêche ensuite le développement d'un narcissisme sain. Ces patients, à l'âge adulte, présentent encore une forme primitive et fragile d'estime de soi – que Kohut considère comme normale chez le jeune enfant – qui les amène à rechercher l'admiration et l'approbation de l'entourage, sans laquelle ils se sentent humiliés et sans valeur. Cette perspective différente, ainsi que d'autres formulations par Masterson ou Gabbard amènent à considérer deux présentations sensiblement distinctes de la problématique narcissique :

- le type « grandiose », activement intéressé à démontrer ses capacités et possessions (*overt*) – plus proche de la description du DSM-IV et de celui décrit par Kernberg ;
- le type « hypervigilant », « caché » (*covert*), dans lequel l'expression du narcissisme semble plus subtile, mais où le besoin d'admiration par les autres et la fragilité de l'estime de soi demeurent prépondérants.

Une autre approche pour conceptualiser les difficultés observées en particulier dans le TP limite émerge de la théorie de l'attachement. ▸▸ À la fin des années 1960, Bowlby en jette les bases en observant comment les jeunes enfants présentent des comportements qui ont pour effet de solliciter des réactions de soin et de prise en charge de la part de leurs parents, ou figures d'attachement. Il propose plus tard que les expériences relationnelles précoces avec ces figures forment le prototype des relations d'attachement futures et qu'elles sont relativement stables à long terme. Ainsworth a fait progresser ce modèle grâce à la mise au point d'une méthode expérimentale désormais célèbre, nommée « situation étrange », dans laquelle on observe la réaction d'un jeune enfant lorsqu'il est séparé de son parent, puis mis en présence d'un étranger. Les différentes réactions sont classées en quatre catégories, allant de l'attachement sécure (considéré comme plus sain) à l'attachement désorganisé (le moins adapté), dans lequel l'enfant présente des comportements désorganisés, tant en présence de son parent que de l'étranger. Cette dernière catégorie présente un intérêt particulier puisque plusieurs y voient un des précurseurs de la personnalité limite. De nombreuses études ont montré que chez ces enfants, le risque de présenter des psychopathologies à l'âge adulte est plus élevé. Aussi, on peut conceptualiser que l'absence de représentations internalisées d'une figure d'attachement réconfortante soit à la base de l'importante anxiété d'abandon qui caractérise ces patients. Néanmoins, la majorité des enfants présentant un style d'attachement désorganisé ne souffriront pas de trouble de la personnalité limite à l'âge adulte, ce qui suggère que d'autres facteurs doivent être présents pour entraîner ce trouble.

▸▸ Les troubles de l'attachement sont présentés en détail au chapitre 59, à la section 59.1.

Dans les années 1990 et 2000, s'inspirant de cette théorie, mais aussi de recherches sur le développement et en neurobiologie, Fonagy et ses collègues mettent l'accent sur la notion de mentalisation. Ce concept renvoie à la capacité et à l'activité mentale de se représenter notre propre esprit et celui des autres. Cela implique d'être conscient que nos comportements sont motivés par des pensées, des émotions, des croyances et des perceptions et qu'il en va de même chez les autres. Cette aptitude est assez proche du concept de la théorie de l'esprit selon Frith. Habituellement, la mentalisation se produit de façon implicite et préconsciente. Toutefois, elle peut être tout à fait explicite ou consciente, par exemple, lorsque « je réfléchis à ce que l'autre pense… que je pense… » Toute personne, particulièrement lors de situations où le stress est plus intense, peut momentanément cesser de mentaliser adéquatement, ce qui se traduit par une moins bonne régulation des affects, de même que par des difficultés relationnelles, et même par d'autres phénomènes comme la dissociation. Plusieurs études ont montré l'existence d'un lien entre le style d'attachement et la capacité à mentaliser. Elle est la plus faible dans l'attachement désorganisé. En se basant sur ces observations, Fonagy avance qu'un enfant élevé par des parents qui ont eux-mêmes vécu un attachement désorganisé et qui ont une capacité de mentalisation sous-optimale court un plus grand risque d'avoir lui aussi un attachement désorganisé. Ce style d'attachement, *a fortiori* lorsqu'il se combine à des traumas en bas âge, nuit à l'émergence d'une bonne capacité à mentaliser. En fait, Fonagy affirme que cette capacité n'est pas absente chez ces individus, mais qu'elle a tendance à être dysfonctionnelle particulièrement au sein des relations de proximité. Selon ce modèle, les symptômes de la personnalité limite, tels que les comportements impulsifs, la dysrégulation affective, l'instabilité relationnelle ainsi que des phénomènes comme l'identification projective ou la dissociation, trouvent leur origine dans l'échec de la mentalisation. Cette théorie propose qu'une amélioration de la symptomatologie limite est reliée à l'amélioration de la capacité à mentaliser ; et par conséquent, tous les traitements devraient viser à promouvoir et soutenir la mentalisation. Ce modèle est au centre d'un traitement manualisé pour le trouble de la personnalité limite : la thérapie basée sur la mentalisation (Bateman & Fonagy, 2004).

La contribution des théories cognitivo-comportementales à la compréhension des troubles de la personnalité est survenue relativement tardivement à la fin du 20e siècle. Néanmoins, elles ont ouvert la voie aux premières démonstrations d'efficacité empirique des traitements psychologiques. Beck et ses collaborateurs (2003) ont mis l'accent sur les pensées automatiques au sujet de Soi, des autres et du monde, associées à des stratégies interpersonnelles et

à un répertoire de distorsions cognitives spécifiques, qui caractérisent chaque style de personnalité. À partir de ces concepts, Young et ses collaborateurs (2003) ont élaboré et proposé une notion supplémentaire : les schémas précoces inadaptés. Ces schémas sont vus comme étant un modèle ou un thème important, acquis durant l'enfance ou l'adolescence, formé d'émotions, de sensations, de souvenirs et de cognitions au sujet de Soi et des autres, qui est dysfonctionnel et s'enrichit tout au long de la vie. Il est ainsi question de structures mentales qui filtrent l'information. Elles diminuent la lourdeur du processus cognitif, faisant en sorte que l'individu n'ait pas à formuler une hypothèse pour chaque situation nouvelle. Cependant, ces schémas dysfonctionnels inhibent les interprétations ou les perceptions alternatives. Il s'agit en quelque sorte d'un biais, au niveau de la perception de la réalité, qui est largement inconsciente. Face à un même ensemble de schémas précoces, différents individus peuvent présenter des styles d'adaptation différents. Ainsi, dans le cas d'un schéma d'infériorité :

- une personne peut compenser en se montrant égocentrique et méprisante (traits narcissiques) ;
- une autre peut adopter des comportements dépendants et soumis visant à s'attirer la protection d'autrui (traits dépendants).

Young postule que ces schémas sont profondément imbriqués dans le développement même de l'individu et qu'ils sont à l'origine des comportements, des émotions et des cognitions observés dans tous les TP. C'est sur cette théorie que repose la thérapie des schémas, dont on a montré l'efficacité, en particulier pour le traitement du trouble de la personnalité limite, mais qui propose aussi des stratégies pour le traitement des patients narcissiques (Young & *al.*, 2003). Sans écarter la dimension comportementale, Beck et Young insistent surtout sur les aspects cognitifs et émotionnels.

Par contraste, Linehan (1993) propose un modèle intégrant des composantes biologiques, sociales et des principes d'apprentissage. Ce modèle forme la base théorique de la thérapie dialectique comportementale. Selon Linehan, la symptomatologie du trouble de la personnalité limite est le fruit de la synergie transactionnelle, pendant le développement de l'enfant et de l'adolescent, entre une vulnérabilité affective de base et un environnement invalidant, c'est-à-dire qui désavoue et rend invalide les efforts de l'enfant pour s'exprimer, être reconnu et compris. Elle avance que ces patients présentent, dès l'enfance, un tempérament marqué par une réactivité émotionnelle plus intense aux stimuli émotionnels et, par la suite, un retour plus lent au niveau de base. Cette vulnérabilité est exacerbée lorsque l'entourage fournit de manière répétée une réponse qui rejette, minimise ou discrédite l'expérience affective de l'enfant. À la longue, il apprend à se méfier de ses propres émotions, devient confus vis-à-vis d'elles et peut les voir comme inacceptables. Éventuellement, pour obtenir une réponse de son entourage, il peut poser des gestes d'éclat qui sont renforcés de façon intermittente par les autres, favorisant leur apprentissage au détriment de stratégies plus adaptées de résolution de problèmes. Ainsi, un entourage négligent ou abusif est vraisemblablement invalidant, mais cette théorie propose aussi que des milieux moins franchement problématiques peuvent s'avérer suffisamment invalidants, surtout si l'enfant présente une vulnérabilité de base plus marquée. Linehan suggère que plusieurs problèmes vécus par ces patients résultent d'un échec à résoudre la position dialectique clivée (associant la nécessité du changement et la nécessité d'accepter la situation actuelle). Ainsi, ils peuvent avoir des idées extrêmes et opposées (« je suis parfait » et « je suis un monstre », ou encore « je veux vivre » et « je veux mourir ») qu'ils vivent en alternance, sans parvenir à en faire la synthèse pour transcender et résoudre l'apparent paradoxe.

40.3.3 Étiologies sociales

Les influences sociales sur la personnalité sont complexes. Notamment, il est fort probable que la personnalité soit influencée par des facteurs culturels et ethniques. Il est cependant difficile de dire si cette influence est suffisamment profonde pour contribuer significativement à des expressions extrêmes ou pathologiques de la personnalité. Certains auteurs soutiennent l'hypothèse que, en mettant l'accent sur l'individuation, l'autonomie et la compétitivité, les sociétés modernes favorisent le développement de la personnalité narcissique. À l'inverse, des sociétés plus traditionnelles, qui insistent davantage sur la conformité au groupe et aux normes sociales, pourraient induire plus de traits dépendants. Certaines données indiquent un rapport inverse entre la force et la cohésion des liens familiaux ou sociaux et certains TP. On constate entre autres que les proportions du trouble de la personnalité antisociale varient selon les régions du monde, avec des prévalences plus faibles là où les structures sociales sont plus cohésives. Par exemple, en Occident, on a pu observer une augmentation de la prévalence du trouble de la personnalité antisociale dans la période qui a suivi la Seconde Guerre mondiale, et ce, malgré un accroissement de la prospérité économique. Malheureusement, les études valides comparant les prévalences des troubles de la personnalité d'une région ou d'une culture à l'autre sont à la fois peu nombreuses et peu concluantes. Cette question mérite d'être explorée davantage avant de tirer des conclusions plus solides au sujet de la contribution de la culture, au sens large, à l'étiologie des TP (McGilloway & *al.*, 2010).

Alors qu'il fait peu de doute sur l'existence d'une association entre le fait de souffrir d'un trouble de la personnalité et des expériences précoces d'abus et de négligence, il faut se rappeler que l'environnement est susceptible d'influencer la personnalité tout au long de la vie. Ainsi, alors que les personnes présentant un trouble de personnalité limite rapportent significativement plus d'histoires d'abus sexuel en bas âge, la majorité des personnes victimes d'abus sexuels ne sont pas atteintes de ce trouble. L'étude de la résilience montre que plusieurs facteurs environnementaux, tels que la présence d'une ou plusieurs figures d'attachement stables – le père, la mère, une tante, un professeur –, peuvent agir en tant que facteurs de protection. Dans le même ordre d'idée, il est réducteur de considérer que toutes les variables environnementales agissant sur la personnalité sont le fruit de l'interaction entre la personne et ses parents. Par exemple, des expériences répétées de rejet ou d'intimidation par les pairs à l'école sont vraisemblablement susceptibles de laisser des marques profondes. Il est ainsi probable que des expériences douloureuses d'adversité en dehors du noyau familial puissent contribuer significativement à la survenue d'un syndrome clinique.

Cela dit, plusieurs études viennent appuyer l'hypothèse selon laquelle les expériences précoces d'abus et de négligence sont des facteurs de risque importants pour l'apparition d'un TP. Dans le cas de l'abus physique, la somme actuelle des connaissances laisse peu de doute sur le fait qu'il mène à une plus grande probabilité de souffrir d'un TP antisociale, indépendamment des autres types de mauvais traitements (menaces, moqueries, humiliations). Dans une moindre mesure, ce type d'abus a aussi été associé

aux personnalités limite et schizotypique. L'abus sexuel est plus distinctement associé au groupe B (intense et dramatique) et surtout au TP limite. Aussi, certaines études donnent à penser que l'association est plus forte dans le cas des abus chroniques que des abus épisodiques. Une étude prospective longitudinale a montré que le risque de présenter un trouble de la personnalité de ce groupe, au début de l'âge adulte, était 14,5 fois plus élevé chez les patients qui rapportaient un antécédent d'abus sexuel (Cohen & *al.*, 2005). L'abus émotionnel (qui inclut l'humiliation, la violence psychologique et les mauvais traitements psychologiques qui ne sont ni de nature physique ni sexuelle) est aussi plus spécifiquement associé au trouble de la personnalité limite. On observe une relation moins forte pour les personnalités évitante, narcissique, obsessionnelle-compulsive et schizotypique. La négligence parentale a été moins étudiée. Les données les plus fiables l'associent aux personnalités évitante, limite et schizotypique.

Au-delà des expériences d'abus, on note que plusieurs variables augmentent significativement et indépendamment les risques de souffrir d'un trouble de la personnalité, quel qu'il soit :

- un faible niveau socio-économique ;
- le fait d'être issu d'une famille monoparentale ;
- la discorde parentale ;
- la présence de conduites antisociales chez les parents ;
- la maladie ou le décès d'un ou des deux parents en bas âge.

D'autres facteurs prédicteurs d'un TP sont reliés aux figures d'attachement :

- une faible proximité physique ou psychologique avec la mère ou le père ;
- les punitions trop sévères ;
- le contrôle parental par la culpabilité ;
- être né d'une grossesse non désirée.

40.4 Description clinique

La personnalité est un ensemble de caractéristiques personnelles et stables influençant les pensées, les comportements et les émotions. Ces caractéristiques diffèrent d'un individu à l'autre ; elles découlent d'un amalgame d'expériences (environnement) et d'un apport génétique (tempérament). Différentes définitions de la personnalité ont été proposées au fil des années, mais toutes s'appuient sur l'unicité de la personnalité de chaque individu, de même que sur la nécessité de prendre en compte la culture et l'environnement.

Historiquement, le terme « caractère » a souvent été utilisé. Il est associé à l'ensemble des caractéristiques stables de la personnalité essentiellement constituées de comportements acquis et influencées par l'environnement. Cependant, dans ce chapitre, nous n'utiliserons pas ce terme mais plutôt les termes « personnalité », « tempérament » et « environnement ».

Les délimitations du normal et du pathologique ont été et restent un enjeu d'actualité comme en témoignent les discussions et les controverses touchant l'élaboration d'une nouvelle classification sur la meilleure façon de décrire un trouble de la personnalité. Quand doit-on considérer qu'un comportement est adapté et quand doit-on prendre en compte le fonctionnement social apparent, le sentiment de bien-être et de satisfaction de la personne ? Doit-on plutôt mettre l'accent sur ses capacités adaptatives en situation de stress ? Plus encore, dans les dernières décennies, l'organisation sociale davantage éclatée en Occident (p. ex., précarité de l'emploi, immigration, instabilité relationnelle, modèles familiaux variés) est associée à des enjeux nouveaux et des parcours multiples de vie, ce qui complexifie la définition du normal et du pathologique.

40.4.1 Évolution des critères diagnostiques

Ainsi, bien que les classifications du DSM-III et du DSM-IV aient permis de mettre à l'avant-plan les troubles de la personnalité et ouvert la voie à la reconnaissance de ces pathologies, ces classifications ont aussi suscité depuis longtemps des insatisfactions et de nombreuses critiques. Tout d'abord, le DSM-IV privilégie des critères diagnostiques observables, ce qui peut être considéré comme très limitatif, arbitraire et souvent peu utile cliniquement, surtout concernant les TP. Cette classification du DSM-IV met ainsi de côté tout un pan de la psychodynamique. La personnalité antisociale est centrée sur les comportements spécifiquement antisociaux observables ; on met l'accent sur l'impulsivité, l'irresponsabilité et le non-conformisme vis-à-vis des normes sociales, alors qu'on a évacué des concepts importants reliés à la psychopathie ou au plaisir pathologique de nuire à autrui et de lui faire mal. Plusieurs ont aussi critiqué les classifications des DSM pour leur faible spécificité. Par exemple, un patient présentant cinq critères du TP limite peut recevoir ce diagnostic, mais s'il ne présente que quatre critères d'une grande intensité associés à un important dysfonctionnement, le DSM-IV ne permet pas d'établir ce même diagnostic, puisque la notion de dimension (de léger à grave) n'est pas considérée. L'amalgame des différents critères diagnostiques fait en sorte que les présentations cliniques peuvent être très variées. À titre d'exemple, le DSM-IV permet de diagnostiquer de 256 façons différentes le TP limite, lorsqu'on y associe l'ensemble des possibilités regroupant les neuf critères pour en additionner au minimum cinq. La comorbidité est également vue comme étant la norme, puisque la majorité des patients recevant un diagnostic de TP répondent souvent aussi aux critères d'un autre trouble de la personnalité. Enfin, pour certains types spécifiques de personnalité, on propose des critères très similaires ou même superposables, ce qui est peu discriminant. Ainsi, pour le trouble de la personnalité dépendante, la majeure partie des huit critères proposés sont des déclinaisons d'un même enjeu.

Par ailleurs, les classifications des DSM-III et DSM-IV ne permettent pas de bien décrire les variations cliniques qui doivent rendre compte de la diversité des patients, ni d'offrir une base pour décrire les personnalités dites normales ou mieux adaptées. De par les limitations de cette classification à décrire les pathologies cliniques présentées, on notait souvent dans les dossiers, à l'axe II, un TP mixte ou non spécifié, ou encore « axe II : diagnostic différé », ce qui présente une utilité clinique limitée.

40.4.2 Modèle alternatif de classification du DSM-5

Le modèle alternatif proposé par le DSM-5 provient du groupe de travail mis sur pied par l'American Psychiatric Association (APA). Cependant à six mois de la publication du nouveau manuel DSM-5, le comité scientifique de l'APA a jugé insuffi-

sante la validité scientifique du nouveau modèle proposé. Il fut alors décidé de maintenir sans modifications la classification catégorielle du DSM-IV et de publier la nouvelle proposition dimensionnelle comme un modèle alternatif à l'étude (émergeant) dans la section III du DSM-5 (p. 895-917). Ce modèle n'est ainsi pas la classification officielle du DSM-5, mais il suscite beaucoup d'intérêt de par l'originalité et la pertinence des changements proposés. Toutefois, il a aussi fait l'objet de nombreuses critiques dont, au premier plan, sa complexité et ses difficultés d'application au quotidien en clinique, tel qu'expliqué plus bas.

Le modèle alternatif du DSM-5 propose un système hybride intégrant les approches :

- catégorielle (classification habituellement utilisée en psychiatrie, avec des types de trouble de la personnalité délimités par des critères d'inclusion et d'exclusion) ;
- dimensionnelle (nouvelles définitions associées à la description de multiples dimensions pour définir des traits de personnalité variés en intensité et en sévérité).

La conception du diagnostic est remaniée et prend pour assise l'altération du fonctionnement de la personnalité dans les domaines du Soi (*Self*) et dans les domaines interpersonnels. Elle requiert également la présence d'au moins un trait de personnalité d'intensité pathologique parmi les 25 traits de personnalité qui sont eux-mêmes regroupés en 5 domaines différents (composante dimensionnelle).

Les tableaux 40.6 et 40.7 reprennent les descriptions de cette proposition alternative concernant le niveau de fonctionnement (les cinq domaines et les 25 traits de la personnalité).

Tous les individus présentent des traits de personnalité associés aux différents domaines décrits dans l'encadré 40.1. Chaque trait peut être évalué comme n'étant aucunement descriptif jusqu'à extrêmement descriptif. L'échelle de cotation suivante se décline comme suit :

0 = le trait ou le domaine n'est pas du tout descriptif ou très peu descriptif de ce qui est présenté comme tableau clinique ;

1 = le trait ou le domaine est légèrement descriptif ;

2 = le trait ou le domaine est modérément descriptif ;

3 = le trait ou le domaine est extrêmement descriptif.

TABLEAU 40.6 Grille d'évaluation du fonctionnement de la personnalité selon le modèle alternatif du DSM-5

Niveau de fonctionnement	Fonctionnement du Soi (*Self*)	Fonctionnement interpersonnel
Niveau 0 Peu ou pas d'altération	**Identité :** • Conscience permanente d'un soi unique. • Maintien des limites adaptées à son rôle. • Estime de soi positive consistante et modulée par la personne, avec une appréciation correcte de soi-même. • Capable de vivre de gérer et de contrôle la gamme complète des émotions. **Autodétermination** (*Self-direction*) : • Se fixe et vise des objectifs raisonnables reposant sur une évaluation réaliste de ses capacités. • Adopte des standards de comportement appropriés et trouve satisfaction dans de nombreux domaines. • Est capable d'examiner ses expériences internes et de les interpréter de façon constructive.	**Empathie :** • Est capable de comprendre correctement le vécu et les motivations d'autrui, dans la plupart des situations. • Comprend et apprécie les points de vue des autres, même quand il ne les partage pas. • Se rend compte des effets de ses actions sur autrui. **Intimité :** • Maintient de nombreuses relations satisfaisantes et durables dans sa vie personnelle et sociale. • Désire et poursuit de nombreuses relations affectueuses proches et réciproques. • Recherche la coopération et l'intérêt mutuel et réagit de façon flexible aux idées, émotions et comportements des autres.
Niveau 1 Un certain niveau d'altération	**Identité :** • Conscience de soi relativement intacte, avec une diminution légère de la netteté des frontières à l'occasion d'émotions fortes ou d'une souffrance physique. • Estime de soi diminuée parfois, avec évaluation de soi trop critique ou légèrement déformée. • Les émotions fortes peuvent être source de souffrance, avec restriction de l'étendue du vécu émotionnel. **Autodétermination :** • Trop focalisé sur ses objectifs, quelque peu inhibé quant à ses objectifs ou hésitant. • Adopte des standards personnels non réalistes ou socialement inappropriés, limitant certains aspects de son épanouissement. • Est capable d'examiner ses expériences internes, mais peut donner trop d'importance à un aspect particulier (p. ex. intellectuel, émotionnel) de la connaissance de soi.	**Empathie :** • Capacité légèrement réduire à apprécier et à comprendre le vécu d'autrui. • Peut avoir tendance à croire que les autres ont des attentes non raisonnables ou qu'ils désirent le contrôler. • Est capable de prendre en considération et de comprendre des points de vue différents du sien, mais ne le fait pas. • Conscience variable des effets que son comportement peut avoir sur les autres. **Intimité :** • Capable de nouer des relations durables dans sa vie personnelle et sociale, avec légère limitation du degré de profondeur et de satisfaction. • Est capable de, et désire, nouer des relations intimes et réciproques, mais peut être trop inhibé pour s'exprimer comme il faut et être mal à l'aise en présence d'émotions intenses ou de conflits. • La coopération peut être inhibée en raison de standards non réalistes. • Légère limitation de la capacité à respecter ou à réagir aux idées, émotions et comportements des autres.

TABLEAU 40.6 Grille d'évaluation du fonctionnement de la personnalité selon le modèle alternatif du DSM-5 (*suite*)

Niveau de fonctionnement	Fonctionnement du Soi (*Self*)	Fonctionnement interpersonnel
Niveau 2 Altération moyenne	**Identité :** • Dépendance excessive par rapport à autrui pour la définition du soi, avec fragilisation de la délimitation des frontières. • Estime de soi fragile, influencée par des préoccupations exagérées au sujet des évaluations d'auteurs, avec le désir d'être approuvée. • Sentiment d'incomplétude ou d'infériorité, avec auto-évaluation compensatrice, augmentée ou diminuée. • La gestion des émotions varie en fonction des appréciations positives des autres. Les situations mettant en jeu l'estime de soi peuvent donner lieu à des émotions fortes comme des accès de colère ou des sentiments de honte. **Autodétermination :** • Les objectifs poursuivis ont souvent pour but d'obtenir l'approbation d'autrui plutôt que d'être déterminés par le soi et peuvent ainsi manquer de cohérence et/ou de stabilité. • Les standards personnels peuvent être nettement trop élevés (p. ex. impliquer le besoin d'être quelqu'un de spécial ou de vouloir plaire aux autres) ou trop bas (p. ex. en désaccord avec les valeurs sociales dominantes). • L'épanouissement est gêné par un sentiment de manque d'authenticité. • Capacité d'introspection diminuée.	**Empathie :** • Hypersensible au vécu d'autrui, mais seulement par rapport à l'importance que cela peut avoir pour soi-même. • Excessivement concerné par soi-même. Réduction significative de la capacité à apprécier et à comprendre le vécu d'autrui et à changer de point de vue. • Habituellement inconscient de l'effet de son comportement sur les autres ou indifférent, ou évaluation non réaliste de cet effet. **Intimité :** • Est capable de nouer des relations durables dans sa vie personnelle et sociale, mais les connexions peuvent être en grande partie superficielles. • Les relations intimes reposent en grande partie sur l'assouvissement des besoins de gestion de soi et d'estime de soi, avec une attente non réaliste d'être parfaitement compris par les autres. • A tendance à ne pas concevoir les relations en termes de réciprocité, et coopère essentiellement pour en obtenir un avantage personnel.
Niveau 3 Altération grave	**Identité :** • Sens faible de l'autonomie/d'être acteur ; vécu d'un manque d'identité ou d'une sensation de vide. • La délimitation de soi est affaiblie ou rigide : parfois identification excessive à autrui, ailleurs accent trop mis sur l'indépendance vis-à-vis d'autrui ou fluctuation entre ces différentes positions. • Fragilité de l'estime de soi, facilement influencée par les événements, défaut de cohérence de l'image de soi. • Évaluation de soi sans nuance : dégoût de soi-même, surestimation de soi-même, ou combinaison illogique, non réaliste. • Les émotions peuvent être rapidement changeantes ou sentiment chronique, inébranlable de désespoir. **Autodétermination :** • Difficulté à élaborer et/ou réaliser ses buts personnels. • Les standards internes du comportement sont peu clairs ou contradictoires. La vie est vécue comme étant dénuée de sens ou dangereuse. • Capacité de réflexion et de compréhension à propos de ses propres processus mentaux significativement compromise.	**Empathie :** • Capacité à considérer et à comprendre les pensées, sentiments et comportements chez autrui significativement limitée. • Parvient à discerner des aspects très spécifiques de l'expérience d'autrui, particulièrement les points de vulnérabilité et de souffrance. • Habituellement incapable d'envisager des perspectives différentes ; se sent gravement menacé par des différences d'opinions ou des points de vue divergents. • Non-conscience ou vision confuse de l'impact de ses propres actions sur autrui ; souvent dérouté par les pensées et les actions d'autrui et attribue fréquemment à autrui des motivations destructrices. **Intimité :** • Désire entretenir des relations au sein de la communauté et de sa vie personnelle, mais la capacité à avoir une connexion avec autrui positive et durable est significativement altérée. • Les relations reposent sur la croyance ferme d'un besoin absolu d'avoir un proche intime et/ou s'attend à être abandonné ou abusé. • Les sentiments à propos de l'investissement intime d'autrui alternent entre peur/rejet et désir désespéré d'être connecté. • Mutualité faible ; la conception d'autrui est élaborée principalement à partir de ses modalités d'action sur le soi (négativement ou positivement) ; les efforts de collaboration sont souvent perturbés par la perception d'affronts de la part d'autrui.
Niveau 4 Altération extrême	**Identité :** • Absence quasi totale de la perception d'un soi unique et de la capacité d'être acteur/autonome, ou vécu organisé autour de la perception d'une persécution externe. Les limites avec autrui sont floues ou absentes. • Faible image de soi ou image déformée, facilement menacée par les interactions avec autrui ; distorsions significatives et confusion relatives à l'évaluation de soi-même. • Émotions non congruentes avec le contexte ou le vécu intérieur. La haine et l'agressivité peuvent constituer des affects dominants, mais peuvent être niées ou attribuées à autrui.	**Empathie :** • Incapacité profonde à considérer et à comprendre l'expérience et la motivation d'autrui. • L'attention portée aux perspectives d'autrui est quasiment absente (l'attention est hypervigilante et focalisée sur la réalisation des besoins et l'évitement des dangers). • Les interactions sociales peuvent être causes de confusion et de désorientation.

TABLEAU 40.6 Grille d'évaluation du fonctionnement de la personnalité selon le modèle alternatif du DSM-5 (*suite*)

Niveau de fonctionnement	Fonctionnement du Soi (*Self*)	Fonctionnement interpersonnel
	Autodétermination : • Différenciation faible des pensées et des actions, avec un retentissement important sur l'élaboration d'objectifs, aboutissant à des objectifs non réalistes ou incohérents. • Absence quasi complète de standards internes de comportement. Épanouissement authentique quasiment inconcevable. • Incapacité profonde à réfléchir de façon constructive à sa propre expérience. Les motivations personnelles peuvent être méconnues et/ou vécues comme extérieures à soi.	**Intimité :** • Le désir d'affiliation est limité en raison d'un profond désintérêt ou de l'attente d'un danger. • L'engagement avec autrui est distant, désorganisé ou négatif de façon consistante. • Les relations sont conçues presque exclusivement en termes de capacité à procurer du réconfort ou à causer douleur et souffrance. • Le comportement social/interpersonnel n'est pas fait de réciprocité ; il recherche plutôt la réalisation de besoins de base ou l'évitement de la douleur.

Source : APA (2015), p. 908-911.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

TABLEAU 40.7 Critères diagnostiques des troubles généraux de la personnalité

DSM-5 (identique au DSM-IV-TR)	Proposition alternative du DSM-5 (à l'étude)
Trouble de la personnalité	**Trouble de la personnalité**
A. Modalité durable de l'expérience vécue et des conduites qui dévie notablement de ce qui était attendu dans la culture de l'individu. Cette déviation est manifeste dans au moins deux des domaines suivants : 1. La cognition (c-à-d. la perception et la vision de soi-même, d'autrui et des événements). 2. L'affectivité (c-à-d. la diversité, l'intensité émotionnelle, la labilité et l'adéquation de la réponse émotionnelle). 3. Le fonctionnement interpersonnel. 4. Le contrôle des impulsions.	Les caractéristiques essentielles du trouble de la personnalité sont : A. Une altération d'intensité au minimum moyenne du fonctionnement de la personnalité (soi/interpersonnel).
	B. Au moins un trait pathologique de la personnalité.
B. Ces modalités durables sont rigides et envahissent des situations personnelles et sociales très diverses.	C. Les altérations du fonctionnement de la personnalité et l'expression des traits de personnalité sont relativement rigides et envahissent une large gamme de situations personnelles et sociales.
C. Ce mode durable entraîne une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	
D. Ce mode est stable et prolongé et ses premières manifestations sont décelables au plus tard à l'adolescence ou au début de l'âge adulte.	D. Les altérations du fonctionnement de la personnalité et l'expression des traits de personnalité sont relativement stables dans le temps, ayant débuté au plus tard à l'adolescence ou au début de l'âge adulte.
E. Ce tableau n'est pas mieux expliqué par les manifestations ou les conséquences d'un autre trouble mental.	E. Les altérations du fonctionnement de la personnalité et l'expression des traits de personnalité ne sont pas mieux expliquées par un autre trouble mental.
F. Ce mode durable n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. drogue donnant lieu à un abus ou médicament) ou d'une autre affection médicale générale (p. ex. un traumatisme crânien).	F. Les altérations du fonctionnement de la personnalité et l'expression des traits de personnalité ne sont pas seulement imputables aux effets physiologiques d'une substance ou à une autre affection médicale (p. ex., trauma crânien sévère).
	G. Les altérations au fonctionnement de la personnalité et l'expression des traits de personnalité ne sont pas mieux comprises comme faisant partie d'un stade normal du développemental ou d'un environnement socioculturel normal.

Source : APA (2015), p. 760-761, 895-896.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

ENCADRÉ 40.1 Les cinq domaines et les 25 traits de la personnalité du modèle alternatif du DSM-5

Domaine 1 – Affectivité négative (vs stabilité émotionnelle)
Expériences fréquentes et intenses de niveaux élevés d'une large gamme d'émotions négatives (p. ex. anxiété, dépression, culpabilité/honte, soucis, colère) et leurs manifestations comportementales (p. ex. autoagression) et interpersonnelles (p. ex. dépendances).

1. Labilité émotionnelle :
- instabilité des émotions et de l'humeur ;
- émotions facilement réveillées, intenses et/ou hors de proportion avec les événements et les circonstances.

2. Tendance anxieuse :
- sentiments de nervosité, tension ou panique en réaction à des situations diverses ;
- soucis fréquents à propos des effets négatifs d'expériences désagréables passées et de possibilités futures négatives ;
- se sent anxieux vis-à-vis de et appréhende l'incertitude ;
- s'attend au pire.

3. Insécurité liée à la séparation (Anxiété de séparation) :
- peur de la solitude due au rejet ou à la séparation de personnes qui comptent pour soi, reposant sur un manque de confiance dans la capacité de prendre soin de soi, tant physiquement qu'émotionnellement.

4. Tendance à la soumission :
- adaptation de son propre comportement aux intérêts et désirs d'autrui, réels ou perçus, même si se conduire de la sorte va contre ses propres intérêts, besoins ou désirs.

5. Hostilité :
- sentiments de colère persistants ou fréquents ;
- colère ou irritabilité en réponse à des affronts et à des insultes minimes ;
- comportement mauvais, méchant ou vengeur. *Cf.* aussi Antagonisme.

6. Persévération :
- reste sur des tâches ou sur une façon particulière de faire les choses, bien après que le comportement ait cessé d'être efficace ou fonctionnel ;
- poursuite du même comportement malgré des échecs répétés ou des raisons claires de l'arrêter.

7. Dépressivité :
- sentiments fréquents d'être au plus bas, misérable et/ou sans espoir, difficultés à se remettre de tels états d'âme, pessimisme à propos du futur, sentiments envahissants de honte et/ou de culpabilité, sentiments d'infériorité, idées de suicide et conduite suicidaire.

8. Méfiance :
- s'attend – avec sensibilité accrue – à ce qu'autrui ait de mauvaises intentions à son égard ou cherche à lui nuire ;
- doute de la loyauté et de la fidélité d'autrui ;
- sentiments d'être maltraité, utilisé et/ou persécuté par autrui.

9. Affectivité restreinte :
- le manque de cette facette caractérise des niveaux faibles d'affectivité négative ;
- peu de réactions aux situations émotionnellement stimulantes ;
- restriction de l'expérience et de l'expression émotionnelle ;
- indifférence ou froideur dans les situations normalement attrayantes.

Domaine 2 – Détachement (vs extraversion)
Évitement des expériences socioprofessionnelles incluant à la fois le retrait des interactions interpersonnelles (allant des interactions quotidiennes épisodiques aux relations amicales intimes) et la restriction de l'expérience et de l'expression affectives, et en particulier une capacité hédonique limitée.

10. Retrait :
- préfère être seul plutôt qu'avec les autres ;
- réticence pour les situations sociales ;
- évitement des activités et des contacts sociaux ;
- manque d'initiative de contact social.

11. Évitement de l'intimité :
- évitement des relations proches ou sentimentales, des attachements interpersonnels et des relations sexuelles intimes.

12. Anhédonie :
- manque de plaisir éprouvé ou d'engagement ou d'énergie dans les expériences de la vie ;
- déficit de la capacité à ressentir du plaisir et à s'intéresser aux choses.

Dépressivité :
- *Cf.* 7. pour la définition de ce trait de personnalité.

ENCADRÉ 40.1 **Les cinq domaines et les 25 traits de la personnalité du modèle alternatif du DSM-5 (*suite*)**

Affectivité restreinte :
- *Cf.* 9. pour la définition de ce trait de personnalité.

Méfiance :
- *Cf.* 8. pour la définition de ce trait de personnalité.

Domaine 3 – Antagonisme (vs agréabilité)
Comportements qui mettent l'individu en désaccord avec autrui, avec un sens exagéré de sa propre importance et une attente concomitante d'un traitement spécial, de même qu'une durée avec antipathie vis-à-vis des autres, comprenant tout à la fois le fait de méconnaître les besoins et les sentiments d'autrui et le fait d'être prêt à utiliser les autres au bénéfice de la valorisation de soi.

13. Tendances manipulatoires :
- utilisation de subterfuges pour influencer ou contrôler autrui ;
- opère avec séduction, charme, désinvolture ou attitudes doucereuses pour aboutir à ses fins.

14. Malhonnêteté :
- tromperies et fraudes ;
- représentations erronées de sa personne ;
- enjolivement de la vérité ou inventions quand il/elle relate des événements.

15. Grandiosité :
- croit qu'il/elle est supérieur(e) aux autres et mérite un traitement spécial ;
- autocentré ;
- sentiments que tout lui est dû ;
- condescendant vis-à-vis d'autrui.

16. Recherche d'attention :
- se livre à un comportement destiné à attirer l'attention sur soi et à être au centre de l'attention et de l'admiration d'autrui.

17. Dureté/Insensibilité :
- manque d'intérêt pour les sentiments ou les problèmes d'autrui ;
- manque de culpabilité ou de remords à propos des effets négatifs voire nocifs de son action sur autrui.

Hostilité :
- *Cf.* 5. pour la définition de ce trait de la personnalité.

Domaine 4 – Désinhibition (vs caractère consciencieux)
Recherche de satisfactions immédiates, conduisant à un comportement impulsif déterminé par des pensées, des sentiments et des stimuli externes du moment, sans tenir compte des leçons du passé ou sans considération pour les conséquences futures.

18. Irresponsabilité :
- ne prend pas en considération – et n'honore pas – les obligations financières et les autres engagements ;
- ne respecte pas accords et promesses et ne les suit pas ;
- ne se soucie pas de la propriété d'autrui.

19. Impulsivité :
- agit sur un coup de tête en réponse à des stimuli immédiats ;
- agit dans l'instant, sans plan ou considération pour les conséquences ;
- difficulté à élaborer et à suivre des plans ;
- vécu d'urgence et comportement d'autoagression dans les situations de détresse émotionnelle.

20. Distractibilité :
- difficulté pour se concentrer et fixer son attention sur les tâches ;
- attention facilement détournée par des stimuli étrangers ;
- difficulté à maintenir un comportement centré sur l'objectif, qu'il s'agisse de planifier ou d'achever une tâche.

21. Prise de risque :
- s'engage dans des activités dangereuses, risquées, potentiellement autodommageables, superflues, sans considération pour les conséquences ;
- ne se sent pas concerné par ses propres limitations et dénie la réalité d'un danger personnel ;
- poursuite imprudente d'objectifs sans tenir compte du niveau de risque encouru.

ENCADRÉ 40.1 **Les cinq domaines et les 25 traits de la personnalité du modèle alternatif du DSM-5 (*suite*)**

22. Perfectionniste rigide (manque de) :
- insistance rigide pour que tout soit parfait, sans fautes ni erreurs, qu'il s'agisse des performances d'autrui ou des siennes propres ;
- incapable de faire les choses à temps à cause d'un souci excessif pour l'exactitude des détails ;
- croit qu'il n'y a qu'une seule bonne manière de faire les choses ;
- difficulté pour changer d'idée et/ou de point de vue ;
- préoccupé par les détails, l'organisation et l'ordre.

Le manque de cette facette caractérise de faibles niveaux de désinhibition.

Domaine 5 – Psychoticisme (vs lucidité)

Montre une large gamme de cognitions et de comportements culturellement incongrus, bizarres, excentriques ou inhabituels à la fois en ce qui concerne le mécanisme (perception, dissociation) que le contenu (p. ex. croyances).

23. Croyances et expériences inhabituelles :
- le sujet croit qu'il y a des capacités inhabituelles comme la lecture de la pensée ou la télékinésie, fusion des pensées et des actions, expériences inhabituelles de la réalité, y compris des expériences d'allure hallucinatoires.

24. Excentricité :
- comportement, allure ou discours d'apparence étrange, bizarre, inhabituel ;
- pensées étranges et imprévisibles ;
- dit des choses inhabituelles ou inappropriées.

25. Dysrégulation cognitive et perceptuelle :
- mode de pensée et expériences bizarres ou inhabituelles, y compris des expériences de dépersonnalisation, de déréalisation et de dissociation, expériences d'états mixtes de veille-sommeil ;
- expériences de contrôle de la pensée.

Source : APA (2015), p. 912-914.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

40.4.3 Comparaison des critères DSM-5

La comparaison du modèle officiel DSM-5 et de la proposition alternative permet d'exposer les fondements différents pour chacun des troubles de la personnalité mais aussi les nombreuses similarités (*voir le tableau 40.7*). À ce niveau, on note comme caractéristiques communes aux deux modèles : une atteinte du fonctionnement « durable ou « relativement sable » observable dans diverses situations et contextes et un début du trouble à l'adolescence ou au début de l'âge adulte.

40.5 Variété diagnostique

Le modèle alternatif du DSM-5 proposait de ne retenir que six troubles de la personnalité (limite, antisociale, schizotypique, évitante, obsessionnelle-compulsive et narcissique) et d'éliminer du même coup les diagnostics de personnalité paranoïde, schizoïde, histrionique et dépendante. La revue des études cliniques et les consensus d'experts considéraient que la validité, la spécificité, l'utilité clinique et les traitements plus spécifiques s'appliquaient seulement à ces six types. Dans certains cas aussi, les études génétiques ou les composantes neurobiologiques ont été prises en compte. Les quatre autres diagnostics étaient considérés comme peu valides et/ou associés à une signification clinique moindre. Mais finalement, le comité scientifique de l'APA a estimé que les études n'étaient pas suffisamment avancées et a décidé de conserver les 10 diagnostics de troubles de la personnalité comme dans le DSM-IV.

Faute de mieux, nous utilisons la classification traditionnelle des troubles de la personnalité en trois groupes comme dans le DSM-IV, sachant qu'elle sera peut-être remaniée dans les prochaines années :

- Groupe A (bizarre, excentrique) : personnalité schizotypique, paranoïaque, schizoïde ;
- Groupe B (intense et dramatique) : personnalité limite (*borderline*), antisociale, narcissique, histrionique ;
- Groupe C (anxieuse, craintive) : personnalité évitante, obsessionnelle-compulsive, dépendante.

Groupe A (bizarre, excentrique)

40.5.1 Personnalité paranoïde

Le trouble de la personnalité paranoïde est peu étudié et rarement présent sans comorbidité en clinique. Notez qu'au Québec, on utilise le terme « paranoïde » et non « paranoïaque ». La plupart des patients ne consultent pas d'eux-mêmes et sont référés par des proches ou des intervenants lorsqu'il y a une atteinte importante de leur fonctionnement ou lorsqu'il y a des symptômes psychotiques francs. La délimitation avec d'autres pathologies psychiatriques est parfois difficile à faire. On recherche ici surtout la présence sur une longue période de temps de cognitions paranoïdes envahissantes sans atteindre une intensité psychotique. La prévalence serait de 1,7 % dans la population. Ce type de personnalité n'est pas retenu dans le modèle alternatif du DSM-5 (*voir l'encadré 40.2*).

ENCADRÉ 40.2 Critères diagnostiques du trouble de la personnalité paranoïaque

DSM-5 (idem à DSM-IV-TR) 301.0 (F60.0) Personnalité paranoïaque
A. Méfiance soupçonneuse envahissante envers les autres dont les intentions sont interprétées comme malveillantes, qui apparaît au début de l'âge adulte et est présente dans divers contextes, comme en témoignent au moins quatre des manifestations suivantes : 1. Le sujet s'attend sans raison suffisante à ce que les autres l'exploitent, lui nuisent ou le trompent. 2. Est préoccupé par des doutes injustifiés concernant la loyauté ou la fidélité de ses amis ou associés. 3. Est réticent à se confier à autrui en raison d'une crainte injustifiée que l'information soit utilisée de manière perfide contre lui. 4. Discerne des significations cachées, humiliantes ou menaçantes dans des commentaires ou des événements anodins. 5. Garde rancune (c.-à-d. ne pardonne pas d'être blessé, insulté ou dédaigné). 6. Perçoit des attaques contre sa personne ou sa réputation, alors que ce n'est pas apparent pour les autres, et est prompt à la contre-attaque ou réagit avec colère. 7. Met en doute de manière répétée et sans justification la fidélité de son conjoint ou de son partenaire sexuel.
B. Ne survient pas exclusivement pendant l'évolution d'une schizophrénie, d'un trouble bipolaire ou d'un trouble dépressif avec caractéristiques psychotiques ou d'un autre trouble psychotique et non imputable aux effets physiologiques d'une autre affection médicale. **N.B. :** Si les critères sont remplis avant l'apparition d'une schizophrénie, indiquer « prémorbide », par exemple : « personnalité paranoïaque (prémorbide) ».

Source : APA (2015), p. 764.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

ENCADRÉ 40.3 Critères diagnostiques du trouble de la personnalité schizoïde

DSM-5 (idem à DSM-IV-TR) 301.20 (F60.1) Personnalité schizoïde
A. Mode général de détachement par rapport aux relations sociales et de restriction de la variété des expressions émotionnelles dans les rapports avec autrui, qui apparaît au début de l'âge adulte et est présent dans des contextes divers, comme en témoignent au moins quatre des manifestations suivantes : 1. Le sujet ne recherche, ni n'apprécie les relations proches, y compris les relations intrafamiliales. 2. Choisit presque toujours des activités solitaires. 3. N'a que peu ou pas d'intérêt pour les relations sexuelles avec d'autres personnes. 4. N'éprouve du plaisir que dans de rares activités, sinon dans aucune. 5. N'a pas d'amis proches ou de confidents, en dehors de ses parents du premier degré. 6. Semble indifférent aux éloges ou à la critique d'autrui. 7. Fait preuve de froideur, de détachement, ou d'émoussement de l'affectivité.
B. Ne survient pas exclusivement pendant l'évolution d'une schizophrénie, d'un trouble bipolaire ou d'un trouble dépressif avec caractéristiques psychotiques, d'un autre trouble psychotique ou d'un trouble du spectre de l'autisme et n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une autre affection médicale. **N.B. :** Si les critères sont remplis avant l'apparition d'une schizophrénie, indiquer « prémorbide », par exemple : « personnalité schizoïde (prémorbide) ».

Source : APA (2015), p. 768.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

40.5.2 Personnalité schizoïde

Le trouble de la personnalité schizoïde est très peu étudié et serait aussi peu prévalent (0,9 %). Tout comme le TP paranoïde, il s'agit d'une affection pour laquelle les patients consultent très rarement par eux-mêmes et étant diagnostiquée presque uniquement en contexte de comorbidité. Ce type de personnalité n'est pas retenu dans le modèle alternatif du DSM-5 (*voir l'encadré 40.3*).

40.5.3 Personnalité schizotypique

Ce trouble présente une prévalence relativement faible (0,9 %), mais est cependant associé à une atteinte très significative du fonctionnement. Des études mènent à conclure à une forte héritabilité de ce trouble (*voir les encadrés 40.5 et 40.6*).

Groupe B (intense et dramatique)

40.5.4 Personnalité limite (*borderline*)

Il s'agit de loin du type de personnalité le plus étudié dans les dernières décennies et qui apparaît comme étant le plus fréquent dans la pratique clinique. Le modèle alternatif du DSM-5 reprend de façon légèrement modifiée la majorité des critères du DSM-IV-TR (*voir les encadrés 40.7 et 40.8*). L'ensemble de ces critères est clairement caractéristique du trouble de la personnalité limite et il est aussi très descriptif des dysfonctionnements interpersonnels et du Soi.

Bien que dans le modèle alternatif, la suicidalité et les comportements automutilateurs ne soient pas associés spécifiquement à ce type de trouble de la personnalité, il reste cependant très pertinent d'évaluer ces dimensions et de les prendre en compte dans l'établissement du diagnostic et la mise en place d'interventions et de traitements ciblés.

40.5.5 Personnalité histrionique

Bien qu'ayant fait l'objet de nombreux écrits depuis plus de cent ans, la personnalité hystérique, ou son adaptation moderne, le trouble de la personnalité histrionique est un diagnostic très peu étudié par des méthodes scientifiques. Leurs comportements étant aussi souvent associés à plusieurs renforcements positifs, les patients atteints ne consultent habituellement qu'en situation de crise ou lorsqu'une affection comorbide est présente tel un trouble dépressif, un trouble d'adaptation ou encore un TP limite. Ce type de personnalité n'est pas retenu dans le modèle alternatif du DSM-5 (*voir l'encadré 40.4*).

ENCADRÉ 40.4 **Critères diagnostiques du trouble de la personnalité histrionique**

DSM-5 (idem à DSM-IV-TR) 301.50 (F60.4) Personnalité histrionique
Mode général de réponses émotionnelles excessives et de quête d'attention, qui apparaît au début de l'âge adulte et est présent dans des contextes divers, comme en témoignent au moins cinq des manifestations suivantes : 1. Le sujet est mal à l'aise dans les situations où il n'est pas au centre de l'attention d'autrui. 2. L'interaction avec autrui est souvent caractérisée par un comportement de séduction sexuelle inadaptée ou une attitude provocante. 3. Expression émotionnelle superficielle et rapidement changeante. 4. Utilise régulièrement son aspect physique pour attirer l'attention sur soi. 5. Manière de parler trop subjective mais pauvre en détails. 6. Dramatisation, théâtralisme et exagération de l'expression émotionnelle. 7. Suggestibilité, est facilement influencé par autrui ou par les circonstances. 8. Considère que ses relations sont plus intimes qu'elles ne le sont en réalité.

Source : APA (2015), p. 784.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

40.5.6 Personnalité antisociale

Le trouble de la personnalité antisociale est une entité pour laquelle la validité du diagnostic est élevée ; il s'agit d'un diagnostic fiable, bien démontré scientifiquement. Il s'agit d'un trouble peu prévalent (1,1 %), mais dont les impacts sont très significatifs dans la société et dont la prise en compte est importante dans les contextes judiciaires et légaux.

Le modèle alternatif du DSM-5 ne retient pas la nécessité d'identifier comme facteur prédisposant un trouble des conduites à l'adolescence, puisqu'il n'y a pas d'évidence claire que le trouble de la personnalité antisociale diffère des autres types de troubles de la personnalité en ce qui a trait aux antécédents de troubles de comportement ou de dysfonctionnements durant l'enfance ou à l'adolescence (*voir les encadrés 40.9 et 40.10*). Évidemment, des comportements agressifs et antisociaux à l'adolescence restent des facteurs de mauvais pronostic à l'âge adulte, et ce, pour le développement de plusieurs troubles.

Le modèle alternatif modifie aussi la description de ce type de personnalité en faisant cette fois référence aux enjeux psychodynamiques spécifiques des individus atteints, en soulignant les carences au niveau de l'empathie et les dysfonctionnements caractéristiques dans la sphère de l'intimité. Conséquemment, une attention moindre est portée aux composantes d'impulsivité, d'irresponsabilité et de transgressions de la loi.

Bien qu'il soit clairement associé à un pronostic pauvre et à des capacités moindres de profiter des traitements, ce modèle ne cible pas spécifiquement la composante psychopathique qui est souvent considérée par plusieurs auteurs (Stone, 2006) comme plus particulièrement problématique et très limitative dans la possibilité de mettre en place un traitement approprié.

40.5.7 Personnalité narcissique

Le trouble de la personnalité narcissique est un diagnostic incontournable en clinique, mais il est paradoxalement peu étudié et de ce fait certains auteurs ont contesté sa validité scientifique. La prévalence est de 0,5 %. Il est aussi considéré comme le moins héritable (Torgersen, 2001). Aussi, dans la démarche d'élaboration du modèle alternatif, ce trouble n'avait initialement pas été retenu, mais tenant compte de pressions d'experts dans le domaine, il a finalement été réintégré comme un type spécifique.

Sa conceptualisation ne fait cependant toujours pas l'unanimité et plusieurs experts ont fait valoir que la description du DSM-IV-TR et du DSM-5 du trouble de la personnalité narcissique est inadéquate, ne ciblait que les aspects grandioses sans intégrer les aspects de vulnérabilité très souvent observés. Bien acceptées dans la communauté scientifique (Ronningstam, 2011), ces dimensions ont été reprises en bonne partie dans la proposition alternative du DSM-5 dans laquelle le concept de fragilité de l'estime de soi est central (*voir les encadrés 40.11 et 40.12*). L'individu peut ainsi soit se surévaluer, soit se dévaluer, ou encore osciller entre les deux. Les attentes et les standards personnels peuvent aussi être clivés en étant soit démesurément élevés ou encore très faibles. L'impact de ces problématiques sur le plan interpersonnel est également bien décrit dans le modèle alternatif et permet de rendre compte du dysfonctionnement général associé à ce type de personnalité.

Groupe C (anxieuse, craintive)

40.5.8 Personnalité obsessionnelle-compulsive

Le trouble de la personnalité obsessionnelle-compulsive est aussi une condition très prévalente (2,1 %) dans la population générale, mais qui est très rarement diagnostiquée sans comorbidité en clinique. En effet, les patients atteints consultent surtout lorsqu'une autre problématique se présente tel un état dépressif ou un trouble anxieux grave. Par contre, lorsqu'ils sont en traitement, ces patients collaborent bien avec les équipes de soins et sont très observant aux traitements. Les deux classifications sont complémentaires, mais le modèle alternatif propose une description plus détaillée des atteintes à l'identité et au fonctionnement interpersonnel (*voir les encadrés 40.13 et 40.14*).

40.5.9 Personnalité évitante

Ce trouble apparaît clairement comme étant un des plus prévalents (1,7 %) dans l'ensemble des TP. Bien que le DSM-5 propose une description très clairement associée à une fragilité de l'estime de soi, à une crainte de prendre des risques, à une sensibilité à la critique, de même qu'à la peur d'être humilié ou ridiculisé, il n'a pas été suggéré de rattacher la personnalité évitante à la personnalité narcissique (particulièrement la variante « hypervigilante »), mais cette décision peut être questionnable et pourrait être modifiée dans le futur. Ce trouble de la personnalité évitante reste très important à prendre en compte dans l'évaluation et la mise en place de traitements de multiples pathologies en psychiatrie dont, entre autres, les troubles anxieux et de l'humeur (*voir les encadrés 40.15 et 40.16*).

ENCADRÉ 40.5 Critères diagnostiques du trouble de la personnalité schizotypique

DSM-5 (identique au DSM-IV-TR)
301.22 (F21) Personnalité schizotypique

A. Mode général de déficit social et interpersonnel marqué par une gêne aiguë et des compétences réduites dans les relations proches, par des distorsions cognitives et perceptuelles et par des conduites excentriques.

Le trouble apparaît au début de l'âge adulte et est présent dans des contextes divers, comme en témoignent au moins cinq des manifestations suivantes :

1. Idées de référence (à l'exception des idées délirantes de référence).
2. Croyances bizarres ou pensée magique qui influencent le comportement et qui ne sont pas en rapport avec les normes d'un sous-groupe culturel (p. ex. superstition, croyance dans un don de voyance, dans la télépathie ou dans un « sixième » sens ; chez les enfants et les adolescents, rêveries ou préoccupations bizarres).
3. Perceptions inhabituelles, notamment illusions corporelles.
4. Pensée et langage bizarre (p. ex., vagues, circonstanciés, métaphoriques, alambiqués ou stéréotypés).
5. Idéation méfiante ou persécutoire.
6. Inadéquation ou pauvreté des affects.
7. Comportement ou aspect bizarre, excentrique ou singulier.
8. Absence d'amis proches ou de confidents en dehors des parents du premier degré.
9. Anxiété excessive en situation sociale qui ne diminue pas quand la personne se familiarise avec la situation et qui est due à des craintes persécutoires plutôt qu'à un jugement négatif de soi-même.

B. Ne survient pas exclusivement pendant l'évolution :
- d'une schizophrénie ;
- d'un trouble bipolaire ;
- d'un trouble dépressif avec des caractéristiques psychotiques ;
- d'un autre trouble psychotique ;
- ou d'un trouble du spectre de l'autisme.

N.B. : Si les critères sont remplis avant l'apparition d'une schizophrénie, indiquer « prémorbide », par exemple : « personnalité schizotypique (prémorbide) ».

Source : APA (2015), p. 771.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

40.5.10 Personnalité dépendante

Le trouble de la personnalité dépendante est une affection peu prévalente (0,7 %) et très peu étudiée. Les patients atteints consultent le plus souvent lors situation de crise telle une rupture ou encore s'il y a survenue d'un tableau dépressif ou anxieux. Cependant, cette affection sous forme de traits de personnalité est beaucoup plus fréquente en clinique psychiatrique. Ce type de personnalité n'est pas retenu dans le modèle alternatif du DSM-5 (*voir l'encadré 40.17*).

ENCADRÉ 40.6 Critères diagnostiques du trouble de la personnalité schizotypique

Modèle alternatif du DSM-5
301.22 (F21) Personnalité schizotypique

A. Altération du fonctionnement de la personnalité d'intensité au minimum moyenne comme en témoignent des difficultés caractéristiques dans au moins deux des quatre des domaines suivants :

1. Identité :
- limites incertaines entre soi et les autres ;
- distorsion du concept de soi ;
- expression émotionnelle souvent non congruente avec le contexte ou l'expérience interne.

2. Autodétermination :
- objectifs irréalistes ou incohérents ;
- absence de standards internes clairs.

3. Empathie :
- difficulté marquée pour comprendre l'impact de ses propres attitudes sur autrui ;
- mauvaises interprétations fréquentes concernant les motivations et les comportements d'autrui.

4. Intimité :
- altérations marquées du développement des relations intimes associées à de la méfiance et à de l'anxiété.

B. Au moins quatre des six traits pathologiques suivants :

1. Dysrégulation cognitive et perceptuelle (un aspect du psychoticisme) :
- mode de pensée bizarre ou inhabituel ;
- pensée ou discours vague, circonstanciel, métaphorique, trop élaboré ou stéréotypé ;
- sensations bizarres dans diverses modalités sensorielles.

2. Croyances et **expériences inhabituelles** (un aspect du psychoticisme) :
- contenus de pensée et vision de la réalité perçus par autrui comme bizarres ou idiosyncrasiques ;
- expériences inhabituelles de la réalité.

3. Excentricité (un aspect du psychoticisme) :
- comportement ou allure d'apparence étrange, bizarre, inhabituel ;
- dit des choses inhabituelles ou inappropriées.

4. Restriction de l'affectivité (un aspect du détachement) :
- Peu de réactions à des situations émotionnellement stimulantes ;
- expériences et expressions émotionnelles restreintes ;
- indifférence ou froideur.

5. Retrait (un aspect de détachement) :
- Préfère être seul plutôt qu'avec les autres ;
- réticence dans les situations sociales ;
- évitement des activités et des contacts sociaux ;
- ne prend pas l'initiative des contacts sociaux.

6. Méfiance (un aspect du détachement) :
- S'attend – avec une sensibilité accrue – à ce qu'autrui ait de mauvaises intentions à son égard ou cherche à lui nuire ;
- doute de la loyauté et de la fidélité d'autrui ;
- sentiments de persécution.

Source : APA (2015), p. 904-905.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

ENCADRÉ 40.7 Critères diagnostiques du trouble de la personnalité limite (*borderline*)

DSM-5 (idem à DSM-IV-TR)
301.83 (F60.3) Personnalité *borderline*

Mode général d'instabilité des relations interpersonnelles, de l'image de soi et des affects avec une impulsivité marquée, qui apparaît au début de l'âge adulte et est présent dans des contextes divers, comme en témoignent au moins cinq des manifestations suivantes :

1. Efforts effrénés pour éviter les abandons réels ou imaginés. (**N.B. :** Ne pas inclure les comportements suicidaires ou les automutilations énumérés dans le critère 5.)
2. Mode de relations interpersonnelles instables et intenses caractérisées par l'alternance entre des positions extrêmes d'idéalisation excessive et de dévalorisation.
3. Perturbation de l'identité : instabilité marquée et persistante de l'image ou de la notion de soi.
4. Impulsivité dans au moins deux domaines potentiellement dommageables pour le sujet (p. ex. dépenses, sexualité, toxicomanie, conduite automobile dangereuse, crises de boulimie). (**N.B. :** Ne pas inclure les comportements suicidaires ou les automutilations énumérés dans le critère 5.)
5. Répétition de comportements, de gestes ou de menaces suicidaires, ou d'automutilations.
6. Instabilité affective due à une réactivité marquée de l'humeur (p. ex. dysphorie épisodique intense, irritabilité ou anxiété durant habituellement quelques heures et rarement plus de quelques jours).
7. Sentiments chroniques de vide.
8. Colères intenses et inappropriées ou difficulté à contrôler sa colère (p. ex. fréquentes manifestations de mauvaise humeur, colère constante ou bagarres répétées).
9. Survenue transitoire dans des situations de stress d'une idéation persécutrice ou de symptômes dissociatifs sévères.

Source : APA (2015), p. 780.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

ENCADRÉ 40.8 Critères diagnostiques du trouble de la personnalité limite (*borderline*)

Modèle alternatif du DSM-5
301.83 (F60.3) Personnalité *borderline*

A. Altération d'intensité au minimum moyenne du fonctionnement de la personnalité comme en témoignent des difficultés caractéristiques dans au moins deux des quatre domaines suivants :

1. **Identité :**
   - Image de soi appauvrie de façon marquée, peu développée ou instable, souvent associée à une autocritique excessive, à des sentiments chroniques de vide et à des états dissociatifs sous l'influence du stress.
2. **Autodétermination :**
   - Instabilité des objectifs, des aspirations, des valeurs ou des plans de carrière.
3. **Empathie :**
   - Incapacité de reconnaître les sentiments et les besoins d'autrui associée à une hypersensibilité personnelle (c.-à-d. prêt à se sentir blessé ou insulté) ;
   - perception d'autrui sélectivement biaisée vers des caractéristiques négatives et des fragilités ou « points faibles ».
4. **Intimité :**
   - Relations proches intenses, instables et conflictuelles, avec manque de confiance, besoins affectifs excessifs et préoccupations anxieuses concernant un abandon réel ou imaginé ;
   - relations proches souvent extrêmes, soit idéalisées, soit dévalorisées, alternant entre implication excessive et retrait.

B. Au moins quatre des sept traits pathologiques de personnalités suivants, au moins l'un d'entre eux devant être : (5) impulsivité, (6) prise de risque ou (7) hostilité :

1. **Labialité émotionnelle** (un aspect de l'affectivité négative) :
   - Expériences émotionnelles instables ou changements d'humeurs fréquents ;
   - émotions facilement réveillées, intenses et/ou hors de proportion avec les événements et les circonstances.
2. **Tendance anxieuse** (un aspect de l'affectivité négative) :
   - Sentiments intenses de nervosité, tension ou panique, souvent en réaction à des stress interpersonnels, préoccupations par les effets négatifs d'expériences passées et d'éventualités futures négatives ;
   - se sent craintif, inquiet, menacé par l'incertitude ;
   - peurs de s'effondrer ou de perdre le contrôle.
3. **Insécurité liée à la séparation** (un aspect de l'affectivité négative)
   - Peur d'être rejeté par des gens qui comptent ou d'être séparé(e) d'eux, associée à des peurs d'une dépendance excessive et d'une perte complète d'autonomie.
4. **Dépressivité** (un aspect de l'affectivité négative) :
   - Sentiments fréquents d'être au plus bas, misérable, sans espoir, difficultés à se remettre de tels états d'âme, pessimisme à propos du futur, sentiments envahissants de honte, sentiments d'infériorité, idées de suicide et conduite suicidaire.
5. **Impulsivité** (un aspect de la désinhibition) :
   - Agit sur un coup de tête en réponse à des stimuli immédiats, dans l'instant, sans plan ou considération pour les conséquences, difficulté à élaborer ou à suivre des plans, vécu d'urgence et comportement d'autoagression dans les situations de détresse émotionnelle.
6. **Prise de risque** (un aspect de désinhibition) :
   - Engagement dans des activités dangereuses, risquées, potentiellement autodommageables et superflues, sans penser aux conséquences ;
   - ne se soucie pas de ses propres limitations et dénie la réalité d'un danger personnel.
7. **Hostilité** (un aspect de l'antagonisme) :
   - Sentiments de colère persistants ou fréquents, colères ou irritabilité en réponse à des insultes et des affronts mineurs.

Source : APA (2015), p. 901-902.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

ENCADRÉ 40.9 Critères diagnostiques du trouble de la personnalité antisociale

DSM-5 (idem à DSM-IV-TR)
301.7 (F60.2) Personnalité antisociale

A. Mode général de mépris et de transgression des droits d'autrui qui survient depuis l'âge de 15 ans, comme en témoignent au moins trois des manifestations suivantes :
   1. Incapacité de se conformer aux normes sociales qui déterminent les comportements légaux, comme l'indique la répétition de comportements passibles d'arrestation.
   2. Tendance à tromper pour un profit ou par plaisir, indiquée par des mensonges répétés, l'utilisation de pseudonymes ou des escroqueries.
   3. Impulsivité ou incapacité à planifier à l'avance.
   4. Irritabilité ou agressivité, comme en témoigne la répétition de bagarres ou d'agressions.
   5. Mépris inconsidéré pour sa sécurité ou celle d'autrui.
   6. Irresponsabilité persistante, indiquée par l'incapacité répétée d'assumer un emploi stable ou d'honorer des obligations financières.
   7. Absence de remords, indiquée par le fait d'être indifférent ou de se justifier après avoir blessé, maltraité ou volé autrui.

B. Âge au moins égal à 18 ans.

C. Manifestations d'un trouble des conduites débutant avant l'âge de 15 ans.

D. Les comportements antisociaux ne surviennent pas exclusivement pendant l'évolution d'une schizophrénie ou d'un trouble bipolaire.

Source : APA (2015), p. 775.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

ENCADRÉ 40.10 Critères diagnostiques du trouble de la personnalité antisociale

Modèle alternatif du DSM-5
301.7 (F60.2) Personnalité antisociale

A. Altération d'intensité au minimum moyenne du fonctionnement de la personnalité comme en témoignent des difficultés dans au moins deux des quatre domaines suivants :
   1. **Identité :**
      - Égocentrisme ;
      - estime de soi liée à un profit personnel, au pouvoir ou au plaisir.
   2. **Autodétermination :**
      - Objectifs fondés sur une satisfaction personnelle ;
      - absence de standards internes prosociaux associée à une incapacité de se conformer à un comportement respectueux de la loi ou culturellement et éthiquement normatif.
   3. **Empathie :**
      - Manque d'intérêt pour les sentiments, les besoins ou la souffrance d'autrui ;
      - manque de remords après avoir maltraité ou fait souffrir autrui.
   4. **Intimité :**
      - Incapacité d'entretenir des relations mutuelles proches car le moyen principal d'entrer en relation avec autrui est l'exploitation, y compris par tromperie et coercition ;
      - utilisation de sa supériorité ou de l'intimidation pour contrôler autrui.

B. Au moins six des sept traits pathologiques suivants :
   1. **Tendances manipulatoires** (un aspect de l'antagonisme) :
      - Utilisation fréquente de subterfuges pour influencer ou contrôler autrui ;
      - opère avec séduction, charme, désinvolture ou des attitudes doucereuses pour aboutir à ses fins.
   2. **Dureté/insensibilité** (un aspect de l'antagonisme) :
      - Manque d'intérêt pour les sentiments ou les problèmes d'autrui ;
      - manque de culpabilité ou de remords à propos des effets négatifs voire nocifs de son action sur autrui ;
      - agression, sadisme.
   3. **Malhonnêteté** (un aspect de l'antagonisme) :
      - Tromperies et fraudes ;
      - représentation erronée de sa personne ;
      - enjolivement de la vérité ou inventions quand le sujet relate des événements.
   4. **Hostilité** (un aspect de l'antagonisme) :
      - Sentiments de colère persistants ou fréquents ;
      - colère ou irritabilité en réponse à des affrontements mineurs et à des insultes ;
      - comportement mauvais, méchant ou vindicatif.
   5. **Prise de risque** (un aspect de la désinhibition) :
      - S'engage dans des activités dangereuses, risquées, potentiellement autodommageables, superflues, sans considération pour les conséquences ;
      - tendance à l'ennui ;
      - se lance dans des activités irréfléchies pour lutter contre cet ennui ;
      - ne se sent pas concerné par ses limites et déni de la réalité d'un danger personnel encouru.
   6. **Impulsivité** (un aspect de la désinhibition) :
      - Agit sur un coup de tête en réponse à des stimuli immédiats ;
      - agit dans l'instant, sans projet ni considération pour les conséquences ;
      - difficultés pour faire des plans et les suivre.
   7. **Irresponsabilité** (un aspect de la désinhibition) :
      - Ne prend pas en considération – et n'honore pas – les obligations financières et les autres engagements ;
      - ne respecte pas accords et promesses qu'il ne tient pas.

N.B. : Le sujet a au moins 18 ans.

Spécifier si : **Avec caractéristiques psychopathiques**

Source : APA (2015), p. 899.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

ENCADRÉ 40.11 Critères diagnostiques du trouble de la personnalité narcissique

DSM-5 (identique au DSM-IV-TR)
301.81 (F60.81) Personnalité narcissique

Mode général de fantaisies ou de comportements grandioses, de besoin d'être admiré et de manque d'empathie qui apparaissent au début de l'âge adulte et sont présents dans des contextes divers, comme en témoignent au moins cinq des manifestations suivantes :

1. Le sujet a un sens grandiose de sa propre importance (p. ex. surestime ses réalisations et ses capacités, s'attend à être reconnu comme supérieur sans avoir accompli quelque chose en rapport).
2. Est absorbé par des fantaisies de succès illimité, de pouvoir, de splendeur, de beauté ou d'amour idéal.
3. Pense être spécial et unique et ne pouvoir être admis ou compris que par des institutions ou des gens spéciaux et de haut niveau.
4. Besoin excessif d'être admiré.
5. Pense que tout lui est dû : s'attend sans raison à bénéficier d'un traitement particulièrement favorable et à ce que ses désirs soient automatiquement satisfaits.
6. Exploite l'autre dans les relations interpersonnelles : utilise autrui pour parvenir à ses propres fins.
7. Manque d'empathie : n'est pas disposé à reconnaître ou à partager les sentiments et les besoins d'autrui.
8. Envie souvent les autres, et croit que les autres l'envient.
9. Fait preuve d'attitudes et comportements arrogants et hautains.

Source : APA (2015), p. 787-788.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

40.5.11 Trouble de la personnalité non spécifié

Il est possible autant avec le modèle officiel que celui de la proposition alternative du DSM-5 de porter un diagnostic de trouble de la personnalité non spécifié si un patient répond aux critères généraux des troubles de la personnalité (*voir le tableau 40.7*), sans répondre entièrement aux critères d'un type particulier. Plus précisément, dans le modèle alternatif, on demande à ce que soient identifiés un ou plusieurs traits pathologiques de la personnalité.

40.6 Évaluation

L'évaluation des patients atteints d'un trouble de la personnalité est une démarche complexe. Le plus souvent, elle requiert de prendre en compte plusieurs sources d'information, d'être attentif aux signes et symptômes, mais aussi aux enjeux et au mode relationnel observés durant l'entretien. Il est par exemple pertinent de noter comment le patient se relie à l'interviewer, s'il est méfiant, hautain, séducteur ou encore très instable dans son attitude. Le plus important cependant est d'obtenir une bonne description de l'histoire longitudinale, notamment lors de situations de conflits interpersonnels, car c'est dans ces circonstances de stress que les attitudes spontanées du patient se manifestent, faisant ressortir ses traits de personnalité. Le clinicien doit ainsi s'intéresser à acquérir une compréhension détaillée et nuancée du fonctionnement du patient dans une variété de situations.

Une des difficultés rencontrées lors de l'évaluation de la personnalité découle du fait que, dans bien des cas, le patient a lui-même de la difficulté à décrire objectivement ses propres traits de personnalité qui colorent sa perception de lui-même, particulièrement si ces caractéristiques sont envahissantes et rigides. Par exemple, il est ardu pour un patient avec une per-

ENCADRÉ 40.12 Critères diagnostiques du trouble de la personnalité narcissique

Modèle alternatif du DSM-5
301.81 (F60.81) Personnalité narcissique

A. Altération d'intensité au minimum moyenne du fonctionnement de la personnalité comme en témoignent des difficultés caractéristiques dans au moins deux des quatre domaines suivants :
   1. **Identité :**
      - Référence excessive à autrui pour la définition de soi-même et pour la régulation de l'estime de soi ;
      - appréciation de soi exagérée : celle-ci peut être enflée ou au contraire dévaluée ou osciller entre ces deux extrêmes ;
      - la régulation émotionnelle varie en fonction des fluctuations de l'estime de soi.
   2. **Autodétermination :**
      - L'établissement des objectifs repose sur l'obtention de l'approbation de la part d'autrui ;
      - les standards personnels sont placés soit déraisonnablement hauts, afin de pouvoir se voir comme quelqu'un d'exceptionnel, soit trop bas car reposant sur le sentiment du sujet que tout lui est dû ;
      - n'a souvent pas conscience de ses motivations propres.
   3. **Empathie** :
      - Altération de la capacité de reconnaître ou d'éprouver les sentiments et les besoins d'autrui ;
      - excessivement branché sur les réactions d'autrui mais seulement si celles-ci sont perçues comme pertinentes pour soi-même ;
      - sur- ou sous-estimation de l'effet produit sur autrui.
   4. **Intimité** :
      - Relations à autrui très superficielles, servant à la régulation de l'estime de soi ;
      - réciprocité limitée en raison d'un faible intérêt réel pour les expériences d'autrui ;
      - prédominance du besoin d'un avantage personnel.

B. Présence des deux traits pathologiques suivants :
   1. **Grandiosité** (un aspect de l'antagonisme) :
      - Sentiment du sujet que tout lui est dû, soit manifeste, soit caché ;
      - centré sur soi, s'accroche fermement à la croyance qu'il est meilleur qu'autrui, condescendant vis-à-vis d'autrui.
   2. **Recherche de l'attention d'autrui** (un aspect de l'antagonisme) :
      - Tentatives excessives pour être au centre de l'attention d'autrui ;
      - recherche de l'admiration d'autrui.

Source : APA (2015), p. 902-903.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

ENCADRÉ 40.13 **Critères diagnostiques du trouble de la personnalité obsessionnelle-compulsive**

DSM-5 (idem à DSM-IV-TR)
301.4 (F60.5) Personnalité obsessionnelle-compulsive

Mode général de préoccupation pour l'ordre, le perfectionnisme et le contrôle mental et interpersonnel, aux dépens d'une souplesse, d'une ouverture et de l'efficacité, qui apparaît au début de l'âge adulte et est présent dans des contextes divers, comme en témoignent au moins quatre des manifestations suivantes :

1. Préoccupations par les détails, les règles, les inventaires, l'organisation ou les plans au point que le but principal de l'activité est perdu de vue.
2. Perfectionnisme qui entrave l'achèvement des tâches (p. ex. incapacité d'achever un projet parce que des exigences personnelles trop strictes ne sont pas remplies).
3. Dévotion excessive pour le travail et la productivité à l'exclusion des loisirs et des amitiés (sans que cela soit expliqué par des impératifs économiques évidents).
4. Est trop consciencieux, scrupuleux et rigide sur des questions de morale, d'éthique ou de valeurs (sans que cela soit expliqué par une appartenance religieuse ou culturelle).
5. Incapacité de jeter des objets usés ou sans utilité même si ceux-ci n'ont pas de valeur sentimentale.
6. Réticence à déléguer des tâches ou à travailler avec autrui à moins que les autres se soumettent exactement à sa manière de faire les choses.
7. Se montre avare avec l'argent pour soi-même et les autres ; l'argent est perçu comme quelque chose qui doit être thésaurisé en vue de catastrophes futures
8. Se montre rigide et têtu.

Source : APA (2015), p. 798.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

ENCADRÉ 40.14 **Critères diagnostiques du trouble de la personnalité obsessionnelle-compulsive**

Modèle alternatif du DSM-5
301.4 (F60.5) Personnalité obsessionnelle-compulsive

A. Altération d'intensité au minimum moyenne du fonctionnement de la personnalité comme en témoignent des difficultés caractéristiques dans au moins deux des quatre domaines suivants :
   1. **Identité** :
      - Sens du soi provenant essentiellement du travail et de la productivité ;
      - limitation de l'expérience et de l'expression des émotions fortes.
   2. **Autodétermination** :
      - Difficulté pour terminer les tâches et pour remplir les objectifs associée à des standards internes de comportement rigides, déraisonnablement élevés et inflexibles, hyperconcencieux et attitudes moralistes.
   3. **Empathie** :
      - Difficultés à comprendre et à apprécier les idées, les sentiments ou les comportements d'autrui.
   4. **Intimité** :
      - Les relations passent après le travail et la productivité ;
      - rigidité et entêtement affectent négativement les relations avec autrui.

B. Au moins trois des quatre traits pathologiques suivants, l'un d'entre eux devant être : (1) perfectionnisme rigide :
   1. **Perfectionnisme rigide** (un aspect du caractère consciencieux, extrême [pôle opposé de la désinhibition]) :
      - Insistance rigide pour que tout soit parfait, sans fautes ni erreurs, qu'il s'agisse des performances d'autrui ou des siennes propres, sacrifice de la rapidité pour s'assurer que tout est correct jusque dans le moindre détail ;
      - croit qu'il n'y a qu'une seule bonne façon de faire les choses ;
      - difficulté pour changer d'avis ou de point de vue ;
      - préoccupé par les détails, l'organisation et l'ordre.
   2. **Persévération** (un aspect de l'affectivité négative) :
      - Reste sur des tâches bien après le comportement ait cessé d'être fonctionnel ou efficace ;
      - poursuite du même comportement malgré des échecs répétés.
   3. **Évitement de l'intimité** (un aspect du détachement) :
      - Évitement des relations proches ou sentimentales, des attachements personnels et des relations sexuelles intimes.
   4. **Affectivité restreinte** (un aspect du détachement) :
      - Peu de réactions aux situations émotionnellement stimulantes ;
      - restriction de l'expérience et de l'expression émotionnelles ;
      - indifférence ou froideur.

Source : APA (2015), p. 903-904.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

sonnalité obsessionnelle-compulsive de parler de ses émotions, ou encore, pour une personne avec un TP narcissique, d'aborder ouvertement ses faiblesses, ses vulnérabilités ou ses échecs passés. Dans bien des cas, ces patients sont devenus conscients de leurs difficultés par la réaction de leur entourage, ou encore lorsque des comportements problématiques finissent par engendrer des conséquences difficiles à ignorer. C'est habituellement à ce moment qu'ils consultent.

L'entrevue clinique structurée, avec une recherche d'informations ciblées, notamment sur la qualité des relations interpersonnelles à diverses étapes de la vie du patient, permet souvent à un médecin d'établir la présence ou non d'un TP ou, à tout le moins, de suspecter ce diagnostic. La documentation des relations interpersonnelles au sein de la famille, à l'école, au travail, en couple, avec les pairs et avec l'autorité constitue la base de la définition du style de personnalité.

Parfois aussi le recours aux proches, à des informations collatérales ou à une deuxième entrevue s'avère nécessaire. L'obtention d'informations collatérales soit à la lecture du dossier, soit de la part de proches du patient, peut se révéler très pertinente pour documenter les problématiques au long cours, la fiabilité du diagnostic et des enjeux majeurs (invalidité, comportements inappropriés, menaçants ou violents ou envers l'entourage, etc.). Aussi, si l'information recueillie est fiable, concorde avec les sources collatérales et que les sphères de dysfonctionnement identitaire et relationnel sont clairement identifiées comme étant présentes sur une longue période, il est possible de porter un diagnostic de troubles de la personnalité assez promptement.

ENCADRÉ 40.15 Critères diagnostiques du trouble de la personnalité évitante

DSM-5 (idem à DSM-IV-TR)
301.82 (F60.6) Personnalité évitante

Mode général d'inhibition sociale, de sentiments de ne pas être à la hauteur et d'hypersensibilité au jugement négatif d'autrui qui apparaît au début de l'âge adulte et est présent dans des contextes divers, comme en témoignent au moins quatre des manifestations suivantes :

1. Le sujet évite les activités sociales professionnelles qui impliquent des contacts importants avec autrui par crainte d'être critiqué, désapprouvé ou rejeté.
2. Réticence à s'impliquer avec autrui à moins d'être certain d'être aimé.
3. Est réservé dans les relations intimes par crainte d'être exposé à la honte ou au ridicule.
4. Craint d'être critiqué ou rejeté dans les situations sociales.
5. Est inhibé dans les situations interpersonnelles nouvelles à cause d'un sentiment de ne pas être à la hauteur.
6. Se perçoit comme socialement incompétent, sans attrait ou inférieur aux autres.
7. Est particulièrement réticent à prendre des risques personnels ou à s'engager dans de nouvelles activités par crainte d'éprouver de l'embarras.

Source : APA (2015), p. 791.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

ENCADRÉ 40.16 Critères diagnostiques du trouble de la personnalité évitante

Modèle alternatif du DSM-5
301.82 (F60.6) Personnalité évitante

A. Altération d'intensité au minimum moyenne du fonctionnement de la personnalité comme en témoignent des difficultés caractéristiques dans au moins deux des quatre domaines suivants :
   1. **Identité** :
      - Estime de soi basse avec appréciation de soi-même comme socialement inepte, peu attrayant ou inférieur ;
      - sentiments excessifs de honte.
   2. **Autodétermination** :
      - Standards comportementaux irréalistes avec une réticence à poursuivre des objectifs, prendre des risques personnels ou s'engager dans de nouvelles activités impliquant un contact interpersonnel.
   3. **Empathie** :
      - Préoccupation par les (et sensibilité aux) critiques ou le rejet associée à des inférences biaisées impliquant un contact interpersonnel.
   4. **Intimité** :
      - Réticence à s'impliquer avec autrui à moins d'être certain d'être aimé ;
      - diminution des relations intimes en raison d'une peur d'être ridicule ou de se sentir honteux.

B. Au moins trois des quatre traits pathologiques suivants, l'un d'entre eux devant être : (1) la tendance anxieuse :
   1. **Tendance anxieuse** (un aspect de l'affectivité négative) :
      - Sentiments intenses de nervosité, tension, panique, souvent en réaction à des situations sociales ;
      - soucis à propos des effets négatifs d'expériences passées désagréables et de possibilités futures négatives ;
      - éprouve des sentiments de peur ou d'appréhension, ou se sent menacé par l'incertitude ;
      - peur de se sentir embarrassé.
   2. **Retrait** (un aspect du détachement) :
      - Réticence pour les relations sociales ;
      - évitement des activités et des contacts sociaux ;
      - absence d'initiative de contact social.
   3. **Anhédonie** (un aspect du détachement) :
      - Manque de plaisir éprouvé ou d'engagement ou d'énergie dans les expériences de vie ;
      - déficit de la capacité de ressentir du plaisir ou de s'intéresser aux choses.
   4. **Évitement de l'intimité** (un aspect du détachement) :
      - Évitement des relations proches et sentimentales, des attachements interpersonnels et des relations sexuelles intimes.

Source : APA (2015), p. 900.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Toute démarche d'évaluation débute par une mise en contexte et, dans le cas des troubles de la personnalité, cette étape est essentielle. On doit clarifier la motivation du patient à venir consulter. On note par exemple que parfois, un patient qui se présente avec une ordonnance d'évaluation psychiatrique ou qui est amené contre son gré est peu disposé à collaborer adéquatement et à donner des informations détaillées sur son fonctionnement intime. De même, certains patients ont parfois comme motivation principale d'obtenir un certificat d'invalidité et ne cherchent à collaborer que dans cet objectif. Ces motivations influencent leur attitude, leur collaboration et parfois leur fiabilité. Il est ainsi attendu que le clinicien clarifie avec le patient le contexte d'intervention, son rôle comme médecin, le cadre et les enjeux dès le départ d'une façon directe et cordiale.

Aussi le médecin doit non seulement prendre en compte l'état clinique du patient lors de l'entretien, mais explorer son fonctionnement au long cours et chercher à préciser les sphères du fonctionnement interpersonnel (empathie et intimité), de même que les sphères du fonctionnement du soi (identité et présence de buts, d'autodétermination et d'aspirations). Notons qu'il faut de bonnes habiletés cliniques en matière de diagnostic et la capacité d'établir un bon contact avec le patient pour explorer ces dimensions lors d'un entretien initial.

En tout temps, il est recommandé d'adopter une démarche active dans laquelle s'entremêlent quelques questions ouvertes, mais aussi des questions ciblées. Par exemple, au départ, le médecin peut demander au patient de décrire par lui-même les relations qu'il établit avec ses partenaires amoureux ou ses amis, ses pairs, ses employeurs, ses supérieurs et lui laisser plusieurs minutes pour répondre. Il doit aussi chercher à connaitre ses *patterns* relationnels en amitié, en amour et dans ses relations de travail, l'interroger en détail sur sa capacité à faire confiance, à maintenir ou à rompre des relations d'amitié, à avoir une vision nuancée des autres, etc. Il en va de même pour l'évaluation des sphères

ENCADRÉ 40.17 **Critères diagnostiques du trouble de la personnalité dépendante**

DSM-5 (idem à DSM-IV-TR)
301.6 (F60.7) Personnalité dépendante

Besoin général et excessif d'être pris en charge qui conduit à un comportement soumis et « collant » et à une peur de la séparation, qui apparaît au début de l'âge adulte et est présent dans des contextes divers, comme en témoignent au moins cinq des manifestations suivantes :

1. Le sujet a du mal à prendre des décisions dans la vie courante sans être rassuré ou conseillé de manière excessive par autrui.
2. A besoin que d'autres assument les responsabilités dans la plupart des domaines importants de sa vie.
3. A du mal à exprimer un désaccord avec autrui de peur de perdre son soutien ou son approbation. (**N.B. :** Ne pas tenir compte d'une crainte réaliste de sanctions.)
4. A du mal à initier des projets ou à faire des choses seul (par manque de confiance en son propre jugement ou en ses propres capacités plutôt que par manque de motivation ou d'énergie).
5. Cherche à outrance à obtenir le soutien et l'appui d'autrui, au point de faire volontairement des choses désagréables.
6. Se sent mal à l'aise ou impuissant quand il est seul par crainte exagérée d'être incapable de se débrouiller.
7. Lorsqu'une relation proche se termine, cherche de manière urgente une autre relation qui puisse assurer les soins et le soutien dont il a besoin.
8. Est préoccupé de manière irréaliste par la crainte d'être laissé à se débrouiller seul.

Source : APA (2015), p. 794-795.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

de l'identité ou du Soi où initialement, des questions ouvertes doivent être suivies de questions plus ciblées. Par exemple, le médecin peut demander au patient de décrire sa personnalité, son caractère, ses aspirations ; puis lui demander son opinion sur son parcours et ses objectifs. Invariablement, cette description est suivie de plusieurs questions qui permettront de mieux préciser les *patterns* de fonctionnement ou les problématiques associées aux hypothèses diagnostiques émanant lors de l'entretien ou en relation avec des informations préalablement obtenues.

Le médecin doit également être attentif aux enjeux affectifs et à ses propres réactions contre-transférentielles. Par l'utilisation parfois massive de mécanismes de défense immatures, la clientèle souffrant de troubles de la personnalité induit grandement le contre-transfert, ce qui peut devenir un handicap à la mise en place d'une démarche professionnelle. De façon plus insidieuse, ces patients peuvent altérer la capacité à établir une alliance, à se relier positivement et à obtenir des informations ciblées. De même, le médecin doit être au fait de ses préjugés et s'efforcer de garder une attitude professionnelle neutre, respectueuse mais curieuse, l'amenant à explorer les sphères pouvant s'avérer très pertinentes pour l'établissement du diagnostic. On pense à ce niveau à l'exploration des comportements et des antécédents criminels, des menaces, du plaisir sadique à faire mal à autrui, des comportements impulsifs avec dangerosité pour soi-même et pour autrui, de la suicidalité, des habitudes de consommation, de la sexualité, des enjeux personnels d'envie ou de mépris.

Le clinicien doit dans la mesure du possible, se relier de façon empathique au patient, tenter de comprendre, explorer ses dysfonctionnements, ses troubles de comportement et établir un diagnostic, sans que cette démarche ne soit influencée par un jugement moral. Il ne s'agit pas d'approuver ni de blâmer par des paroles ni même par des attitudes ou des mimiques. Pour obtenir des confidences sur des sujets délicats, il faut manifester une attitude d'ouverture, une disposition d'écoute. Souvent, des connaissances sur la psychopathologie des troubles de la personnalité, et conséquemment de questions ciblées sur des possibilités présumées, ont pour effet d'amener le patient à se sentir compris ou à tout le moins se sentir en présence de quelqu'un de compétent. En retour, l'alliance s'en trouve améliorée et le patient est amené à être davantage actif et à mieux collaborer au processus de l'entretien.

Il n'est pas rare non plus de rencontrer des patients qui présentent clairement des troubles de la personnalité et pour lesquels les entrevues cliniques antérieures n'ont porté que sur un questionnaire à propos des symptômes touchant la psychopathologie d'axe I, sans que l'on se penche sur leur histoire de vie, leur mode relationnel, leur dysfonctionnement au long cours. Certains patients présentent une capacité à prendre en compte leur fonctionnement psychique et à saisir dans quelle mesure il contribue à leurs difficultés, alors que d'autres ont une capacité de compréhension très limitée et une autocritique faible. Il faut considérer ces éléments et les évaluer afin d'établir le niveau de fonctionnement, mais aussi pour préparer l'éventuelle mise en place d'un plan de traitement.

L'évaluation de la suicidalité reste un enjeu important de plusieurs entrevues effectuées auprès de patients présentant un TP. Les types de personnalité limite et narcissique sont particulièrement à risque, et il faut toujours évaluer cette dimension suicidaire, soit à l'urgence en situation de crise, soit lors de l'évaluation initiale dans un contexte de prise en charge, de même que de façon régulière durant la thérapie. Il est important ainsi de bien évaluer les antécédents de gestes automutilateurs et suicidaires. Puisque la signification de ces gestes et leur dangerosité peuvent varier grandement, il importe de poser des questions précises et détaillées sur les circonstances dans lesquelles est survenue la tentative, sur la façon dont elle a été planifiée, sur sa létalité, ainsi que sur le désir de mourir ou d'appeler à l'aide. De même, les idéations de suicide ou de mort doivent être étudiées avec rigueur afin d'établir si le patient a :

- des instincts de mort aigus ou persistants, de même qu'un plan, un projet, une date ;
- des instincts de vie, des liens d'attachement, des projets d'avenir, des intérêts et des objectifs à long terme.

Souvent, chez les patients présentant un trouble de la personnalité, on observe, au long cours, des idéations morbides frustes, parfois un désir de mort passive (sans poser de gestes létaux), de même que des antécédents de gestes suicidaires accomplis dans des contextes impulsifs, réactionnels, sans préméditation. Tous ces aspects doivent être documentés, discutés et pris en compte dans l'évaluation de la dangerosité actuelle, de la conduite et éventuellement de la mise en place du traitement. Une dangerosité à court terme ou immédiate avec un plan suicidaire nécessite bien sûr une intervention prompte et soutenue de l'équipe thérapeutique et possiblement une surveillance à l'hôpital. Cependant, très souvent, le médecin se trouve en face d'un patient qui présente

une suicidalité chronique, sans intention de passer à l'acte. Pour plusieurs patients, cette suicidalité chronique ne les limite pas dans leur capacité à établir une alliance thérapeutique, à travailler sur des objectifs d'amélioration de leur fonctionnement et à élaborer des stratégies pour recevoir une aide appropriée en situation de crise. Il est maintenant établi que les gestes automutilateurs et les tentatives de suicide sont deux phénomènes assez distincts, qu'il faut évaluer séparément et qui ne s'influencent pas directement. Ainsi, les patients avec des antécédents de multiples gestes automutilateurs, sans létalité, ne sont pas nécessairement à plus grand risque de compléter leur suicide que ceux qui n'ont pas d'antécédents d'automutilation (Paris, 2008). Un diagnostic approprié, une démarche évaluative structurée ainsi qu'une relative tolérance du médecin à la chronicité du risque suicidaire font partie des ingrédients essentiels à toute démarche diagnostique et thérapeutique utile chez ces patients.

Souvent lors d'une entrevue survenant dans un contexte de crise, le médecin doit tenter de départager les manifestations psychopathologiques aiguës des informations concernant des traits de personnalité présents au long cours. Pour distinguer les symptômes reliés à l'épisode actuel, de ceux présents au long cours, le médecin peut faire avec le patient un graphique de son humeur et de son fonctionnement dans les « x » dernières années ; puis le questionner sur son état entre les épisodes aigus (p. ex., de dépression, de manie ou de consommation). Cela pose néanmoins le problème du biais de rappel. Ainsi, le patient déprimé peut avoir une version significativement distordue de son passé. Il est cependant important de reconnaître et de composer avec cette limitation.

La démarche d'évaluation doit se conclure par un retour avec le patient sur les observations, le diagnostic, puis l'établissement d'une démarche thérapeutique ou d'un plan d'intervention. Cette étape est cruciale, puisque plusieurs patients présentant un TP n'ont jamais reçu un diagnostic précis ou encore gardent des préjugés ou des craintes face à un tel diagnostic. Dans les dernières années cependant, il est apparu que plusieurs patients s'autodiagnostiquent par l'entremise de livres, de sites Internet ou de discussions avec des amis. Ils reçoivent de plus en plus avec un certain soulagement un diagnostic de trouble de la personnalité limite, plusieurs rapportant qu'ils se sentent ainsi compris et peuvent se relier à une entité clinique les décrivant bien. La démarche peut être plus complexe lorsqu'il s'agit de divulguer certains autres types de personnalité, tels qu'une personnalité antisociale ou narcissique. Mais encore là, une approche ouverte, directe mais empathique et énoncée avec tact peut s'avérer très constructive. Elle permet au patient de prendre conscience de façon assez précise de ses difficultés et souvent d'être soulagé de comprendre qu'il en existe une description clinique bien définie. La démarche doit être associée à de l'espoir, de la nuance dans la compréhension des choses et une relative responsabilisation, lorsque approprié. Tout cela est favorisé par un climat professionnel de respect dans le contexte où le cadre et les objectifs de la démarche d'évaluation ont été préalablement discutés.

40.7 Outils diagnostiques

Plusieurs outils psychométriques ont été élaborés pour compléménter ou améliorer la démarche diagnostique dans le contexte de cas très complexes ou encore de la recherche, alors qu'on souhaite minimiser l'écart interjuges et rendre la méthodologie reproductible.

Les outils les plus utilisés aux fins diagnostiques sont les entrevues cliniques structurées (qui peuvent être administrées par des non-professionnels formés) et semi-structurées (réservées aux cliniciens et aux médecins). La plupart de ces outils fournissent des résultats selon les diagnostics officiels du DSM-III ou du DSM-IV. Les questionnaires remplis par le patient (autoadministrés) ou par un clinicien existent en plusieurs formats, de quelques dizaines d'items, jusqu'à plusieurs centaines. Le tableau 40.8 fournit une liste non exhaustive des outils psychométriques les plus utilisés dans le champ des troubles de la personnalité.

TABLEAU 40.8 Mesures psychométriques utilisées pour les troubles de la personnalité

Outils	Description
Entrevues cliniques	
Diagnostic Interview for Borderline – Revised (DIB-R) Zanarini & *al.* (1989)	Entrevue semi-structurée évaluant les symptômes de la personnalité limite.
Diagnostic Interview for Narcissism (DIN) Gunderson & *al.* (1990)	Entrevue semi-structurée évaluant les symptômes de la personnalité narcissique.
Psychopathy Checklist – Revised (PCL-R) Hare (1990)	Entrevue semi-structurée en 20 items mesurant la psychopathie, un concept apparenté mais non identique au trouble de la personnalité antisociale.
Diagnostic Interview for DSM-IV Personality Disorders (DIPD) Zanarini & *al.* (1996)	Entrevue semi-structurée pour les troubles de l'axe II du DSM-IV en plus des deux troubles dans l'appendice (personnalité passive-agressive et dépressive).
Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders (SCID-II) First & *al.* (1997)	Entrevue semi-structurée pour les troubles de l'axe II du DSM-IV. Inclut un inventaire autorapporté de 119 questions qui peut réduire le temps requis pour procéder à l'évaluation.
Structured Interview for DSM-IV Personality Disorders (SIDP-IV) Pfohl & *al.* (1997)	Entrevue semi-structurée pour les troubles de l'axe II du DSM-IV et la personnalité masochiste (mais non sadique) de l'appendice du DSM-III-R.

TABLEAU 40.8 Mesures psychométriques utilisées pour les troubles de la personnalité (*suite*)

Outils	Description
International Personality Disorder Examination (IPDE) Loranger & *al.* (1994)	Entrevue semi-structurée pour les troubles de la personnalité de la CIM-10 et du DSM-IV.
Questionnaires remplis par les patients ou les professionnels	
Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R) McCrae & Costa (1990)	Questionnaire rempli par le patient ; évalue les 5 dimensions de la personnalité selon le modèle du *Big Five* de McCrae & Costa.
Dimensional Assessment of Personality Pathology – Basic Questionnaire (DAPP-BQ) Livesley & *al.* (1992)	Questionnaire rempli par le patient ; élaboré autour de l'approche dimensionnelle en 18 traits et 4 facteurs.
Schedule of Nonadaptative and Adaptative Personality (SNAP) Clark & *al.* (1993)	Questionnaire rempli par le patient ; évalue plusieurs traits de la personnalité, dont une partie pour les diagnostics du DSM.
Personality Diagnostic Questionnaire – 4 (PDQ-R) Hyler (1994)	Questionnaire rempli par le patient pour le dépistage des troubles de la personnalité du DSM-IV.
Millon Clinical Multiaxial Inventory – III (MCMI-III) Millon (1990)	Questionnaire de 175 items rempli par le patient mesurant les troubles de la personnalité du DSM-IV
Temperament and Character Inventory – Revised (TCI-R) Cloninger (1999)	Questionnaire rempli par le patient, qui évalue les quatre dimensions de tempérament et trois dimensions du caractère définies par Cloninger.
Borderline Personality Questionnaire (BPQ) Poreh & *al.* (2006)	Questionnaire rempli par le patient, utile pour le dépistage et le suivi de l'évolution des symptômes du trouble de la personnalité limite.
Minnesota Multiphasic Personality Inventory – 2nd Edition – restructured form (MMPI-II-RF) Ben-Porath & Tellegen (2008)	Questionnaire rempli par le patient, utilisé depuis très longtemps, qui fournit des données sur plusieurs items reliés à la personnalité, mais qui n'a pas été validé pour les diagnostics DSM-IV et CIM-10.
Pathological Narcissism Inventory (PNI) Pincus & *al.* (2009)	Questionnaire rempli par le patient, utile au dépistage et au suivi de l'évolution des symptômes du trouble de la personnalité narcissique, contenant aussi des items pour le narcissisme vulnérable.
Zanarini Rating Scale for Borderline Personality Disorder (ZAN-BPD) Zanarini & *al.* (2003)	Questionnaire rempli par le clinicien qui évalue chaque critère du trouble de la personnalité sur un continuum de gravité. Permet l'évaluation de la progression des symptômes, d'une semaine à l'autre.

Enfin, les tests projectifs (p. ex., Rorschach ou *Thematic Apperception Test* -TAT) tentent de fournir des informations au sujet des processus inconscients, ou inatteignables à un niveau verbal.

Les mesures physiologiques (p. ex., dosage sanguin de testostérone) représentent aussi un groupe d'outils diagnostiques qui, dans le champ des TP, ont surtout été utilisés dans le contexte de la recherche. Il n'existe actuellement aucun dosage sanguin dont la spécificité et la sensibilité sont suffisantes pour avoir une utilité clinique.

Bien que les études décrivant des singularités notables à l'imagerie cérébrale structurale et fonctionnelle se fassent de plus en plus nombreuses, aucun test d'imagerie n'a une validité suffisante pour confirmer ou exclure un trouble de la personnalité.

40.8 Traitements

Le traitement des patients souffrant d'un trouble de la personnalité (TP) comporte des défis et des impasses spécifiques. Certaines interventions, habituellement considérées adéquates dans le traitement d'autres troubles mentaux, peuvent s'avérer inefficaces, voire même nuisibles avec cette population. Offrir à ces patients des soins adéquats demande donc de modifier nos techniques et nos réflexes cliniques. Cette section s'amorce par un rapide exposé des raisons qui font en sorte que certaines attitudes et pratiques peuvent engendrer une détérioration clinique. Ensuite, nous exposerons quelques grands principes de l'intervention auprès de cette clientèle, ainsi que les différents niveaux de services tels qu'ils existent présentement au Québec. Une bonne partie des informations qui suivent concernent le traitement des patients avec un TP limite, et dans une certaine mesure les autres troubles du groupe B du DSM-IV (narcissique, antisociale et histrionique). D'une part, ce sont ces patients qui, sur le terrain, sont le plus souvent à la recherche d'un traitement spécifiquement pour leurs troubles de la personnalité. D'autre part – et peut-être en conséquence de cela –, les traitements manualisés et dont l'efficacité a été démontrée ont été conçus pour répondre aux besoins de ces patients en particulier.

40.8.1 Principes généraux

Plusieurs auteurs, dont Dawson (1988), ont suggéré que certaines des manifestations les plus spectaculaires du TP limite – escalades de gestes suicidaires, comportements régressés, hostilité – pourraient être exacerbées, voire être déclenchées, par le réseau

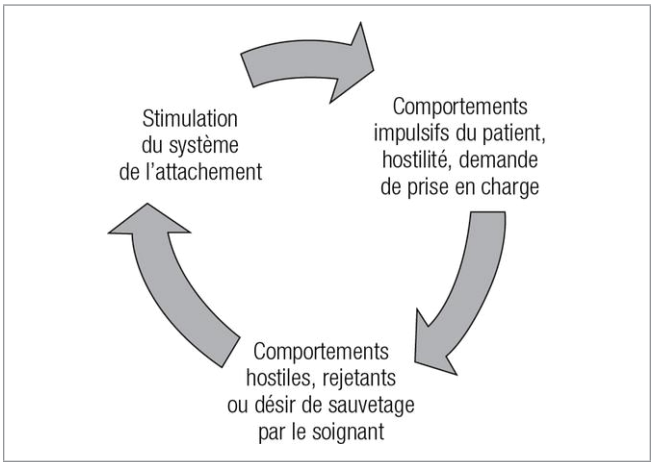
des soins (effets iatrogènes) et notamment par la polypharmacie (puisque plusieurs patients n'ont pas reçu le bon diagnostic et que des traitements psychopharmacologiques multiples pour des maladies anxieuses ou dépressives résistantes ont été tentés). Bien que pour des raisons éthiques, il soit difficile de démontrer expérimentalement cette affirmation, elle est néanmoins généralement reconnue chez les experts dans le domaine et se vérifie à l'occasion en clinique. Les mécanismes qui sous-tendent ce phénomène sont inhérents à la problématique même que présentent ces patients. Une des façons de le conceptualiser renvoie à la théorie de l'attachement (*voir la figure 40.1*).

Lorsqu'un patient entre en relation avec des soignants, le système de l'attachement est stimulé, soit par la relation thérapeutique elle-même, soit sous l'effet d'un stress qui a éventuellement précipité la consultation, par exemple une dispute avec un proche. Pour des raisons exposées plus haut (*voir la section 40.3*) le stress entraîne chez ces patients des comportements impulsifs, des attitudes hostiles et des demandes inappropriées ou excessives de prise en charge, elles-mêmes propices à susciter des réactions extrêmes de la part des soignants. Celles-ci entrent *grosso modo* dans trois grandes catégories :

1. des attitudes de rejet hostile ;
2. des attitudes punitives ou de contrôle autoritaire ;
3. des attitudes de sauvetage ou de prise en charge irréaliste.

Lorsque le système de soin et/ou les intervenants réagissent en rejetant le patient ou en étant punitifs, le système de l'attachement est stimulé davantage, ce qui mène éventuellement le patient à une escalade d'actes potentiellement dangereux en vue de faire réagir les cliniciens. Quant aux attitudes de sauvetage, elles peuvent s'avérer efficaces à court terme et parfois amener le patient à se donner une image idéalisée du soignant, mais elles occasionnent aussi plusieurs problèmes. En effet, d'un point de vue comportemental, une prise en charge excessive peut agir en tant que renforçateur positif de comportements inadaptés ou dangereux. Également, cette façon de faire peut court-circuiter la possibilité pour le patient d'apprendre à tolérer sa détresse sans agir de façon impulsive pour la moduler. Sous l'effet de la répétition de ces interactions maladaptées, des patients avec un trouble de l'identité risquent de renforcer leur représentation de Soi comme étant inapte ou dépendante. Dans les cas les plus graves, il peut y avoir identification marquée et durable au rôle de malade, car le fait de présenter des symptômes et d'être inapte devient la méthode régulièrement utilisée pour obtenir des autres une réponse permettant de moduler la détresse. Enfin, bien que ce type de réponse de sauvetage entraîne souvent une diminution initiale de l'anxiété d'abandon, lorsque celle-ci refait surface, il s'ensuit parfois une escalade au cours de laquelle le patient recherche de plus en plus avidement une nouvelle preuve de la disponibilité et de l'engagement du soignant. Par exemple, il peut demander des rendez-vous plus fréquents ou un contact téléphonique pendant la fin de semaine. Lorsque le soignant atteint ses limites personnelles et refuse d'accéder à ces demandes, parfois de façon prémonitoire, le patient peut vivre cela comme un abandon. À nouveau, le système de l'attachement est fortement stimulé, entraînant une réactivation de la symptomatologie limite, ce qui peut comporter des agirs impulsifs ou des menaces.

FIGURE 40.1 Schéma d'un processus relationnel iatrogène



Autrefois, ces considérations étaient conjuguées à une croyance selon laquelle ces problématiques étaient persistantes et stables tout au long de la vie et on se disait qu'il valait mieux éviter autant que possible d'exposer ces patients aux soins psychiatriques. Le non-traitement devenant alors l'approche de choix, il fallait que le patient quitte l'hôpital au plus tôt et soit responsabilisé de ses actes. Il est cependant probable que cette pratique ait induit chez les cliniciens davantage d'attitudes critiques, hostiles et de rejet lorsque ces patients présentaient des difficultés et recherchaient de l'aide. Le stigma dont ces pathologies sont l'objet a parfois mené à éviter de poser ce diagnostic de personnalité limite ou à ne pas le révéler au patient. Plutôt que d'attribuer à une personne l'étiquette d'un trouble attirant l'opprobre et pour lequel on n'avait pas de traitement à proposer, on pouvait se retenir d'énoncer ou même de considérer ce diagnostic. On choisissait alors de cibler en lieu et place des comorbidités (p. ex., une dépression ou un trouble de stress post-traumatique) ou alors un diagnostic autre, qui semblait plus acceptable ou pour lequel les options thérapeutiques étaient plus familières (p. ex., un trouble cyclothymique). À la lumière des avancées réalisées depuis le début des années 2000, cette attitude n'est plus défendable. Nous savons aujourd'hui qu'une personne avec un trouble de personnalité limite répond moins bien au traitement des comorbidités si les problèmes reliés à la personnalité ne sont pas traités adéquatement. À l'inverse, le traitement du TP s'accompagne généralement d'une amélioration au niveau de la plupart des comorbidités. Ainsi, alors qu'il est primordial de s'assurer que l'intervention auprès de ces patients reste aidante et ne leur nuit pas, cela ne signifie pas que la meilleure réponse soit l'absence de soins. Cela implique plutôt qu'il faille adopter des mesures visant à diminuer le risque d'effets nuisibles iatrogènes, notamment la polypharmacie pour les multiples symptômes fluctuants. Toutes les modalités thérapeutiques dont on a montré l'efficacité dans le traitement de ces patients ont en commun certaines balises et certains principes visant à s'assurer de ne pas leur nuire. Ces balises devraient être, autant que possible, proposées à tous les niveaux de soin où ces patients se retrouvent.

Ainsi, le traitement doit être structuré, c'est-à-dire qu'il doit s'insérer dans un cadre thérapeutique respectant l'ensemble des balises et principes. Il est adapté au lieu et aux finalités de l'intervention, en ce sens qu'il est différent dans un centre de crise, dans une unité d'hospitalisation, dans un centre de traitement spécialisé ou lors d'un suivi en clinique ambulatoire.

L'encadré 40.18 dresse une liste non exhaustive d'éléments pouvant faire partie du cadre thérapeutique. Il a été élaboré par les médecins et cliniciens du Programme des troubles relationnel et de la personnalité de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal.

En général, le cadre doit être défini à l'avance et connu des différents intervenants, qui vont s'y référer pour prendre des décisions cliniques. Il est de mise de le communiquer au patient de manière à la fois empathique et claire. Plusieurs modalités thérapeutiques suggèrent l'utilisation d'un contrat écrit qui souligne les principaux éléments du cadre, que le patient signe après l'avoir lu et y avoir consenti, mais ce n'est pas indispensable.

L'utilisation d'un cadre clair, prévisible et cohérent fournit à cette clientèle des avantages significatifs. D'une part, cette structure contribue à diminuer l'anxiété à la fois des patients et des cliniciens, qui tous deux savent mieux à quoi s'attendre. D'autre part, pour l'intervenant, la tentation de dévier du cadre peut servir de signal et l'avertir que des processus contre-transférentiels sont possiblement à l'œuvre. Par exemple, le fait de commencer soudainement à accepter les appels d'un patient sur son téléphone personnel, ou ses courriels, peut signifier qu'il se produit un glissement dans la relation, à moins que cette pratique ne fasse partie de la structure prévue du traitement. Ceci étant dit, lors de l'élaboration et de l'application du cadre, il est important de prendre en compte plusieurs éléments :

1. Aucun cadre ne peut prévoir toutes les éventualités risquant de survenir au cours d'un traitement et tous les cas de figure. Ainsi, il est parfois nécessaire de remettre le cadre en question ou de l'adapter à des situations spécifiques. Souvent une discussion d'équipe, une supervision et/ou la consultation d'un collègue sont de bonnes occasions pour aborder ces situations et s'assurer qu'il s'agit bien d'une déviation ou d'une adaptation adéquate du cadre.
2. Un cadre trop rigide et sévère peut être contre-thérapeutique. En dehors de certains comportements qui apparaissent inacceptables dans presque tous les contextes (p. ex., menacer de mort son thérapeute), il est souvent suggéré d'avoir une approche qui « donne la chance au coureur ». Ainsi, il n'est pas question d'exclure définitivement un patient d'un traitement à l'issue d'un premier retard ou d'une première absence. Normalement, il est possible de discuter de la signification de ces comportements et de la possibilité de reprendre le traitement. Les conséquences peuvent ensuite être plus importantes si le patient ne corrige pas un comportement après un certain nombre d'occasions qui lui ont été données. Il faut ainsi garder en tête que la fonction première du cadre n'est pas de restreindre les conditions d'accès ou de maintien en thérapie, mais plutôt de contenir et de réduire les comportements dommageables et/ou nuisibles à l'efficacité du traitement.
3. Les phases initiales de la thérapie avec ces clientèles sont souvent le théâtre d'un engagement ambivalent et chaotique, ce qui demande alors plus de flexibilité dans l'application du cadre.

Un autre élément incontournable de la structure de la thérapie est de définir le plus clairement et explicitement possible le rôle des différents intervenants à l'œuvre. On cherche à déterminer qui s'occupe du suivi médical physique ou psychiatrique, qui prodigue la psychothérapie, quelle personne ou quelles ressources s'occupent des crises ou donnent du soutien au patient et aux proches. Il est généralement utile que ces instances puissent communiquer entre elles librement et aussi souvent que nécessaire, idéalement autour de la même table. Initialement il s'agit de définir quels sont les rôles des uns et des autres et, ultérieurement, d'établir s'il y a une détérioration ou une confusion dans les rôles. Cet exercice vise à diminuer le clivage entre les cliniciens et à s'assurer que les interventions et les priorités des uns et des autres s'accordent au mieux. En effet, dans les cas extrêmes, certains patients peuvent suivre simultanément plusieurs psychothérapies d'approches différentes – voire contradictoires –, entretenir des liens avec de nombreux organismes communautaires, tout en consultant plusieurs médecins dans plusieurs cliniques ou dans les urgences de différents hôpitaux. Cette prolifération de relations d'aide représente autant de sources d'effets iatrogènes et nuit vraisemblablement à des objectifs thérapeutiques visant l'autonomie et l'intégration du patient.

Par ailleurs, il est généralement risqué de s'engager seul dans la thérapie des patients avec un TP du groupe B, compte tenu des possibilités de dérive dans le contre-transfert et d'épuisement

ENCADRÉ 40.18 Éléments du cadre thérapeutique à spécifier au départ

- Conditions pour avoir accès au traitement (p. ex., diagnostic, gravité, état des comorbidités, motivation à poursuivre des objectifs thérapeutiques)
- Durée du traitement
- Intervalle de temps entre chaque réévaluation de la possibilité de poursuivre le traitement ou de le cesser
- Intervalle de temps entre la fin d'un épisode de soins et la possibilité d'en entreprendre un suivant
- Conditions pour reprendre les traitements, s'il y a eu interruption
- Conséquence des comportements inacceptables en cours de traitement et pouvant compromettre sa poursuite (p. ex., comportements agressifs envers les intervenants ou les autres patients)
- Conséquences des comportements inappropriés lors des interventions, qui ne menacent pas directement la poursuite du traitement (p. ex., retards, absences, hostilité, mutisme, mensonges répétés, se présenter en état d'intoxication)
- Durée des entrevues
- Fréquence des interventions (incluant les conditions pour en accroître ou en diminuer la fréquence)
- Conditions pour obtenir des rendez-vous supplémentaires, s'il y a lieu
- Objectifs du soutien téléphonique, s'il y a lieu
- Situations pouvant mener à une référence vers une ressource de crise ou d'urgence
- Circonstances lors desquelles la confidentialité doit être rompue
- Dans un contexte hospitalier ou à l'urgence : durée du séjour, objectifs de l'intervention, circonstances menant à des mesures plus contraignantes, telles que la contention, et à leur cessation
- Éléments de cadre personnalisés, par exemple :
  - être suivi concomitamment par un organisme pour les dépendances aux substances ;
  - maintenir un poids donné (dans le cas de l'anorexie) sans quoi le patient est orienté vers un centre spécialisé dans les troubles alimentaires ;
  - etc.

d'empathie, soit en devenant trop sensible au risque et à l'intensité émotionnelle, soit, à l'inverse, en devenant insensible ou défaitiste. Toutes les modalités thérapeutiques dont on a montré l'efficacité, de même que plusieurs guides de pratique, notamment ceux du National Institute of Health and Care Excellence (NICE, 2009) proposent un fonctionnement en équipe, avec des réunions régulières et des supervisions au cours desquelles on peut discuter des cas et des situations plus difficiles ou problématiques. L'utilisation, au sein de l'équipe, d'une approche théorique cohésive adaptée à la thérapie de cette clientèle fait aussi partie des facteurs augmentant la cohérence des interventions prodiguées par les différents intervenants. Aussi, toutes ces approches offrent un schéma pour conceptualiser et prendre en compte les éléments dynamiques du transfert et du contre-transfert. Pour un thérapeute travaillant seul, par exemple en bureau privé, une supervision externe régulière est recommandée.

Afin de ne pas renforcer les comportements dommageables et la régression, l'intervention auprès de ces patients a pour objectif d'augmenter et de soutenir leur autonomie dans la résolution de problème et la gestion des crises. L'établissement d'un plan de crise élaboré avec le patient, en impliquant idéalement ses proches ou son réseau naturel, fait partie des priorités dès les phases initiales du traitement. Dans sa version la plus élaborée, ce plan détaille les stratégies que le patient peut utiliser en cas de détresse, en commençant par celles qu'il peut appliquer seul, puis celles qui font intervenir les réseaux d'aide, les lignes d'écoute, les centres de crise et ultimement l'urgence. Le patient est guidé dans ses démarches pour obtenir de l'aide à la bonne place et au bon moment (p. ex., quand et comment formuler efficacement une demande d'aide au centre de crise local). Toujours dans l'idée de promouvoir l'autonomie, plusieurs mettent l'accent sur la poursuite d'objectifs de réinsertion (Paris, 2008). L'objectif est que les patients développent, maintiennent ou améliorent leur fonctionnement social (p. ex., compléter un cours, se trouver un emploi, pratiquer des activités sociales agréables ou des loisirs stimulants).

Toutefois, pour laisser la possibilité aux patients de développer leur autonomie, il faut dégager une marge de manœuvre suffisante pour tolérer le risque que comporte leur exposition à un certain degré de détresse, d'inconfort et de nouveauté. Or, on se bute parfois à la problématique des idéations suicidaires chroniques. Il faut les distinguer d'une augmentation aiguë du risque suicidaire, par exemple à la suite d'une crise interpersonnelle ou d'une série de pertes (perte d'emploi, séparation conjugale, décès d'un enfant, faillite). Certains patients sont envahis, depuis de nombreuses années, par des idées suicidaires fréquentes, dans certains cas quotidiennes, parfois ininterrompues, souvent d'intensité fluctuante. Bien que ces idées soient sans doute la conséquence d'une souffrance marquée et chronique, il est important de ne pas devenir prisonnier de ces idéations ou de ces propos suicidaires, au point où la thérapie n'arrive pas à s'en détacher. En effet, cela se ferait alors au détriment du travail sur les raisons qui sous-tendent de telles idées. Une réponse systématiquement excessive et surprotectrice (p. ex., de longues hospitalisations ou des consultations systématiques aux services d'urgence) risque fort d'empêcher de prendre les risques raisonnables et nécessaires pour que le patient développe ses propres capacités de modulation émotionnelle et mène une vie qui vaille la peine d'être vécue (Paris, 2008). Lorsqu'il est possible de le faire, cette situation peut être abordée ouvertement. On peut généralement convenir de tolérer le risque chronique, tout en demandant au patient de prévenir le médecin ou le thérapeute s'il perçoit que ce risque augmente. Le travail d'équipe, la supervision et l'engagement du réseau naturel dans l'élaboration de cette conduite permettent de partager le risque et de s'assurer que notre sensibilité au risque demeure adéquate.

Toutes ces mesures visant à structurer la thérapie, à prendre en compte les enjeux relationnels et à promouvoir l'autonomie affectent positivement le travail avec ces patients et le rendent stimulant et souvent agréable. Elles favorisent l'établissement et le maintien chez les intervenants d'une attitude invitante, professionnelle et raisonnablement optimiste qui renforce l'alliance, un des facteurs les plus associés au succès thérapeutique. Un autre élément qui permet de se positionner positivement vis-à-vis de ces patients est de garder à l'esprit que leur vision du monde est souvent faite de déceptions et de blessures relationnelles. Leurs attitudes parfois opposantes, hostiles ou désespérées font partie intégrante de la problématique pour laquelle ils recherchent de l'aide. Prenant cela en considération, il est plus naturel pour le clinicien d'être attentif et de réparer les inévitables malentendus et ruptures qui vont survenir au cours du suivi, au lieu de personnaliser la situation, et ce, peu importe le paradigme de la thérapie.

L'alliance thérapeutique revêt une importance particulière dans le contexte où les traitements les plus efficaces pour ces patients sont actuellement les approches psychothérapeutiques. Cela implique qu'ils soient motivés et volontaires. Certains troubles mentaux peuvent répondre, jusqu'à un certain degré, à une médication, indépendamment de la volonté du patient ou de son investissement dans les autres composantes du traitement. Ainsi, un patient avec un trouble psychotique peut être radicalement opposé à toute intervention. Mais dans certaines circonstances, il peut être contraint d'y adhérer, légalement et physiquement, par exemple en recevant une médication injectable dans un contexte d'autorisation de soin. Les symptômes psychotiques peuvent s'atténuer par la suite, parfois au point où le patient reconnaît alors que le traitement est utile. À l'inverse, un traitement psychothérapeutique complètement « involontaire » est impraticable. Pour cette raison, des mesures coercitives telles que les autorisations de soin ou les gardes prolongées en établissement sont rarement indiquées si elles ne visent que le traitement du trouble de la personnalité en soi. Elles ont souvent pour effet d'induire des comportements d'opposition ou de régression peu compatibles avec un engagement positif dans une thérapie. La promotion de la motivation du patient, d'abord à reconnaître ses difficultés puis à entreprendre une thérapie, est, en premier lieu, la responsabilité des cliniciens. On peut recourir à plusieurs stratégies, dont la psychoéducation. À la suite de l'évaluation du patient, le dévoilement de façon délicate du diagnostic s'accompagne d'explications empathiques, en s'inspirant des informations obtenues du patient et de ses expériences de vie. Suit une description des traitements possibles, des bénéfices escomptés et du pronostic. Souvent, cela suffit pour amener le patient à s'engager dans un suivi. Des interventions inspirées de l'entretien motivationnel peuvent aussi être utilisées à cette étape.

Par ailleurs, il arrive à l'occasion que, malgré ces approches, le patient ne veuille pas reconnaître qu'il présente certains

traits de personnalité problématiques, ou qu'il n'en souffre pas suffisamment pour envisager de s'engager dans un travail sur soi en thérapie. Il est parfois utile d'intervenir auprès des proches pour qu'ils aident le patient à améliorer sa motivation. Dans certaines circonstances, des incitatifs externes (p. ex., des conditions émises par la DPJ, par la cour ou par des assureurs) contribuent significativement à la motivation du patient à s'engager dans une thérapie. À l'inverse, certains facteurs systémiques peuvent freiner cette motivation. On tente alors d'intervenir à ce niveau, notamment en soutenant les proches dans la détermination de leurs limites ou en faisant en sorte que certains avantages découlant du rôle de malade deviennent conditionnels à un engagement soutenu en thérapie. Par exemple un arrêt de travail ou un certificat d'invalidité temporaire.

La question de la participation des proches est parfois délicate. Alors que plusieurs données soulignent que les expériences d'abus et de négligence peuvent faire partie des facteurs ayant contribué à l'apparition de la psychopathologie, il est raisonnable de se demander si la participation de ces proches à la thérapie est souhaitable. Par ailleurs, il existe peu de données concernant les effets, qu'ils soient positifs ou négatifs, d'une intervention auprès des proches sur les difficultés actuelles présentées par ces patients. Néanmoins, il faut se rappeler qu'une proportion considérable de proches ne sont pas et n'ont jamais été abusifs ou négligents, et que certains qui ont pu l'être dans le passé ne le sont plus au moment où le patient consulte.

La pratique actuellement recommandée est d'impliquer les proches, avec l'accord du patient, tout en restant attentif à l'impact de notre relation avec les membres de la famille sur l'évolution clinique. Le thérapeute propose au patient et aux proches d'adopter une attitude d'observateur des faits et gestes afin de parfaire et de nuancer les observations comportementales. Il tâche d'éviter les controverses et les critiques en ramenant les participants à un rôle d'observateur qui collaborent à une meilleure définition des problèmes pour faire ressortir une meilleure compréhension de la situation et orienter sur des solutions. Ainsi la famille sort de l'entretien avec un sentiment de satisfaction de mieux comprendre et d'être plus apte à fonctionner de façon harmonieuse. L'intervention initiale est souvent de nature psychoéducative. Par la suite, on peut aborder la question de soutenir et de valider les attitudes aidantes des proches à l'égard du patient, tout en les amenant à modifier certaines de leurs façons d'agir qui peuvent entretenir des conflits ou des comportements pathologiques. Ainsi, ils participent à leur tour à la généralisation des acquis faits par le patient en thérapie. Lorsqu'il est possible de travailler efficacement avec les proches, ceux-ci peuvent devenir des alliés inestimables.

L'existence de troubles mentaux comorbides est la norme dans cette population et leur présence n'est généralement pas une contre-indication pour entreprendre une thérapie visant plus spécifiquement le TP. Au contraire, on a montré qu'une amélioration du trouble de la personnalité entraîne aussi une amélioration des comorbidités. Toutefois, certaines exceptions doivent être prises en compte. Tout d'abord, mentionnons que les études sur l'évolution et le pronostic montrent que, chez ces patients, la persistance d'un trouble lié aux substances est un facteur de mauvais pronostic. Pour cette raison, ces toxicomanies font partie des priorités d'intervention, puisqu'on peut s'attendre à une réponse limitée au traitement tant qu'il n'y a pas d'amélioration sur le plan de la consommation, en particulier si celle-ci est importante et régulière. Dans les cas plus légers, il est habituellement possible d'aborder cette problématique de front avec celles reliées à la personnalité. Dans les cas les plus graves, il peut devenir nécessaire de diriger le patient vers des ressources spécialisées en toxicomanie, parfois d'envisager un ou des séjours en centre de désintoxication ou d'hébergement spécialisé dans le traitement de cette problématique, avant de pouvoir démarrer une thérapie ciblant la personnalité. Aussi, la présence d'un trouble alimentaire grave et qui n'est pas stabilisé, *a fortiori* si la santé physique est compromise, justifie de recommander en premier lieu, un traitement pour stabiliser cette anorexie (NICE, 2009).

Bien que le développement des connaissances depuis le début des années 2000 ait insufflé un vent d'espoir et d'optimisme quant à l'efficacité des thérapies structurées, il reste que, dans certains cas, les meilleures interventions, faites par les meilleurs cliniciens, demeurent infructueuses. Dans certains troubles plus graves et envahissants, lorsque le patient s'est organisé autour de comportements et de relations hautement pathologiques depuis longtemps, il est parfois nécessaire de réduire les attentes, de se fixer des buts plus modestes ou plus réalistes en visant un traitement de maintien. Dans cette perspective, il est question surtout de minimiser l'impact des comportements du patient sur lui-même ou sur son entourage et de limiter le plus possible les effets iatrogènes en suivant les lignes de conduite décrites plus haut. On cherche plus spécifiquement à :

- diminuer l'éparpillement dans l'utilisation des ressources ;
- développer et garder à jour un plan de crise adapté au patient ;
- limiter la polypharmacie ;
- stimuler un mode de vie socialement actif ;
- éviter l'hospitalisation et l'institutionnalisation autant que possible. Cette approche n'est adoptée qu'en dernier recours, lorsque plusieurs interventions dans plusieurs modalités et dans plusieurs lieux se sont avérées inefficaces ou nuisibles.

Par ailleurs, il est reconnu que certains traits de personnalité sont particulièrement résistants au changement, si bien que l'entreprise thérapeutique elle-même peut devenir périlleuse et demande au clinicien d'être particulièrement attentif à la sécurité du patient et des soignants. C'est le cas de certains patients avec des formes graves de TP antisociale, parfois nommés « psychopathes », surtout ceux qui présentent une incapacité à s'attacher émotionnellement ainsi qu'un manque d'empathie (Patrick, 2006). Chez ces derniers, aucune approche psychothérapeutique ne s'est montrée efficace jusqu'à présent. Habituellement, l'intervention auprès de ces patients n'intéresse pas que la psychiatrie ; elle concerne plutôt le système judiciaire et/ou carcéral. Elle vise particulièrement la protection des autres et la réduction des méfaits. Néanmoins, même si aucune thérapie ne s'est révélée efficace dans ces cas plus graves, l'état de certains patients va s'améliorer avec le temps, cette amélioration étant parfois associée à une atténuation de l'impulsivité, par exemple, et parfois à des approches non médicales, comme la participation à un mouvement religieux (Stone, 2006).

40.8.2 Niveaux de soins

Les traitements sont organisés autour de plusieurs niveaux de soin en fonction de l'intensité des comportements pathologiques et des symptômes du TP, mais aussi de ses comorbidités (dépression,

trouble psychotique, etc.). Il existe une gradation en termes de contenance[2], d'intensité, de structure, de coût et d'objectif de la thérapie. Ce continuum est globalement conforme aux cibles de changement thérapeutique, soit, dans l'ordre :

1. Gérer les crises ;
2. Stabiliser le comportement ;
3. Réhabiliter socialement ;
4. Favoriser la croissance psychologique.

Ainsi, selon la situation du patient et sa progression vers la rémission, il est possible de recommander différents niveaux ou types de soins tels que l'hospitalisation, le suivi en centre de crise ou encore l'hôpital de jour. Par ailleurs, bien que l'évolution soit souvent favorable (*voir la section 40.9*), cette trajectoire n'est pas forcément linéaire et la progression peut s'étaler sur plusieurs années. C'est pourquoi il est bon que les services soient accessibles sur une base intermittente, en fonction de la situation du patient. Celui-ci peut ainsi, par périodes successives, évoluer de façon autonome en marge des services d'aide en santé mentale, quand il n'en a pas besoin, puis y recourir plus tard, si nécessaire. Idéalement, le patient a accès à divers modalités et niveaux de soins de proximité, l'idée étant que l'offre soit suffisamment diversifiée pour qu'on puisse l'aiguiller vers une thérapie qui lui paraît adéquate et adaptée aux objectifs qu'il poursuit. Autrement dit, il est inapproprié d'offrir une psychothérapie introspective intensive et prolongée à un patient qui souhaite seulement une intervention brève et ciblée, ou l'inverse. Malheureusement, plusieurs régions du Québec ne disposent pas encore de ressources à tous ces niveaux, ce qui limite la gamme des interventions auxquelles peuvent accéder localement les patients aux prises avec ces difficultés.

Hospitalisation

L'hospitalisation est fréquemment précipitée par une situation de crise reliée à des stress psychosociaux que le patient n'a pu gérer à l'aide des ressources auxquelles il a accès dans son environnement. En principe, au fur et à mesure que progresse la thérapie, les interventions faites dans les autres niveaux de soins visent à l'aider à développer des stratégies qui lui permettent de gérer les crises sans recourir aux services des urgences ou aux hospitalisations. Il est préférable d'éviter l'aspect perturbateur d'un séjour en milieu hospitalier sur le fonctionnement du patient. Dans la mesure du possible, si le patient ne peut gérer la crise par ses propres moyens ou ceux de son environnement immédiat, il est préférable d'utiliser des services plus proches d'un milieu de vie normal, tels que les centres de crises. Les indications en faveur de l'hospitalisation sont :

- les escalades d'actes dommageables et de risque suicidaire ;
- l'émergence ou l'aggravation de symptômes relatifs aux comorbidités (p. ex., des manifestations psychotiques nouvelles ou un épisode de manie) ;
- un temps d'arrêt pour fournir un espace de réflexion sécuritaire et pour réviser les orientations du traitement.

Habituellement, les séjours à l'hôpital visent à être brefs (deux à sept jours) et centrés sur :

- la gestion de la crise ;
- l'évaluation de la situation ;
- des rencontres avec le réseau ;
- la résolution des problèmes les plus urgents (p. ex., le logement, l'orientation vers un traitement dans les autres niveaux de soins ou vers une ressource en toxicomanie).

Il importe de discuter avec le patient des objectifs et de la durée approximative du séjour à l'hôpital, idéalement avant l'admission, sinon rapidement par la suite.

Le recours à de plus longues hospitalisations pour cette clientèle fait l'objet de nombreuses controverses. Ainsi, plusieurs experts, dont Paris (2008), estiment que les hospitalisations dépassant quelques jours sont souvent nuisibles pour les patients souffrant d'un TP limite et sont considérées comme relativement contre-indiquées. La nature même du fonctionnement intrahospitalier est propice au clivage, à la régression et à une augmentation du risque suicidaire au moment du congé, sans par ailleurs présenter d'avantages thérapeutiques. En fait, il est vrai que les seules études ayant montré l'efficacité des longues hospitalisations (deux à trois mois) ont été réalisées dans des unités hautement structurées, avec un cadre thérapeutique clair, simple à comprendre pour tous et des interventions intensives et régulières (Bohus & *al.* 2004). Ce type d'unité spécialisée est très coûteux et n'existe pas à l'heure actuelle au Québec. Néanmoins, le fait que les hospitalisations prolongées soient nuisibles reste basé sur l'expérience de plusieurs cliniciens et non sur des données probantes. Aussi, de façon pratique et réaliste, on réserve les longues hospitalisations aux rares cas très complexes pour lesquels les autres stratégies se sont avérées inapplicables ou inefficaces, ou pour lesquels la présence d'un trouble mental comorbide exige un plus long séjour à l'hôpital. L'objectif est alors généralement d'introduire un nouveau traitement et/ou de réorganiser le plan de soin, en visant un retour vers les autres niveaux de soins dès que possible.

Hôpital de jour

L'hôpital de jour offre généralement un bon contexte pour poursuivre des objectifs de stabilisation comportementale et faire le pont entre les ressources plus intensives (hospitalisation) et le suivi en clinique ambulatoire ou en 1re ligne. Il existe plusieurs modèles d'hôpital de jour au Québec et dans le monde. Ils offrent quotidiennement plusieurs heures de soins dans un centre thérapeutique, et ce, plusieurs jours par semaine, tout en permettant au patient de rester dans son milieu naturel le reste du temps. L'intensité des services peut varier considérablement d'un modèle à l'autre, avec au minimum une dizaine d'heures d'activités thérapeutiques par semaine. La durée totale de la thérapie est également sujette à variation, puisqu'elle peut durer de quelques semaines (la plupart du temps de quatre à huit semaines) à plusieurs mois. La plupart des traitements en hôpital de jour proposent une combinaison d'approches individuelles et de groupe. Certains hôpitaux de jour sont spécialisés dans le traitement de clientèles spécifiques (troubles de la personnalité, troubles anxieux, troubles psychotiques), alors que d'autres acceptent des clientèles avec des problématiques variées. Pour les troubles de la personnalité, on a souvent recours aux hôpitaux de jour pour éviter ou pour écourter une hospitalisation, mais ceux-ci sont aussi utiles lorsque l'état du patient se détériore durant le suivi en clinique ambulatoire et qu'un suivi plus cadré et rapproché permettrait de résoudre la crise plus rapidement et efficacement. Aussi, le suivi rapproché proposé dans ces milieux

2. Pour restreindre, contrôler les comportements intempestifs.

est souvent utile pour réévaluer les objectifs thérapeutiques ou le diagnostic et pour ajuster plus rapidement le traitement pharmacologique.

Services spécialisés de 2e et 3e lignes

Ces services sont offerts aux patients présentant un TP d'intensité modérée à graves, motivés à s'impliquer dans une démarche active de traitement. Ces ressources ont émergé au Québec depuis le début des années 2000 et on observe avec les années une quantité croissante de ressources se spécialisant dans la prise en charge et le traitement des TP. La plupart d'entre elles utilisent des versions modifiées des thérapies ayant montré une efficacité pour ces clientèles (*voir la sous- section 40.8.3*), souvent en combinant des interventions individuelles et de groupe. Elles se situent pour la majorité, au niveau des soins de 2e et 3e lignes, tant en pédopsychiatrie que dans les services pour adultes, mais il en existe également dans le secteur privé. Habituellement, ces services fournissent des épisodes de soins aux clientèles présentant un trouble d'une plus grande gravité, mais ils offrent à divers degrés des services à d'autres niveaux :

- consultation ;
- formation des thérapeutes et transmission des connaissances ;
- soutien aux autres lignes de soins ;
- recherche clinique.

Ces ressources sont inégalement réparties sur le territoire québécois, certaines régions en étant dépourvues.

Services externes de psychiatrie générale de 2e ligne

Typiquement, les services externes psychiatriques de 2e ligne rassemblent une clientèle hétérogène formée d'une proportion non négligeable de patients présentant un TP, comme problématique principale ou comme comorbidité significative. Les patients se voient généralement offrir un suivi psychiatrique dont l'intensité peut être très variée (d'une rencontre par semaine jusqu'à une ou deux rencontres par année), ainsi que l'aide de plusieurs professionnels de diverses disciplines en santé mentale. Dans certains cas, des interventions psychothérapeutiques individuelles ou de groupe sont disponibles. D'un milieu à l'autre, les suivis qu'on y propose peuvent être plus ou moins adaptés aux enjeux propres à la clientèle avec un TP. En pratique, lorsque les grands principes de l'intervention auprès de ces patients sont respectés, plusieurs d'entre eux tirent profit de ce niveau de soin et il n'est pas nécessaire de les orienter vers des milieux plus spécialisés.

Services de 1re ligne en santé mentale

Ce type de service est vaste et diversifié. Pour en faire une liste non exhaustive, les services de 1re ligne en santé mentale incluent :

- les nombreux services disponibles dans les CLSC ;
- les cliniques de médecine familiale et sans rendez-vous ;
- les psychologues en bureau privé ;
- les intervenants scolaires ;
- les ressources communautaires ciblant différentes problématiques psychosociales ;
- les différents groupes de soutien.

Il est probable que la plus grande partie des patients avec un TP reçoivent des services se situant à ce niveau, surtout lorsque la gravité est moindre, que la symptomatologie s'est atténuée avec le temps et/ou à la suite des thérapies dans les autres lignes de soins. Les services de 1re ligne s'adressent à l'ensemble de la population et sont souvent facilement accessibles. À l'heure actuelle, la plupart ne fournissent pas de services spécialisés pour les troubles de la personnalité. Malgré cela, ils peuvent être d'une aide considérable. En quelque sorte, une des visées de la thérapie dans les niveaux de soins spécialisés est d'amener les patients à développer suffisamment d'autonomie et de bien-être pour ne requérir que des services en 1re ligne. Par exemple, un patient qui achève un épisode de soins dans un centre spécialisé et qui a présenté une bonne amélioration au niveau des comportements les plus désorganisés, mais qui a identifié un besoin récurrent d'être entouré et soutenu, peut être très bien servi par un groupe de soutien entre pairs ou par un organisme communautaire qu'il peut fréquenter sur une longue période ou lorsqu'il en ressent le besoin.

40.8.3 Traitements biologiques

L'étude de l'efficacité des traitements pharmacologiques pour les patients présentant un TP fait face à des enjeux méthodologiques majeurs, l'un des plus importants étant la difficulté de recruter des patients qui ne présentent aucune comorbidité susceptible de biaiser les résultats. Également, les caractéristiques impulsives et instables de ces patients contribuent à des taux d'attrition importants dans les études. Néanmoins, plusieurs efforts ont été déployés au fil des ans pour tester l'efficacité de différents médicaments pour ces troubles. Malheureusement, jusqu'à maintenant, aucun traitement pharmacologique n'a montré d'efficacité pour l'une ou l'autre des grandes catégories de troubles de la personnalité (notons cependant que la quasi-totalité des études ont porté sur le TP limite). Autrement dit, nul n'est encore parvenu à montrer que la prise d'une médication particulière amène une plus grande diminution générale des symptômes du TP que celle obtenue par la prise d'un placebo. Toutefois, plusieurs études ont mis en relief des améliorations au niveau de certains symptômes spécifiques. Ainsi, l'APA, dans son dernier guide de pratique concernant le TP limite, qui remonte déjà à 2001, proposait d'utiliser les médicaments en visant des groupes de symptômes, plutôt qu'une amélioration du trouble dans sa globalité. D'autres guides de pratique et une récente méta-analyse Cochrane ont nuancé et enrichi cette proposition (NICE, 2009 ; Stoffers & *al.*, 2010). Les symptômes cibles sont répartis en trois catégories, résumées dans le tableau 40.9, qui comprend aussi les classes de médicaments ayant montré une efficacité pour chacune d'entre elles.

Cependant, les preuves empiriques restent limitées pour utiliser ces molécules pour cette indication, c'est-à-dire le traitement de symptômes spécifiques du TP. Pour cette raison, aucun médicament n'est officiellement recommandé, ni par Santé Canada ni par le fabricant, spécifiquement pour le traitement d'un TP. D'ailleurs, certains guides de pratique (notamment NICE, 2009) vont même jusqu'à recommander de ne pas utiliser de médication chez ces patients.

Malgré tout, si la décision est prise de prescrire un médicament en visant le traitement d'un groupe de symptômes, il est important d'en informer le patient, de mentionner qu'il s'agit

TABLEAU 40.9 **Classes de médicaments montrés efficaces pour le traitement de symptômes cibles chez les troubles de la personnalité**

Symptômes cibles	Classes de médicaments
Dysrégulation affective (instabilité affective et crises de colère)	Stabilisateurs de l'humeur (p. ex., acide valproïque [Epival^{MD}], lamotrigine [Lamictal^{MD}] et topiramate [Topamax^{MD}]) Antipsychotiques de 2^{e} génération ISRS*
Impulsivité/dysrégulation comportementale (automutilation, gestes suicidaires impulsifs et comportements impulsifs dommageables)	Antipsychotiques de 2^{e} génération Stabilisateurs de l'humeur (p. ex., lamotrigine et topiramate) ISRS*
Symptômes cognitivoperceptuels (idéations paranoïdes transitoires et symptômes dissociatifs tels que la dépersonnalisation ou la déréalisation)	Antipsychotiques de 2^{e} génération

* Alors que les guides de pratiques proposées par l'APA en 2001 suggéraient l'utilisation des ISRS en 1re intention pour la diminution de la dysrégulation affective et de l'impulsivité, une méta-analyse plus récente indique que le niveau de preuve est insuffisant pour les recommander comme traitement de première instance.

Sources : Adapté de APA (2001) ; NICE (2009) ; Stoffers & *al.* (2010).

d'une utilisation hors indication, de communiquer l'importance d'avoir des attentes réalistes quant à l'efficacité « il ne s'agit pas d'un médicament miracle » et de discuter des effets indésirables (p. ex., certains effets métaboliques). Si, au terme d'un essai de durée raisonnable, on n'observe aucune amélioration durable de l'un ou l'autre des symptômes ciblés, il est préférable d'en discontinuer l'utilisation plutôt que d'ajouter une nouvelle molécule. Actuellement, le consensus est de viser un traitement pharmacologique aussi bref que possible et surtout d'éviter la polypharmacie, particulièrement dans un contexte où l'efficacité de ces approches n'a pas encore été démontrée de façon convaincante. Également, il est de mise de ne pas effectuer de changements majeurs aux orientations du traitement pharmacologique lors des urgences ou des crises. Bien que le médecin puisse ressentir une certaine pression ou urgence de « faire quelque chose », ces contextes ne sont pas les meilleurs pour réfléchir calmement aux options, tant pour le patient que pour le prescripteur. Lors des crises, l'utilisation de médicaments sédatifs peut être indiquée, mais en visant une utilisation aussi brève que possible.

Il faut aussi émettre certaines réserves quant à l'utilisation des benzodiazépines, particulièrement à long terme. Ces substances peuvent induire une dépendance (dans 10 à 15 % des cas) et une tolérance amenant parfois une escalade des doses et un risque de toxicité ou de sevrage potentiellement dangereux. Elles peuvent aussi paradoxalement augmenter l'impulsivité par un effet de désinhibition. Pour ces raisons, plusieurs considèrent que le TP limite est une contre-indication relative au traitement au moyen de ces molécules. Enfin, des considérations comme la toxicité et la quantité de médicaments fournis à chaque prescription doivent être prises en compte et peuvent limiter l'utilisation de certains médicaments tels que les antidépresseurs tricycliques, les IMAO ou le lithium, car ils risquent d'être dangereux en surdosage. Certains patients peuvent cependant recevoir leur médication à la semaine.

Si l'utilisation du traitement pharmacologique pour des symptômes spécifiques du TP reste sujette à de nombreuses controverses, le recours à la pharmacothérapie dans le traitement des comorbidités est recommandé. Face à un tableau clinique remplissant les critères diagnostiques d'un autre trouble mental, il est recommandé de suivre les guides de pratique propres au traitement de celui-ci. Il est néanmoins de mise de faire preuve de discernement lors de l'évaluation des comorbidités. Certains patients présentent des tableaux cliniques confondants et fluctuants. Une évaluation longitudinale est parfois requise pour départager les diagnostics, avant d'entreprendre un traitement hâtif ou de recourir à plusieurs molécules simultanément, toujours dans l'idée d'éviter autant que possible une polypharmacie indue.

L'électroconvulsivothérapie n'est pas indiquée spécifiquement pour le traitement des TP. Cependant, elle n'est pas non plus contre-indiquée pour cette clientèle et peut être utilisée si le traitement d'une affection comorbide le requiert (p. ex., une dépression majeure).

40.8.4 Traitements psychologiques

Les approches thérapeutiques structurées et spécifiques aux troubles de la personnalité se sont multipliées depuis la fin des années 1990. Elles ont été élaborées à partir de formulations théoriques et de modèles étiologiques distincts qui sont présentés à la sous-section 40.3.3.

Thérapie comportementale dialectique

La thérapie comportementale dialectique (*dialectical behavior therapy*) a été conçue par Linehan pour des patients présentant des comportements suicidaires et automutilateurs de façon chronique. Cette thérapie a d'abord montré son efficacité chez les patients présentant d'importantes difficultés relationnelles, comme il en survient dans le TP limite (Linehan & *al.*, 1991 ; Linehan, 1993). Elle a ensuite été adaptée afin d'être utilisée dans le traitement d'autres troubles mentaux (troubles liés aux substances, troubles alimentaires). Une version existe aussi pour les adolescents avec un TP limite (*voir la figure 51.12*).

Linehan a observé que le processus thérapeutique chez ces patients se heurte à certaines difficultés lorsqu'on insiste trop sur le changement. Un travail limité strictement à la mise en lumière des comportements problématiques, puis à leur résolution, peut être vécu comme peu empathique et invalidant par le patient, qui se sent alors incompris ou humilié par le thérapeute. Toutefois, le *statu quo* leur est tout aussi insupportable, puisqu'ils s'engagent continuellement dans des relations difficiles et des comportements autodestructeurs. Linehan a ainsi conçu une approche qui propose des interventions faisant à la fois la promotion du changement (résolution de problèmes) et de l'acceptation [validation et apprentissage de stratégies telles que la pleine conscience (*mindfulness*)], d'où le terme « dialectique » qui est à la base de cette thérapie. La durée totale de la thérapie peut varier selon les patients et les objectifs poursuivis. Les essais cliniques réalisés jusqu'à présent se sont déroulés sur des périodes de traitement d'au moins un an. Cette thérapie comporte quatre composantes considérées comme indissociables selon Linehan :

1. Thérapie individuelle. Il s'agit d'une séance hebdomadaire de 60 à 90 minutes. L'agenda de la rencontre est créé au début de la thérapie à partir d'un journal que le patient rédige quotidiennement et qui détaille son niveau de détresse, les idées suicidaires, les stratégies employées pour composer avec celles-ci, etc. Pour guider l'intervention, le contenu des entretiens thérapeutiques est structuré selon une hiérarchie de cibles qui visent différents comportements problématiques. Les comportements potentiellement létaux sont priorisés s'ils ont été présents depuis la dernière séance. Parmi les autres cibles, le thérapeute aborde avec le patient sur les thèmes suivants :
   - les comportements suicidaires ou autodestructeurs ;
   - les conduites interférant directement avec le processus thérapeutique ;
   - les comportements interférant avec la qualité de vie du patient et nuisant indirectement à la thérapie.

   Les aspects motivationnels, les facteurs personnels et environnementaux qui inhibent les attitudes efficaces du patient et qui favorisent et renforcent ses comportements inadaptés sont abordés par l'intermédiaire d'une panoplie de stratégies telles que :
   - les contrats de fonctionnement pour une prise en charge ;
   - l'analyse comportementale en chaîne, qui permet de dresser un tableau de la séquence d'événements externes et internes précédant un comportement problématique ;
   - l'analyse de stratégies de solution ;
   - la restructuration cognitive.

   Les deux stratégies thérapeutiques fondamentales sont :
   - la validation : Le thérapeute valide activement les comportements adaptés présentés par le patient, tout en évitant de renforcer les comportements que le patient souhaite modifier. Il encourage aussi l'expression émotionnelle adéquate, les cognitions adaptées – par opposition aux jugements rigides et aux distorsions cognitives – ainsi que l'autonomie et la responsabilisation du patient ;
   - la résolution de problème : cette stratégie utilise plusieurs techniques, dont l'analyse des stratégies de solution, la restructuration cognitive et l'analyse comportementale en chaîne, où cette dernière vise à détailler pas à pas les événements internes et externes ayant mené à un comportement problématique (prévention de la rechute).

   Le thérapeute est aussi attentif aux aspects motivationnels, aux facteurs personnels et environnementaux qui inhibent les attitudes efficaces et qui favorisent et renforcent les comportements inadaptés. Par ailleurs, les rencontres individuelles permettent de superviser et d'améliorer l'application des stratégies vues dans les groupes d'entraînement aux compétences.
2. Groupes d'entraînement aux compétences. Ces groupes de 2 h 30 par semaine, animés par deux intervenants, ont pour objectif l'enseignement et la mise en pratique d'habiletés permettant d'augmenter la tolérance à la détresse, de mieux moduler les émotions, de développer et pratiquer la pleine conscience et de rendre les rapports interpersonnels plus efficaces. Les patients sont aussi encouragés à partager avec les autres membres du groupe l'impact positif de l'utilisation de ces stratégies sur leurs symptômes.
3. Suivi téléphonique. Les patients ont la possibilité d'appeler leur thérapeute entre les séances de thérapie individuelle. Ces appels ne doivent pas dépasser 15 minutes. Le but recherché est de superviser le patient dans l'application des stratégies apprises pendant la thérapie, lorsque des situations problématiques se présentent. Afin de ne pas renforcer les comportements suicidaires ou d'automutilation, il est convenu que les contacts téléphoniques n'aient pas lieu dans les 24 heures suivant ces gestes. On encourage plutôt le patient à recourir aux contacts téléphoniques en prévention des actes impulsifs dommageables pour recevoir aide et conseils au sujet des stratégies qu'il pourrait appliquer dans la situation où il se trouve.
4. Supervision d'équipe. Le traitement de ces clientèles difficiles peut être une entreprise stressante pour le thérapeute, et celui-ci peut à la longue manifester des comportements potentiellement contre-productifs en thérapie. Pour cette raison, le modèle prévoit des séances de supervision de cas de deux heures par semaine, durant lesquelles les thérapeutes appliquent à eux-mêmes les principes de la thérapie. Ils sont continuellement invités à rechercher un équilibre entre des positions extrêmes ou opposées dans lesquelles ils sont susceptibles de se trouver, par exemple l'équilibre entre la prise en charge et la promotion de l'autonomie.

Thérapie basée sur la mentalisation

La thérapie basée sur la mentalisation (*mentalization-based treatment* [MBT]) est une modalité thérapeutique d'inspiration psychodynamique qui a été conçue en 2004 par Peter Fonagy et Anthony Bateman à Londres. Elle prend racine dans la théorie de l'attachement et met l'accent sur la promotion et le rétablissement de la capacité à mentaliser adéquatement chez les patients présentant un TP limite. Par capacité à mentaliser, on réfère à la capacité pour une personne de se représenter ses propres états mentaux avec des émotions, des pensées et des intentions de même que la possibilité de le faire pour les autres personnes qu'elle côtoie. La MBT propose un ensemble de stratégies et d'attitudes qui permettent d'augmenter la mentalisation, tout en réduisant les stratégies et attitudes nuisibles au maintien de cette capacité.

Comme technique fondamentale lors de l'intervention en mentalisation, le thérapeute se doit d'adopter une attitude de curiosité favorisant l'exploration attentive et respectueuse des états mentaux du patient. Celui-ci est encouragé à s'intéresser de façon souple à son propre état d'esprit, de même qu'à celui des autres, en prenant en compte à la fois les émotions, les croyances, les pensées et le contexte. Le patient peut ainsi explorer son état affectif et ses cognitions lors de plusieurs situations devenant de plus en plus chargées émotionnellement dans le courant de la thérapie. Aussi, l'intervention cherche à maintenir et à promouvoir le doute et l'ouverture quant aux états mentaux, tant pour le thérapeute que pour le patient, que l'on ne manque pas d'encourager chaque fois qu'il manifeste cette attitude. Par ailleurs, le thérapeute doit adapter constamment ses interventions en fonction de la capacité plus ou moins grande du patient à mentaliser à un moment donné. Le modèle met en garde contre une utilisation indiscriminée de stratégies telles que les métaphores ou les interprétations complexes qui risquent de

prêter explicitement au patient des intentions dont il ne serait pas lui-même conscient, ce qui est vu comme potentiellement nuisible à sa capacité à mentaliser. Enfin, le modèle propose des méthodes cohérentes avec ces principes pour gérer les situations de crises ou encore les comportements dangereux tels que les tentatives de suicide et l'automutilation.

L'efficacité thérapeutique présumée de l'intervention provient de la répétition et de la pratique de cet exercice pendant les séances. Ce faisant, il est possible, à la longue, d'en arriver à une amélioration de la fonction réflexive du patient – autrement dit de son aptitude à maintenir une mentalisation adéquate, même lorsque surviennent des situations stressantes ou que le système de l'attachement est stimulé lors de ses relations interpersonnelles. Il s'ensuit une augmentation de la capacité de gestion émotionnelle, de la qualité des relations et une diminution de l'impulsivité et des comportements dommageables. Le patient qui progresse bien dans ce traitement manifeste avec le temps de meilleures habiletés à explorer des situations de vie difficile en reconnaissant plusieurs de ses émotions et en se montrant capable de faire des hypothèses sur les intentions et les émotions vécues par les autres. Tout ceci a pour conséquence de permettre au patient de nuancer sa compréhension des personnes et des événements, de moins devoir utiliser les défenses d'agir (*acting out*) et de pouvoir ultimement se relier plus facilement à autrui.

Bien que pouvant être repris dans divers contextes cliniques, l'efficacité de l'approche de la mentalisation a été étudiée d'abord dans un hôpital de jour offrant un suivi intensif et continu sur 18 mois (avec, environ, trois activités thérapeutiques par semaine), puis en tant que modalité thérapeutique en clinique ambulatoire (Bateman & Fonagy, 2008, 2009). Dans cette deuxième itération, il s'agit d'une thérapie individuelle d'environ une heure et d'une thérapie de groupe d'une durée de 90 minutes par semaine. Les créateurs de cette approche argumentent en faveur d'un traitement dont la durée totale est d'au moins 12 mois si l'on recherche des gains significatifs et durables.

Thérapie centrée sur le transfert

Parmi les approches que se sont montrées efficaces dans le traitement des patients avec un TP, la thérapie centrée sur le transfert (*transference focused psychotherapy* [TFP]) est probablement celle dont l'inspiration est la plus psychodynamique (Clarkin & *al.*, 2006, 2007). Fondée sur la théorie des relations d'objets et sur les travaux de Kernberg, cette modalité manualisée propose une thérapie qui s'étale sur plusieurs années et dont la visée ambitieuse est de modifier graduellement et en profondeur des représentations que le patient a de lui-même et des autres. Il s'agit d'une thérapie individuelle de longue durée (habituellement de une à plusieurs années) comportant généralement deux séances d'une heure par semaine. La psychothérapie est dissociée du suivi médical et pharmacologique, de même que de la gestion des crises, qui sont effectués par d'autres intervenants. Les phases initiales visent à établir un diagnostic de la structure de personnalité du patient et à négocier le contrat thérapeutique. Par la suite, la thérapie vise à découvrir, à nommer et à interpréter les représentations clivées de soi et des autres que le patient présente lors des séances, afin de l'amener progressivement à acquérir une identité et des représentations plus intégrées et nuancées, tout en ayant de moins en moins recours à des mécanismes de défense primitifs. Outre ces grandes orientations, la TFP propose des stratégies pour gérer chaque séance et prioriser les cibles d'intervention, ainsi que des techniques de base telles que la clarification, la confrontation et l'interprétation. Par contraste avec d'autres thérapies psychodynamiques, la TFP préconise que le thérapeute soit plus actif, que les interprétations soient fournies plus tardivement dans le processus et qu'elles s'intéressent d'abord et avant tout à la relation dans le présent avec le thérapeute. Cette approche peut en principe être utilisée dans la plupart des TP, y compris la personnalité narcissique. Toutefois, son efficacité n'a été étudiée que pour le TP limite.

Autres modalités thérapeutiques

Plusieurs autres approches ont été élaborées, puis validées pour les patients présentant un TP limite. On trouve notamment :

- la thérapie des schémas (*schema-focused therapy*), qui connaît une popularité croissante et qui a montré de bons résultats (Giessen-Bloo & *al.*, 2006) ;
- l'approche STEPPS (*systems training for emotional predictability and problem solving*), une thérapie de groupe d'une durée de 20 semaines, semble également prometteuse (Blum & *al.*, 2008) ;
- la thérapie cognitivo-analytique conçue par Ryle, une approche limitée dans le temps (16 à 24 semaines), a été adaptée pour le TP limite. Son utilité a été montrée plus particulièrement dans une population d'adolescents présentant au moins trois traits de personnalité limite (Chanen & *al.*, 2008).

Malheureusement, cette profusion de modèles thérapeutiques, validés empiriquement pour le TP limite, ne s'est pas encore propagée aux autres troubles de la personnalité. Ainsi, les seules thérapies ayant fait l'objet d'études rigoureuses pour la personnalité antisociale proviennent de milieux internes spécialisés, carcéraux ou de désintoxication. L'utilité de généraliser ses modalités à une pratique plus régulière, en clinique ambulatoire par exemple, reste à démontrer. Quelques résultats encourageants ont été obtenus pour la personnalité évitante en recourant à des approches cognitivo-comportementales et psychodynamiques brèves ; néanmoins, on ne dispose pas encore d'études avec des méthodologies plus rigoureuses. Dans la pratique courante, on peut constater que la thérapie comportementale dialectique et la thérapie basée sur la mentalisation semblent aider plusieurs patients présentant des comportements impulsifs ou des troubles relationnels dus à leurs traits de personnalité, même s'ils ne répondent pas complètement aux critères diagnostiques de la personnalité limite et que ces thérapies n'ont pas nécessairement été élaborées dans le but de traiter ces problèmes.

Par ailleurs, certaines modalités telles que la thérapie centrée sur le transfert et la thérapie des schémas proposent des interventions qui peuvent s'appliquer à des patients présentant des TP autres que le TP limite, notamment la personnalité narcissique. Enfin, aucune psychothérapie manualisée ciblant spécifiquement la personnalité schizotypique n'a été élaborée à ce jour, ce trouble étant souvent traité comme le trouble psychotique atténué. ▸▸

▸▸ Le traitement du trouble psychotique atténué est présenté en détail au chapitre 17, à la sous-section 17.8.2.

40.9 Évolution et pronostic

Historiquement, le diagnostic d'un trouble de la personnalité (TP) était associé sans nuances à une affection stable qui n'évoluait à peu près pas au fil du temps. Cliniquement, les préjugés souvent négatifs reliés à ce diagnostic découlaient de l'idée qu'il n'y avait pas de traitement utile. Dans le contexte des problématiques iatrogènes souvent identifiées (détérioration de l'état du patient lors d'une prise en charge en psychiatrie), il valait mieux les garder loin des centres de traitement et ne pas s'en occuper. Il est probable aussi que cette opinion a mené à un sous-diagnostic de cette affection puisque, dans tous les cas, il semblait plus approprié de « laisser la chance au coureur » et tenter de traiter les diagnostics qui semblaient traitables tels que les maladies affectives ou les troubles anxieux.

Cependant, depuis le début des années 2000, plusieurs traitements efficaces ont été mis en place. On a ainsi pu observer une évolution souvent favorable chez plusieurs patients présentant un TP. Les études de J. Paris (psychiatre à l'Hôpital général juif de Montréal) sur une cohorte de patients atteints d'un TP qu'il a suivis durant 27 ans ont permis de constater que pour plusieurs d'entre eux, ce diagnostic ne pouvait plus leur être attribué après 10, 15 ou 20 ans d'évolution (Paris & *al.*, 2001). Plus récemment, deux vastes études, la *Collaborative Longitudinal Personality Study* (CLPS) (Gunderson & *al.*, 2011) et la *McLean Study of Adult Development* (MSAD) (Zanarini & *al.*, 2010), ont permis de suivre, sur plus de 10 ans, l'évolution du diagnostic de nombreux patients atteints au départ d'un trouble de la personnalité, en ciblant les types limites, mais aussi d'autres types de personnalité (obsessionnelle-compulsive et évitante). Les résultats, tous concordants, confirment que l'évolution au fil des années est le plus souvent positive pour ces trois types de personnalité :

- Les résultats de la CLPS ont montré que les taux de rémission sont progressifs chez les patients avec une personnalité limite et qu'après plus de 10 ans d'évolution, seulement 20 % des patients conservent ce même diagnostic. Le taux de rémission chez les patients présentant un trouble de la personnalité obsessionnelle-compulsive ou évitante est encore plus rapide et avoisine 90 %.
- Les résultats de la MSAD ont montré des taux de rémission similaires chez les patients avec un TP limite qui croissent d'environ 15 à 20 % tous les deux ans.

De plus, autre donnée encourageante, les patients qui présentent une rémission de leur TP se voient très rarement attribuer de nouveau le diagnostic qu'ils avaient reçu, ce qui contraste avec plusieurs psychopathologies caractérisées par des rechutes fréquentes, telles que les maladies affectives. Cependant, chez les patients qui présentent des troubles soutenus d'utilisation de substances, les taux de rémission de leur TP sont très faibles, ce qui amène à penser qu'il y a nécessité de traiter activement aussi cette problématique souvent concomitante. De plus, dans le contexte de comorbidités fréquentes chez les patients présentant un TP, les données montrent que, dans la majorité des cas, la rémission du trouble de la personnalité précède celui des troubles anxieux ou de l'humeur.

On comprend que, de façon générale, la majorité des patients étudiés étaient en traitement actif soit tout au long des 10 années de l'étude, soit durant des périodes plus courtes, mais il n'y a encore pas de données précises qui permettraient d'établir une corrélation entre l'exposition à des thérapies spécifiques et l'évolution à long terme (10 ans et plus) dans ces deux cohortes. Il est cependant reconnu que des thérapies ciblées et adaptées à la psychopathologie ont pour effet d'améliorer le pronostic et d'amener une rémission plus rapide du trouble de la personnalité. Il est aussi difficile d'évaluer l'évolution et les possibles rémissions survenant après l'arrêt de la thérapie.

Aussi, au-delà de la thérapie, plusieurs facteurs peuvent contribuer à l'amélioration. La maturation biologique peut être en cause chez les patients présentant des composantes impulsives marquées telles qu'on les observe dans le TP limite et le TP antisocial. L'expérience, l'apprentissage social ainsi que le soutien de l'entourage peuvent amener plusieurs patients à développer une identité mieux définie et des habiletés très utiles pour favoriser leur fonctionnement en société.

Pour plusieurs patients cependant, la perte du diagnostic est associée à un isolement social relatif avec un fonctionnement général pauvre, des habiletés relationnelles et des capacités au travail mal exploitées. L'étude de la CLPS a montré qu'une faible proportion de patients porteurs d'un diagnostic de TP limite atteignait, après 10 ans d'évolution, un fonctionnement social satisfaisant. Dans cette étude, l'atteinte d'un bon fonctionnement général est déterminée par le maintien sur plus de deux mois d'un EGF (échelle globale de fonctionnement du DSM-IV) de 70 ou plus. Selon ce critère, moins de 20 % des patients atteints d'un TP limite atteigne ce « bon fonctionnement » après 10 ans d'évolution. Pour les patients porteurs d'un autre trouble, c'est près de 50 % qui atteignent ce « bon fonctionnement ». Ainsi plusieurs patients présentent une rémission de leur trouble selon les critères diagnostiques du DSM-IV, mais sans atteindre un fonctionnement satisfaisant. Plusieurs de ces patients ne sont en effet pas satisfaits de leur vie et leur sentiment de bien-être reste faible. L'hypothèse explicative principale retenue est que, pour plusieurs, la disparition des critères diagnostiques se fait aux dépens d'interactions dynamiques avec l'entourage. En effet, avec les années, plusieurs patients recherchent en quelque sorte l'isolement, ce qui limite les possibilités d'avoir des interactions tumultueuses, d'être déstabilisé affectivement et de poser des gestes impulsifs, mais cela contribue aussi à la désinsertion sociale et à un fonctionnement général faible. Il est aussi possible que, dans plusieurs cas, le dysfonctionnement social chronique découle en partie d'un faible niveau socio-économique de base, de l'absence de traitement ou d'offres de services adaptés, ou encore d'attitudes inappropriées de la part de cliniciens. D'ailleurs, le concept de rétablissement (*recovery)* prend en compte non seulement une diminution de la psychopathologie, mais aussi une intégration et un fonctionnement satisfaisant en société. Cela amène à penser que les habiletés relationnelles en général et les capacités à établir des liens adéquatement avec les autres, à développer une certaine empathie et/ou une constance et à se réinsérer socialement sont des enjeux qui doivent être abordés au cours du traitement (Gunderson, 2008).

Bien qu'il n'y ait pas eu d'études prospectives validées concernant l'évolution du TP antisociale, le vieillissement est associé à une diminution des comportements impulsifs et/ou agressifs pour plusieurs patients. Il est néanmoins fréquent d'observer ici encore la persistance de difficultés relationnelles et professionnelles significatives (Paris, 2003). Les rares données actuelles sur l'évolution du TP schizotypique pointent aussi vers un pauvre pronostic, avec la persistance d'un faible niveau de fonctionnement malgré le passage du temps. Il n'y a pas d'études spécifiques sur l'évolution à long terme des TP narcissique (diagnostic très peu étudié), mais différents auteurs évoquent que, pour plusieurs patients, l'évolution est peu favorable, les pertes inévitables reliées au vieillissement étant mal assumées et associées à de l'amertume et du désespoir.

Le taux de suicide est une autre dimension incontournable à prendre en compte dans l'évolution d'un trouble de la personnalité. Plusieurs études effectuées auprès de patients présentant un TP limite indiquent des taux de suicide complété à vie d'environ 8 à 9 %. Quelques études récentes chez des patients suivis en traitement actif sur une longue période indiquent des taux beaucoup plus faibles, mais il est permis de penser que sur l'ensemble des patients (dont plusieurs ne sont pas en thérapie régulière ou pas en traitement du tout), le taux de suicide à long terme se situe aux alentours de 9 % (Paris, 2008). Il n'y a pas de données précises pour les autres troubles de la personnalité, mais plusieurs experts sont d'avis que le trouble narcissique est associé à un taux de suicide encore plus élevé. Il est donc recommandé d'être particulièrement vigilant vis-à-vis de ces patients.

On s'attend à ce que la classification selon le modèle alternatif (du DSM-5) de la personnalité soit associée à une plus grande stabilité des diagnostics de trouble de la personnalité au fil du temps. Cette classification prend en effet davantage en compte les traits de personnalité associés d'emblée à une plus grande constance à l'âge adulte. Ainsi, dans ce modèle, la description du TP limite ne cible plus prioritairement les comportements impulsifs et les gestes autodestructeurs qui sont souvent les premiers symptômes à se résorber. Il en va de même des autres types de personnalité.

Ultimement, le devenir des patients présentant un trouble de la personnalité en général et un TP limite en particulier demeure tout de même hétérogène. Quelques-uns vont rester aux prises avec un diagnostic de trouble de la personnalité malgré le passage du temps, soit parce que la psychopathologie est sévère ou réfractaire, soit parce qu'ils sont peu disposés à entreprendre une thérapie ou encore parce qu'un traitement n'est pas disponible. Néanmoins, on considère de plus en plus qu'une mauvaise évolution n'est pas une issue inéluctable. Aussi, le risque de mortalité par suicide, le dysfonctionnement social soutenu, l'impact important du trouble sur l'entourage des patients et l'existence de thérapies efficaces sont autant d'éléments qui militent en faveur d'une intervention rapide et structurée chez les patients présentant un TP. Cette approche favorise une rémission rapide des symptômes invalidants et permet souvent d'améliorer à plus long terme leur fonctionnement social.

■ ■ ■

L'étude de la pathologie et du traitement des troubles de la personnalité a connu des avancées significatives dans les vingt dernières années. Des conceptions autrefois bien acceptées, telles que la non-traitabilité et la chronicité du diagnostic, ne tiennent plus la route. Des traitements manualisés efficaces ont vu le jour et permettent à plusieurs patients d'obtenir une rémission et une amélioration significative de leur qualité de vie. Cependant les difficultés de conceptualisation de cette pathologie ont amené des divergences significatives de points de vue dans l'élaboration d'une nouvelle classification pour le DSM-5. Il y a maintenant une classification officielle DSM-5 qui est la copie de la classification DSM-IV-TR ainsi qu'un modèle émergeant, alternatif, à l'étude. Ces controverses témoignent surtout de la complexité qu'il y a à compartimenter la personnalité et les troubles de la personnalité dans une classification précise. L'essor important de ce domaine d'étude de même que la mise en place de traitements adaptés ne sont possiblement qu'à leurs débuts, cela pour le plus grand bien des patients atteints et de leurs proches.

Lectures complémentaires

Bateman, A. & Krawitz, R. (2013). *Borderline Personality Disorder : An Evidence-Based Guide for Generalist mental Health Professionnals,* Oxford, Oxford University Press.

Gunderson. J. (2008). *Borderline Personnality Disorder : A Clinical Guide*, 2e éd., Washington, DC, American Psychiatric Publishing.

Gunderson, J. & Links, P. (2014). *Handbook of Good Psychiatric Management for Borderline Personality Disorder,* Washington, DC, American Psychiatric Publishing.

Paris, J. (2008). *Treatment of Borderline Personality Disorder : A guide to Evidence-Based Practice*, New York, NY, Guilford.

Lectures complémentaires pour les patients et les proches

D'auteuil, S. & Lafond, C. (2006). *Vivre avec un proche impulsif, intense, instable*, Montréal, Québec, Bayard.

Page, D. (2006). *Borderline : Retrouver son équilibre, Guide pour s'aider soi-même*, Paris, France, Odile Jacob.

CHAPITRE 41

Différences reliées au sexe

Marie-Josée Poulin, M.D., FRCPC

Psychiatre, responsable médicale, Programme de psychiatrie périnatale, Institut universitaire en santé mentale de Québec

Professeure de clinique, Département de psychiatrie et neurosciences, Faculté de médecine, Université Laval (Québec)

Tuong-Vi Nguyen, M.D., FRCPC, M. Sc. (psychiatrie)

Psychiatre, Programme de psychiatrie reproductive, Centre universitaire de santé McGill (Montréal)

Professeure adjointe, Département de psychiatrie et d'obstétrique-gynécologie, Faculté de Médecine, Université McGill (Montréal)

41.1 Troubles psychiatriques et différences sexuelles 965
- 41.1.1 Troubles liés à des substances 965
- 41.1.2 Schizophrénies 967
- 41.1.3 Dépressions 967
- 41.1.4 Troubles bipolaires 967
- 41.1.5 Troubles anxieux 968
- 41.1.6 Troubles de stress post-traumatisme 968
- 41.1.7 Troubles obsessionnels-compulsifs 968
- 41.1.8 Troubles à symptomatologie somatique 968
- 41.1.9 Troubles des conduites alimentaires 968
- 41.1.10 Troubles de la personnalité 969
- 41.1.11 Troubles déficit de l'attention/hyperactivité 969

41.2 Psychiatrie périnatale et reproductive 969
- 41.2.1 Syndrome prémenstruel et trouble dysphorique prémenstruel 969
- 41.2.2 Troubles psychiatriques durant la grossesse 971
- 41.2.3 Troubles psychiatriques en période postnatale 973
- 41.2.4 Avortement et fausse couche 974
- 41.2.5 Infertilité 976
- 41.2.6 Troubles psychiatriques durant la ménopause 976
- 41.2.7 Troubles psychiatriques liés à des cancers touchant le système reproducteur féminin 977

Lectures complémentaires **978**

Les différences reliées au sexe ont encore peu été étudiées en psychiatrie, notamment parce que les recherches font souvent appel à des échantillons homogènes de même sexe. Il a aussi été difficile d'étudier les troubles psychiatriques liés au cycle reproducteur féminin (psychiatrie périnatale et reproductive) du fait que la majorité des recherches impliquant des psychotropes doivent exclure les femmes enceintes pour des raisons éthiques. De plus, jusqu'à tout récemment, l'existence du trouble dysphorique prémenstruel (TDPM) était encore contestée, notamment par le mouvement féministe, qui s'inquiétait des répercussions possibles sur le plan de la discrimination envers les femmes sur le marché du travail. Par ailleurs, même les études prenant en compte les troubles liés au cycle reproducteur féminin sont limitées en raison de l'utilisation d'échelles et de critères diagnostiques différents selon les auteurs.

Les études épidémiologiques et cliniques existantes suggèrent néanmoins un effet important du genre quant à la prévalence, au profil des symptômes et à la réponse au traitement de plusieurs troubles psychiatriques. De plus, et malgré les nombreuses études qui leur ont été dédiées, les troubles liés au cycle reproducteur féminin (TDPM, «blues» du postpartum, dépression postpartum, psychose postpartum, dépression périménopausale) demeurent sous-diagnostiqués et ne font souvent pas partie de l'évaluation psychiatrique standard. Finalement, la détresse psychologique liée à l'avortement, aux fausses couches et aux cancers gynécologiques est encore peu étudiée. Il est dès lors important de réviser l'impact des différences reliées au sexe sur les troubles psychiatriques ainsi que la symptomatologie des troubles liés au cycle reproducteur féminin et aux autres interventions et affections médicales spécifiques des femmes.

41.1 Troubles psychiatriques et différences sexuelles

Le tableau 41.1 présente un résumé des comparaisons hommes/femmes concernant la prévalence des troubles psychiatriques décrits dans cette section.

41.1.1 Troubles liés à des substances

La prévalence des troubles liés à des substances est globalement plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Par contre, des études épidémiologiques récentes faites dans la population générale ont montré que cette différence s'était amenuisée dans les dernières décennies, en raison de la prévalence croissante d'abus de substances chez les femmes. Cela pourrait être dû à leur plus grand accès aux substances ainsi qu'à l'accélération du passage, chez elles, de l'initiation de la substance à la dépendance (Greenfield & *al.*, 2010).

- **L'alcool.** L'estimation selon laquelle l'abus d'alcool et la dépendance à cette substance étaient cinq fois plus présents chez les hommes que chez les femmes a été révisée à la baisse, soit à un ratio de trois pour un. L'impact de l'alcoolisme diffère selon le sexe, avec une accélération des conséquences négatives sur le plan bio-psycho-social chez la femme. Les femmes ont un volume de distribution plus faible et un métabolisme de l'alcool plus lent que les hommes. Celles qui souffrent de troubles liés à l'abus d'alcool sont aussi plus susceptibles de présenter d'autres comorbidités psychiatriques, comparativement aux hommes, ce qui peut compliquer leur traitement. Les femmes ont aussi moins tendance à être traitées pour leur alcoolisme que les hommes. De plus, l'alcool augmente le risque de fausses couches, de retard de croissance ainsi que de malformations faciales, cardiaques, squelettiques et rénales chez le fœtus. Également, le risque de syndrome de sevrage du nouveau-né est de 24 % quand la mère a bu de l'alcool près de la date d'accouchement et celui du syndrome d'alcoolisation fœtale est de 4,3 % chez les mères qui consomment régulièrement de l'alcool (Greenfield & *al.*, 2010).
- **Les amphétamines.** La dépendance à la méthamphétamine est l'affection la plus fréquente chez les femmes enceintes qui recherchent un traitement pour un trouble lié à des substances. Les effets des amphétamines semblent modulés par le milieu hormonal :
  - la période folliculaire, avec son haut ratio œstrogène/progestérone, associée à une réponse positive euphorisante plus prononcée à la cocaïne ;
  - la période lutéale, avec ses plus hauts niveaux de progestérone, associée à l'atténuation de cette réponse euphorisante.

  La réponse au traitement de la dépendance aux amphétamines ne semble pas être influencée par le sexe, cependant. À noter que l'usage des amphétamines pendant la grossesse est associé au travail prématuré, aux bébés de faible poids et petits pour leur âge gestationnel. Il existe aussi un risque de syndrome de sevrage du nouveau-né, quoiqu'il soit mal quantifié dans la littérature actuelle. Il ne semble cependant pas y avoir de séquelles cognitives et développementales à long terme (Greenfield & *al.*, 2010).
- **Les opiacés.** Les femmes souffrant d'une dépendance aux opiacés sont plus affectées sur le plan occupationnel et consomment plus de cocaïne que leurs congénères masculins. Elles sont aussi influencées de manière significative par les habitudes de consommation de leur partenaire (injection-inhalation). En ce qui a trait au traitement, les femmes ont possiblement une meilleure réponse à la buprénorphine (Subutex^{MD}) qu'à la méthadone, tandis que les hommes semblent répondre mieux au L-α-acétylméthadol qu'à la buprénorphine. Il est à noter que le sevrage aux opiacés pendant le premier trimestre de grossesse est associé à un plus grand risque de fausse couche, alors que le sevrage lors du troisième trimestre est associé au travail prématuré. Une étude a montré que l'utilisation des opiacés pendant la grossesse serait associée à 1,4 fois plus de malformations congénitales et deux fois plus de spina-bifida. Par ailleurs, l'usage des opiacés (méthadone et héroïne, particulièrement) est associé à un risque de 40 à 85 % de syndrome de sevrage chez le nouveau-né. À plus long terme, les enfants exposés aux opiacés pendant la grossesse ont tendance à être plus petits, à avoir un plus faible poids à la naissance et à être affectés sur les plans comportemental, perceptuel et organisationnel comparativement au groupe témoin (Greenfield & *al.*, 2010).
- **Le cannabis.** Le cannabis, ou marijuana, est plus communément consommé de manière quotidienne par les hommes que par les femmes (2,0 % contre 0,7 %). Contrairement aux stimulants, la consommation de cannabis ne semble pas varier selon le cycle menstruel, à l'exception peut-être des femmes

TABLEAU 41.1 Prévalence des troubles psychiatriques en fonction du sexe

Troubles psychiatriques	Femmes	Hommes
Troubles liés aux substances	Phénomène d'accélération vers la dépendance et conséquences néfastes plus importantes chez les femmes	Plus fréquents chez les hommes
Alcool	3 hommes pour 1 femme	
Amphétamines	Prévalence homme-femme similaire	
Cannabis	Consommation quotidienne chez 0,7 % des femmes	Consommation quotidienne chez 2,0 % des hommes
Opiacés	Plus grande consommation d'opiacés prescrits pour les femmes	Plus grande consommation d'opiacés illicites et intraveineux pour les hommes
Nicotine	Consommation régulière chez 22,5 % des femmes	Consommation régulière chez 34,5 % des hommes
Schizophrénie	1 femme pour 1,3 homme	
Dépression	1,7 femme pour 1 homme	
Trouble bipolaire	Prévalence homme-femme similaire	
Troubles anxieux	Plus fréquents chez les femmes que chez les hommes	
Trouble panique	2 à 3 femmes pour 1 homme	
Trouble anxieux généralisé	2 à 3 femmes pour 1 homme	
Phobie sociale	3 à 4 femmes pour 1 homme	
Trouble de stress post-traumatique	2 femmes pour 1 homme	
Trouble obsessionnel-compulsif	Prévalence homme-femme similaire	
Trouble d'anxiété centrée sur la maladie	Prévalence homme-femme similaire	
Troubles somatiques	Plus fréquents chez les femmes que chez les hommes	
Trouble somatique simple	Un peu plus fréquent chez les femmes que chez les hommes Ratio exact inconnu	
Trouble somatique complexe	Prévalence à vie de 0,2 % pour les femmes	Prévalence à vie de 0,02 % pour les hommes
	10 femmes pour 1 homme	
Trouble neurologique fonctionnel	5 femmes pour 1 homme	
Troubles des conduites alimentaires	9 femmes pour 1 homme	
Trouble de la personnalité limite	80 à 85 % de femmes	15 à 20 % d'hommes
Trouble de la personnalité antisociale	23 à 30 % de femmes	70 à 77 % d'hommes
Trouble déficit de l'attention/hyperactivité	1 femme pour 3 à 4 hommes	

présentant un syndrome prémenstruel (SPM) ou un TDPM grave, qui augmentent alors leur consommation. Les femmes qui consomment une quantité importante de cannabis ont tendance à souffrir d'une plus grande diminution de leurs capacités visuospatiales, comparativement aux femmes qui en consomment moins ; cette différence n'est pas présente chez les hommes. Peu d'études se sont penchées sur les différences de réponse au traitement selon les sexes, mais l'évidence d'une différence significative est faible pour l'instant. Par ailleurs, il semble y avoir une légère diminution du poids du bébé à la naissance associée à l'usage de cannabis durant la grossesse. Même si le cannabis ne semble pas être tératogène et qu'il n'est pas associé à un syndrome de sevrage du nouveau-né, son utilisation durant la grossesse est associée à des conséquences cognitives et développementales à long terme telles que l'hyperactivité, l'inattention, la délinquance ainsi que des déficits visuospatiaux et exécutifs (psychotératogénicité ou tératogénicité comportementale) (Greenfield & *al.*, 2010).

- **La nicotine.** Même si la fréquence de consommation de nicotine a diminué chez les deux sexes depuis 2000, la prévalence de l'usage quotidien de nicotine a augmenté légèrement chez les femmes depuis 2010 (Statistique Canada, 2015). D'une part, les femmes qui fument sont deux fois plus à risque que les hommes de souffrir d'un infarctus du myocarde et de développer une maladie pulmonaire obstructive chronique ou un cancer du poumon. De plus, le fait de fumer peut aussi entraîner une ménopause précoce et augmenter le risque de fausse couche et d'infertilité. La consommation de nicotine

chez les femmes est aussi influencée par le cycle menstruel, avec un plus haut taux de sevrage de la cigarette réussi pendant la phase folliculaire que pendant la phase lutéale. D'autre part, la consommation de nicotine pendant la grossesse est associée à un plus faible poids fœtal, à un travail prématuré ainsi qu'à la rupture des membranes avant terme (1,4 % chez les femmes qui fument contre 0,3 % dans le groupe témoin). Fumer est aussi associé à un risque deux fois plus grand de décollement placentaire et à un risque plus élevé de fausse couche. Il ne semble pas cependant y avoir de risque plus élevé de malformations congénitales. Par contre, on note une augmentation du risque du syndrome de sevrage de la nicotine du nouveau-né, particulièrement quand la consommation est importante chez la mère ; le risque de syndrome de mort subite du nourrisson est également trois fois plus élevé. À plus long terme, les enfants exposés à la nicotine *in utero* seraient deux fois plus à risque de commettre des crimes violents, même si les autres facteurs bio-psycho-sociaux ont été contrôlés (Greenfield & *al.*, 2010).

41.1.2 Schizophrénies

La prévalence à vie de la schizophrénie a longtemps été considérée comme égale entre les hommes et les femmes. Cependant, une méta-analyse d'Aleman & Kahn (2003) a révélé que le ratio était plutôt de 1,3 homme pour 1,42 femme. Il a été présumé que l'usage de drogues illicites chez les hommes pourrait avoir augmenté la prévalence de la schizophrénie chez ceux-ci, tandis que l'usage des contraceptifs oraux (en raison de leur effet antidopaminergique) pourrait avoir diminué la prévalence de la schizophrénie chez les femmes. La période à risque se situe :

- de 15 à 26 ans chez les hommes ;
- de 24 à 32 ans chez les femmes ;
- vers la quarantaine chez 15 % des femmes, un phénomène possiblement relié à la diminution d'œstrogènes qui débute à cette période.

La schizophrénie chez la femme présente plus de symptômes affectifs et moins de symptômes négatifs que chez l'homme. Les anormalités structurelles du cerveau, telles que l'augmentation des ventricules et la diminution de volume de l'hippocampe, ont tendance à être plus répandues chez les hommes que chez les femmes. Par contre, une plus grande proportion de femmes ont des antécédents familiaux de schizophrénie, ce qui suggère que la composante génétique est plus importante, tandis que chez les hommes, les facteurs environnementaux, comme les complications pendant la grossesse ou lors de la naissance, pourraient être plus importants sur le plan étiologique (Burt & Hendrick, 2005).

Les femmes, en raison de leurs plus importantes réserves adipeuses, semblent répondre à de plus petites doses d'antipsychotiques que les hommes. De plus, il est possible que les œstrogènes aient un effet protecteur contre la psychose, puisque les femmes ont des taux de réponse plus élevés au traitement pharmacologique et ont tendance à rechuter pendant la phase lutéale ou pendant la période péri- et postménopausale où les taux d'œstrogènes sont diminués. Il est à noter que le traitement de la schizophrénie chez la femme, surtout avec certains antipsychotiques (p. ex., l'halopéridol ou la rispéridone), a tendance à causer des menstruations irrégulières et même une aménorrhée, de l'infertilité ou de la galactorrhée dues à de l'hyperprolactinémie, qui est aussi associée à un risque d'ostéoporose à long terme. Par ailleurs, les femmes qui souffrent de troubles psychotiques sont plus à risque de tomber enceintes de manière non planifiée ou d'être victimes d'agression sexuelle (Vigod & *al.*, 2012). Il est donc important que ces femmes soient éduquées sur l'usage de contraceptifs et sur des moyens de prévention et d'aide auxquels elles peuvent avoir accès. Les femmes souffrant de schizophrénie sont aussi plus à risque de fausses couches, de travail prématuré, de décollement du placenta, d'accoucher d'un enfant de faible poids ou ayant des anomalies cardiaques congénitales et à risque du syndrome de la mort subite du nourrisson (Burt & Hendrick, 2005).

41.1.3 Dépressions

Plusieurs études épidémiologiques ont relevé une plus grande prévalence à vie de la dépression chez les femmes avec un ratio de 1,68 à 1,96 femme pour un homme. Cette différence est encore plus marquée pour la dépression atypique et les troubles affectifs saisonniers. La différence entre les sexes en matière de prévalence commence dès l'adolescence et est un phénomène présent à travers les cultures. Une des hypothèses est que le taux d'alcoolisme plus élevé chez l'homme masque une partie des syndromes dépressifs et pourrait partiellement être responsable de cette différence. La forte comorbidité chez les femmes entre les troubles anxieux et les troubles dépressifs pourrait être une autre raison expliquant cette différence, étant donné que l'anxiété finit souvent par mener à la dépression, et vice versa. En ce qui a trait au traitement, les femmes répondent plus favorablement aux inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS), tandis que les hommes répondraient mieux aux antidépresseurs tricycliques (Kornstein & *al.*, 2000). Cependant, de plus récentes données contredisent ces résultats initiaux, ce qui porte à croire que la réponse ne diffère pas entre les sexes (Quitkin & *al.*, 2002).

41.1.4 Troubles bipolaires

La prévalence à vie du trouble bipolaire est similaire chez les hommes et les femmes. Il était généralement accepté que les femmes présentaient plus d'épisodes dépressifs et que les épisodes de manie prévalaient chez les hommes, mais de plus récentes études révèlent qu'il n'y a aucune différence entre les sexes pour le nombre total d'épisodes de manie ou de dépression. Par contre, les femmes présentant un trouble bipolaire ont tendance à avoir plus d'épisodes mixtes et sont de deux à quatre fois plus à risque de cycles rapides (plus de quatre épisodes par année). Comparées à la population générale, les femmes présentant un trouble bipolaire sont plus à risque de souffrir d'un trouble lié aux substances, même si, chez les hommes, le nombre absolu de cas de comorbidité est plus grand. Par ailleurs, les femmes atteintes d'un trouble bipolaire souffrant d'une exacerbation prémenstruelle de leurs symptômes semblent connaître une progression plus importante de leur maladie, soit :

- un plus grand nombre d'épisodes, surtout de nature dépressive ;
- une plus grande sévérité des symptômes, qu'ils soient de nature dépressive ou maniaque ;

- un plus grand risque de rechutes ;
- des rechutes plus rapides à la suite d'une période euthymique.

En ce qui concerne le traitement, les femmes ont une plus grande tendance à développer une hypothyroïdie induite par le lithium. La carbamazépine (Tegretol[MD]), l'oxcarbazépine (Trileptal[MD]) et le topiramate (Topamax[MD]) peuvent réduire l'efficacité des contraceptifs oraux, tandis que les niveaux de lamotrigine (Lamictal[MD]) peuvent être diminués de 60 % quand ce médicament est associé à des contraceptifs oraux. L'acide valproïque (Epival[MD]) augmente le risque de syndrome des ovaires polykystiques. L'acide valproïque et la carbamazépine, en plus d'être tératogènes, ont été associés à un risque accru d'ostéoporose (Burt & Hendrick, 2005 ; Dias & *al.*, 2011).

41.1.5 Troubles anxieux

Les troubles anxieux sont plus communs chez les femmes que chez les hommes :

- le trouble panique et le trouble d'anxiété généralisée sont de deux à trois fois plus fréquents ;
- la phobie sociale est de trois à quatre fois plus fréquente.

Les affections médicales liées aux troubles anxieux ont aussi tendance à être plus fréquentes chez la femme, par exemple :

- l'hypo- ou l'hyperthyroïdie ;
- le prolapsus de la valve mitrale ;
- le syndrome du côlon irritable ;
- le lupus érythémateux ;
- l'anémie ferriprive ;
- les symptômes vasomoteurs reliés à la ménopause (Burt & Hendrick, 2005).

41.1.6 Troubles de stress post-traumatique

La prévalence à vie du trouble de stress post-traumatique (TSPT) est deux fois plus fréquente chez les femmes (10,4 %) que chez les hommes (5 %), malgré le fait que les hommes sont exposés de manière plus fréquente à des événements de nature traumatique. Cela pourrait être dû au fait que les agressions sexuelles sont la cause majeure de trauma chez les femmes, à la différence des hommes, chez qui des événements de nature plus impersonnelle sont des causes majeures de trauma (p. ex., accident de voiture, catastrophe naturelle, combat, etc.). Les événements traumatiques de nature interpersonnelle, comme les agressions sexuelles, seraient plus directement reliés au TSPT, potentiellement à cause de la tendance accrue de la victime à se blâmer dans ces situations-là. Cependant, une méta-analyse de Tolin & Foa (2006) rapporte que les femmes sont plus à risque que les hommes de développer un TSPT, peu importe le type de trauma, peut-être en lien avec une plus grande vulnérabilité au stress. Par contre, cette méta-analyse était basée sur des études faites à partir de petits échantillons, et plusieurs n'avaient pas relevé les histoires d'abus sexuels dans l'enfance, qui modulent l'apparition d'un TSPT à l'âge adulte (Pratchett & *al.*, 2010).

41.1.7 Troubles obsessionnels-compulsifs

Le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) semble avoir une prévalence similaire chez les hommes et les femmes, mais les hommes ont tendance à avoir un début de maladie plus précoce (moyenne d'âge de 20 ans chez l'homme contre 25 ans chez la femme) (Burt & Hendrick, 2005).

Quant à l'obsession d'une dysmorphie corporelle, malgré des résultats variables, sa prévalence serait égale chez les deux sexes. Cependant, le profil des symptômes des individus présentant une obsession de dysmorphie corporelle diffère selon le sexe, les femmes étant davantage préoccupées par leur peau, leurs cheveux, leur nez, leur visage et leurs jambes, et les hommes par leur taille, leur musculature et leurs organes génitaux.

41.1.8 Troubles à symptomatologie somatique

Les troubles à symptomatologie somatique et troubles connexes sont beaucoup plus fréquents chez les femmes.

- La prévalence à vie du trouble à symptomatologie somatique dans le DSM-5 (trouble somatisation dans le DSM-IV) est 10 fois plus élevée chez les femmes (0,23 %) que chez les hommes (0,02 %). Il semble y avoir peu de différences quant au profil des symptômes chez les hommes et les femmes présentant un trouble à symptomatologie somatique, sauf que les hommes semblent plus à risque de dysfonction occupationnelle.
- Le trouble à symptomatologie somatique avec douleur prédominante dans le DSM-5 (trouble douloureux dans le DSM-IV) serait légèrement plus prévalent chez les femmes que les hommes, mais cette différence pourrait être due à une prévalence plus élevée, chez les femmes, de sévices sexuels, entraînant une plus grande difficulté à gérer la douleur. Par contre, les hommes ayant eu une histoire significative de trauma ont aussi beaucoup de difficulté à gérer leur douleur.
- La prévalence du trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnel) est cinq fois plus élevée chez les femmes que chez les hommes, de 78 à 85 % des patients atteints de ce trouble étant des femmes.
- La crainte excessive d'avoir une maladie dans le DSM-5 (hypocondrie dans le DSM-IV), malgré des résultats variables, semble avoir une prévalence égale pour les deux sexes.

Selon les quelques études s'attardant au traitement des troubles somatiques, il ne semble pas y avoir de différences entre les sexes en matière de réponse au traitement.

41.1.9 Troubles des conduites alimentaires

Alors que la prévalence combinée de l'anorexie et de la boulimie est de 4 %, plus de 90 % des personnes présentant des troubles alimentaires sont des femmes. La plupart des chercheurs s'accordent cependant pour dire que la prévalence de l'anorexie a augmenté au cours des dernières décennies, certainement sous l'influence des standards de minceur de la culture occidentale et des régimes alimentaires. L'anorexie est néanmoins décrite depuis fort longtemps, comme en témoignent des cas répertoriés il y a plusieurs siècles. Par ailleurs, même si les troubles alimentaires sont plus rares chez les hommes, il semble que la présentation et les caractéristiques sociales et psychologiques soient les mêmes pour les deux sexes (Burt & Hendrick, 2005).

41.1.10 Troubles de la personnalité

Le trouble de la personnalité limite est plus communément diagnostiqué chez la femme (de 80 à 85 %) tandis que le trouble de la personnalité antisociale prévaut chez l'homme (de 70 à 77 %). Cependant, ces deux affections sont fréquemment comorbides, alors que de 10 à 47 % des patients présentant un trouble de la personnalité limite ont aussi un diagnostic de personnalité antisociale et que 70 % des patients présentant un trouble de la personnalité antisociale remplissent aussi les critères d'une personnalité limite (Pratchett & *al.*, 2010). Les éléments communs de ces deux troubles de personnalité comprennent l'impulsivité, l'irritabilité et les expressions intenses de colère. Les individus présentant un de ces deux troubles de personnalité ont aussi été exposés de manière consistante à des sévices physiques ou sexuels pendant l'enfance, même si le trouble de la personnalité limite est mieux étudié à ce sujet. Selon l'une des hypothèses concernant le développement de ces troubles de personnalité, le trouble antisocial serait principalement composé de symptômes externalisés plus masculins (agression, actions illégales), tandis que le trouble de la personnalité limite serait composé de symptômes internalisés plus féminins (suicidabilité, vide intérieur, instabilité affective, peur de l'abandon, image de soi instable) (Pratchett & *al.*, 2010).

Aucune différence de prévalence n'a été clairement établie pour les autres troubles de la personnalité tels que la personnalité obsessionnelle-compulsive, la personnalité évitante, la personnalité narcissique et la personnalité schizotypique).

41.1.11 Troubles déficit de l'attention/hyperactivité

Près de la moitié des enfants atteints du trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDA/H) continuent à souffrir de ce trouble à l'âge adulte. Même si le TDA/H est plus fréquent chez les garçons, des recherches suggèrent que le trouble pourrait être sous-diagnostiqué chez les filles étant donné la prédominance chez elles des symptômes d'inattention plutôt que des symptômes d'hyperactivité, alors que c'est l'inverse pour les garçons. Pour les deux sexes cependant, la composante hyperactive devient moins prononcée à l'âge adulte, voire inexistante chez certains. Les filles présentant un TDA/H et suivies de manière prospective jusqu'à l'âge adulte sont plus à risque d'être hospitalisées pour une raison psychiatrique, de recevoir un diagnostic de maladie affective et d'avoir des idées suicidaires. Le TDA/H est aussi associé à des symptômes de troubles alimentaires plus graves chez les femmes. Par contre, les hommes atteints d'un TDA/H ont plus tendance à avoir une histoire de comportements perturbateurs, de personnalité antisociale et de consommation de substances et d'alcool. Sur le plan cognitif, les filles présentant un TDA/H semblent souffrir de déficits verbaux et visuospatiaux quand elles sont comparées à des filles non atteintes de ce trouble. Par contre, les garçons souffrant d'un TDA/H ont plus de difficultés sur le plan moteur, ce qui concorde avec les recherches en neuro-imagerie, où les garçons démontrent plus d'anomalies neurologiques, comparativement aux filles. À l'âge adulte cependant, il semble que les deux sexes aient un fonctionnement exécutif et psychosocial similaire. Malheureusement, alors que la réponse au traitement avec les psychostimulants semble être semblable pour les deux sexes, les femmes présentant un TDA/H sont deux fois moins sujettes à être traitées (12 %) que les hommes (25 %) (Rucklidge, 2010).

41.2 Psychiatrie périnatale et reproductive

Les œstrogènes agissent sur les systèmes sérotoninergique et noradrénergique, augmentant leur activité, tout en diminuant l'activité du système dopaminergique ; ils ont donc des effets possiblement antidépresseurs et antipsychotiques. Il semble aussi que les œstrogènes augmentent le facteur neurotrophique dérivé du cerveau (*brain derived neurotrophic factor* [BDNF]) et maintiennent l'activité de la choline acétyl-transférase, augmentant ainsi l'activité du système cholinergique et affectant la neuroplasticité et la cognition. La progestérone, quant à elle, semble agir principalement sur les récepteurs GABA par l'intermédiaire de ses métabolites actifs, principalement l'alloprégnanolone, ce qui pourrait expliquer ses effets calmants, sédatifs et dépressogènes. C'est ainsi qu'on peut penser que les variations hormonales à la ménopause pourraient mener à des troubles affectifs ou psychotiques (Backstrom & *al.*, 2011) et que leurs fluctuations très marquées durant la grossesse, et propres à chaque trimestre, pourraient avoir un impact important chez certaines femmes.

41.2.1 Syndrome prémenstruel et trouble dysphorique prémenstruel

La distinction entre le SPM et le TDPM a longtemps constitué un sujet de controverse. Récemment, l'American College of Obstetricians and Gynecologists a défini le SPM comme comprenant au moins un symptôme affectif et un symptôme physique, présents au cours de trois cycles menstruels consécutifs et assez graves pour interférer avec le fonctionnement quotidien. Il est possible que jusqu'à 85 % des femmes en souffrent, même si des estimations plus récentes parlent plutôt de 25 à 35 %. Quant au TDPM, selon l'American Psychiatric Association et l'American College of Obstetricians and Gynecologists, il serait une forme plus grave du syndrome, affectant de 3 à 8 % des femmes. Le TDPM fait maintenant partie des troubles dépressifs dans le DSM-5. Par contre, les critères du TDPM n'ont pas été modifiés pour le DSM-5, mis à part l'addition d'un critère excluant les utilisatrices de contraceptifs oraux (*voir le tableau 41.2*).

Les facteurs de risque pour le TDPM incluent des antécédents familiaux (héritabilité de 44 à 56 %), une histoire personnelle de dépression, particulièrement les dépressions reliées aux événements reproductifs comme la grossesse ou la période postnatale. On note que 40 % des femmes présentant un TDPM rapportent des antécédents de sévices sexuels et autres événements traumatiques. De plus, la qualité de vie des femmes atteintes d'un TDPM et de leur entourage est moins bonne que celle associée à d'autres affections chroniques comme la douleur lombaire chronique, le diabète de type II, l'hypertension, l'ostéoporose et l'arthrite rhumatoïde (Vigod & *al.*, 2010).

L'étiologie du TDPM reste encore à clarifier, mais plusieurs facteurs ont été relevés :

- Facteurs biologiques : les femmes avec un TDPM semblent répondre différemment que celles du groupe témoin à des niveaux physiologiques d'œstrogène et de progestérone. Une hypothèse courante concerne l'alloprégnanolone, un métabolite de la progestérone qui est un agoniste des récepteurs GABA-A. Il semble que dans le TDPM, la sensibilité des récepteurs GABA

TABLEAU 41.2 Critères diagnostiques du trouble dysphorique prémenstruel

DSM-5	DSM-IV
625.4 (N94.3) Trouble dysphorique prémenstruel	**Trouble dysphorique prémenstruel (critères de recherche)**
A. Au cours de la majorité des cycles menstruels, au moins cinq des symptômes suivants doivent être présents dans la semaine qui précède les règles, commencer à s'améliorer dans les premiers jours qui suivent le début des règles et devenir minimaux ou absents dans la semaine après les règles.	A. Au moins cinq des critères listés dans les sections B et C doivent être présents pendant la plupart des cycles menstruels de la dernière année, durant la semaine avant les menstruations, s'améliorer quelques jours après le début des règles et devenir minimes ou absents dans la semaine après les menstruations.
B. Au moins un des symptômes suivants doit être présent : 1. Labialité émotionnelle marquée (p. ex. mouvements d'humeur, brusque sentiment de tristesse, envie de pleurer, hypersensibilité au rejet). 2. Irritabilité marquée ou colère ou augmentation des conflits interpersonnels. 3. Humeur dépressive marquée, sentiments de désespoir ou autodépréciation (idées de dévalorisation). 4. Anxiété marquée, tension et/ou sentiments d'être noué, nerveux.	B. Un (ou plus) des critères suivants doivent être présents : (1) humeur déprimée ou dysphorie ; (2) anxiété ou tension ; (3) labilité émotionnelle ; (4) irritabilité. D. Idem à DSM-5.
C. Au moins un des symptômes suivants doit être présent, pour atteindre un total d'au moins cinq symptômes quand les symptômes des critères B et C sont additionnés. 1. Diminution de l'intérêt pour les activités habituelles (p. ex. travail, école, amis, loisirs). 2. Difficulté subjective à se concentrer. 3. Léthargie, fatigabilité excessive ou perte d'énergie marquée. 4. Modifications marquées de l'appétit, hyperphagie, envie impérieuse de certains aliments. 5. Hypersomnie ou insomnie. 6. Sentiment d'être débordé ou de perdre le contrôle. 7. Symptômes physiques comme tension ou gonflement des seins, douleurs articulaires ou musculaires, impression d'enfler, prise de poids. **N.B. :** Les symptômes des critères A-C doivent avoir été réunis pendant la plupart des cycles menstruels au cours de l'année écoulée.	C. Un (ou plus) des critères suivants doivent être présents (en plus de la section B), pour un total de cinq critères (ou plus) : (1) diminution de l'intérêt ou de la motivation dans les activités quotidiennes ; (2) difficultés de concentration ; (3) diminution de l'énergie ; (4) changement dans l'appétit (augmentation de l'appétit ou préférences pour des aliments spécifiques) ; (5) hypersomnie ou insomnie ; (6) se sentir dépassée, hors de contrôle ; (7) autres symptômes physiques : sensibilité ou gonflement des seins, ballonnements, maux de tête, arthralgie ou myalgie, prise de poids. E. Idem à DSM-5.
D. Les symptômes sont associés à une détresse cliniquement significative ou interfèrent avec le travail, l'école, les activités sociales habituelles ou les relations avec les autres (p. ex. évitement des activités sociales, diminution de la productivité ou de l'efficacité au travail, à l'école ou à la maison).	F. Idem à DSM-5.
E. La perturbation ne correspond pas seulement à l'exacerbation des symptômes d'un autre trouble comme un trouble dépressif caractérisé ou d'un autre trouble comme un trouble dépressif caractérisé, un trouble panique, un trouble dépressif persistant (dysthymie) ou un trouble de la personnalité (bien qu'elle puisse se surajouter avant d'être confirmé).	G. Idem à DSM-5.
F. Le critère A doit être confirmé par une évaluation prospective quotidienne pendant au moins deux cycles symptomatiques. (**N.B. :** Le diagnostic peut être porté provisoirement avant d'être confirmé.)	
G. Les symptômes ne sont pas dus aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. une substance donnant lieu à un abus, un médicament ou un autre traitement) ou à une autre affection médicale (p. ex. hyperthyroïdie).	

Sources : APA (2015), p. 200-201 ; APA (2004), p. 890.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright 2013). American Psychiatric Association, *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris, 2015. All rights reserved.

Traduction française reproduite avec l'autorisation d'Elsevier Masson SAS. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Fourth Edition (Copyright 2004). American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2004. All rights reserved.

soit affectée, de telle sorte que ces femmes développent des symptômes affectifs lors de la phase lutéale (après l'ovulation et avant le début des menstruations), elle-même associée à une augmentation graduelle d'alloprégnanolone (Backstrom & *al.*, 2011). Les symptômes affectifs empireraient en présence de plus bas niveaux d'alloprégnanolone (au début de la phase lutéale), comparativement à de plus hauts niveaux (à la fin de la phase lutéale). Cette sensibilité serait similaire aux effets parfois paradoxaux observés chez certains patients qui développent de la désinhibition, de l'irritabilité, de la confusion et des comportements violents lorsqu'ils prennent des benzodiazépines, également des agonistes des récepteurs GABA. D'ailleurs, les femmes souffrant d'un TDPM semblent aussi manifester une sensibilité particulière aux benzodiazépines. Les ISRS normaliseraient cette sensibilité anormale des récepteurs GABA à l'alloprégnanolone par des mécanismes qui restent à clarifier, mais qui pourraient concerner une augmentation des niveaux d'alloprégnanolone dans le système nerveux central

avec l'administration de ces antidépresseurs. Du reste, il semble que le TDPM soit associé à de plus bas niveaux de sérotonine pendant la phase lutéale. Comme autre facteur hormonal, on note de plus hauts niveaux de testostérone associés à une augmentation de l'irritabilité prémenstruelle ; cependant, le ratio testostérone/œstrogène pourrait être plus important à considérer que les niveaux absolus de testostérone, étant donné que des études n'ont pas montré d'augmentation absolue des androgènes chez les femmes souffrant d'un TDPM. Il serait aussi possible que, chez les femmes, les rythmes circadiens soient affectés en présence d'un TDPM, avec des changements de mélatonine induits par la luminothérapie moins marqués pendant la phase lutéale que pendant la phase folliculaire ou comparativement au groupe témoin (Backstrom & *al.*, 2011).

- Facteurs génétiques : des chercheurs ont rapporté des associations entre le TDPM et le gène du transporteur de la sérotonine (5-HTTLPR), soulignant l'importance de la régulation sérotoninergique dans ce trouble, ainsi qu'un gène du récepteur alpha des œstrogènes (ESR1), ce qui supporte l'hypothèse que dans le TDPM, il y a sensibilité anormale aux œstrogènes (Vigod & *al.*, 2010).
- Facteurs psychologiques : il semble que les femmes présentant un TDPM aient tendance à utiliser des mécanismes de défense comme l'évitement et la pensée magique plutôt que des techniques plus adaptatives comme la résolution de problèmes ou la mise en action (Vigod & *al.*, 2010).

Le traitement du TDPM englobe une série de stratégies incluant (Vigod & *al.*, 2010) :

- des traitements biologiques :
  - les ISRS: particulièrement la fluoxétine (Prozac^{MD}), la sertraline (Zoloft^{MD}) et la paroxétine (Paxil^{MD}), suivies de la fluvoxamine (Luvox^{MD}), du citalopram (Celexa^{MD}) et de la clomipramine (Anafranil^{MD}) ;
  - les inhibiteurs du recaptage de la noradrénaline et de la sérotonine (IRNS) : venlafaxine (Effexor^{MD}), duloxétine (Cymbalta^{MD}) ;
  - les contraceptifs oraux, particulièrement ceux contenant de la drospirénone, un nouveau dérivé de la progestérone (Yasmin^{MD}, Yaz^{MD}) ;
  - les suppléments de vitamines et minéraux (calcium, vitamine B_6) ;
  - la luminothérapie ;
  - les modifications dans le régime : éviter la caféine, le sucre, les aliments salés, la viande rouge et l'alcool ;
  - l'exercice physique.
- des interventions psychologiques :
  - la psychoéducation ;
  - la thérapie cognitivo-comportementale.

41.2.2 Troubles psychiatriques durant la grossesse

Les fluctuations très marquées des hormones de grossesse, propres à chaque trimestre, pourraient avoir un impact important chez certaines femmes. Cependant, pour la majorité des troubles psychiatriques, le risque de rechute est soit similaire à la période précédant la grossesse ou extrêmement variable selon les complications physiques liées à la grossesse.

Incidence

La grossesse n'est pas un facteur protecteur contre les maladies psychiatriques (National Collaborating Centre for Mental Health, 2007).

- La dépression : son incidence se situe autour de 12 à 14 % pendant la grossesse comparativement à un taux de 5 à 7 % dans la population générale. Les taux de suicide liés à la dépression sont cependant beaucoup plus bas que ceux de la population générale. Il est à noter qu'une femme sur trois souffrant de dépression pendant la grossesse continue d'être affectée par la dépression en période postnatale. Il y a peu de différences entre les trimestres en matière d'incidence de la dépression :
  - 3,8 % pendant le premier trimestre ;
  - 4,9 % pendant le deuxième trimestre ;
  - 3,1 % pendant le troisième trimestre.
- Le trouble bipolaire : sa prévalence ne semble pas être affectée durant la grossesse, mais les rechutes sont beaucoup plus fréquentes en période postnatale.
- La schizophrénie : son évolution est variable, alors que certaines femmes s'améliorent tandis que d'autres rechutent.
- Le trouble panique : il s'améliore durant la grossesse pour 41 % des femmes atteintes, mais près de 60 % continuent d'en souffrir. La grossesse ne semble pas associée à une prévalence plus grande de trouble panique.
- Le trouble d'anxiété généralisée (TAG) : il est possible que sa prévalence soit légèrement augmentée pendant la grossesse (14,6 % contre 5 à 9 % habituellement).
- Le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) : il y a peut-être un risque plus élevé de TOC, mais l'évidence demeure limitée.
- Le trouble de stress post-traumatique (TSPT) : sa prévalence demeure similaire.
- L'anorexie et la boulimie : l'anorexie est moins fréquente chez les femmes enceintes étant donné que ce trouble est associé à une diminution de la fertilité. Pendant la grossesse, les symptômes de boulimie s'améliorent (4,9 % symptomatiques contre 10 % habituellement), même si cette amélioration ne semble pas persister après l'accouchement. Les femmes plus jeunes, de niveau socio-économique moins élevé, moins scolarisées, sans emploi et éprouvant des difficultés de logement sont plus à risque de demeurer symptomatiques sur le plan alimentaire. Les femmes présentant des troubles alimentaires sont aussi plus à risque d'avoir des fausses couches ou un travail prématuré. De plus, on note chez ces femmes une diminution de la croissance fœtale et une augmentation des taux de césarienne (National Collaborating Centre for Mental Health, 2007).

En ce qui concerne le traitement des troubles psychiatriques pendant la grossesse, l'utilisation des antidépresseurs, des stabilisateurs de l'humeur et des antipsychotiques a fait l'objet de multiples controverses. La balance des avantages/inconvénients doit toujours s'appliquer, compte tenu du fait que les troubles psychiatriques durant la grossesse, surtout la dépression, sont associés à un risque plus grand de fausses couches, de diminution de la croissance fœtale, de travail prématuré, de symptômes neurologiques et comportementaux en période néonatale ainsi que durant l'enfance. De plus, il faut noter que les risques changent selon le trimestre (Burt & Hendrick, 2005) :

- Le premier trimestre est plus à risque de malformations congénitales et de fausses couches.

- Le deuxième trimestre est une période à risque en ce qui a trait au développement du cerveau fœtal, de la migration cellulaire vers les couches superficielles du cortex et des interconnexions neuronales.
- Le troisième trimestre est plus à risque du syndrome de sevrage du nouveau-né chez les mères qui abusent de substances ou d'alcool.

Risques tératogènes

Il y a beaucoup de préoccupations, pour les patientes comme pour les professionnels de la santé impliqués dans leurs soins, concernant les risques tératogènes liés aux médicaments psychiatriques pendant la grossesse, étant donné les effets adverses que ces traitements peuvent avoir sur la grossesse et le fœtus.

Antidépresseurs

L'évidence en ce qui concerne les effets tératogènes des antidépresseurs demeure inconsistante.

- Fausses couches : le bupropion, (Wellbutrin^{MD}), la venlafaxine (Effexor^{MD}) et la trazodone (Desyrel^{MD}) ont été associés à un plus grand risque que les ISRS et les antidépresseurs tricycliques. Il y a potentiellement un léger risque d'à peu près 3 % avec les antidépresseurs en général (8 % de risque de fausse couche dans la population générale, 11 % avec les antidépresseurs).
- Malformations majeures : plusieurs études n'ont démontré aucun risque avec les ISRS, mais une étude rapporte un risque un peu plus élevé d'omphalocèle, de craniosynostose et d'anencéphalie découlant de l'usage des ISRS au premier trimestre. Il ne semble pas y avoir de malformations congénitales majeures associées aux antidépresseurs tricycliques, même s'il faut prendre en compte qu'ils ont été moins étudiés que les ISRS. Cependant, le risque absolu demeure très bas.
- Malformations congénitales cardiaques : des études avaient suggéré une légère augmentation du risque absolu avec la paroxétine (de 0,5 à 2 %), la sertraline (1 %) et le citalopram (0,6 %), mais plusieurs études plus récentes, avec des échantillons allant jusqu'à un million de femmes, ont démontré que le risque accru est plutôt attribuable à des facteurs confondants (c.-à-d. une plus grande fréquence de diabète gestationnel chez les femmes en dépression majeure) et non relié aux antidépresseurs (Huybrechts & *al.*, 2014). Il est à noter que l'incidence de malformations congénitales cardiaques dans la population générale est déjà de 2 à 4 %.
- Travail prématuré : il semble y avoir un léger risque de travail prématuré avec la prise d'antidépresseurs en troisième trimestre (0,9 semaine, soit environ six jours plus tôt que le groupe témoin).
- Prééclampsie/éclampsie : des études ont montré une augmentation de prééclampsie avec la prise d'antidépresseurs en troisième trimestre, mais cette augmentation semble limitée aux inhibiteurs sélectifs de la sérotonine et de la norépinéphrine (risque relatif : 1,52 fois) ainsi que les tricycliques (risque relatif : 1,62 fois), alors que les ISRS ne montrent pas d'augmentation de risque (risque relatif : 1,00 fois) (Palmsted & *al.*, 2013).
- Hypertension pulmonaire du nouveau-né : il y a un risque d'hypertension pulmonaire du nouveau-né de 1,4 à 2,5 fois plus élevé avec la prise d'antidépresseurs après la vingtième semaine de gestation. Cependant, le risque absolu reste faible (1 pour 1 000 dans la population générale ; 1,4 à 2,5 pour 1 000 avec la prise d'antidépresseurs). Pour l'instant, tous les cas répertoriés d'hypertension pulmonaire du nouveau-né reliés aux antidépresseurs n'ont pas démontré de séquelles physiques ou psychologiques importantes à long terme.
- Sevrage néonatal : il y a un risque de 10 à 30 % de sevrage néonatal avec la prise d'antidépresseurs en troisième trimestre. Cependant, le sevrage est une condition bénigne (tremblements du nouveau-né, irritabilité, etc.) qui ne dure que de trois à cinq jours (deux semaines exceptionnellement) et ne requiert aucun traitement en tant que tel.
- Développement cognitif et affectif des enfants exposés *in utero* : De récentes études ont mentionné le risque potentiel d'autisme avec la prise d'antidépresseurs durant la grossesse. Cependant, une revue plus systématique de la littérature montre que les études avec des échantillons plus grands ne signalent aucun risque significatif d'autisme avec les antidépresseurs. De plus, dans les études avec des échantillons plus petits qui montrent un certain risque avec les antidépresseurs, contrôler pour l'histoire psychiatrique de la mère rend le risque presque nul, suggérant que c'est la condition mentale de la mère qui est reliée au risque d'autisme plutôt que le traitement aux antidépresseurs. De plus, les études prospectives les plus longues (suivis jusqu'à l'âge de 7 ans d'enfants exposés aux antidépresseurs *in utero* – principalement la fluoxétine et les tricycliques [CHU Sainte-Justine, 2015a, 2015b]) n'ont montré aucune séquelle sur les plans développemental et cognitif (National Collaborating Centre for Mental Health, 2007).

Traitements alternatifs pour la dépression

Étant donné les risques liés aux antidépresseurs pendant la grossesse, une variété de traitements alternatifs ont été examinés pour leur efficacité dans la dépression et l'anxiété pendant la grossesse, parmi lesquels la luminothérapie et les oméga-3, qui ont été les mieux étudiés.

- La luminothérapie : elle semble démontrer une certaine efficacité dans la dépression prénatale et ne semble pas associée à des effets nocifs pour le fœtus, quoiqu'elle soit moins étudiée que les antidépresseurs et qu'elle obtienne des résultats mixtes selon les études (Cohen & *al.*, 2010).
- Les oméga-3 (acide docosahexaenoïque [DHA] et acide eicosapentanoïque [EPA]) : ces suppléments pourraient s'avérer bénéfiques pour réduire l'incidence de travail prématuré, et améliorer l'acuité visuelle, et les habiletés psychomotrices des enfants de 11 mois exposés *in utero* en relation avec les niveaux de DHA (Greenberg & *al.*, 2008). De plus, il y a des études (dans la population générale) qui montrent des effets bénéfiques des oméga-3 à haute dose (au moins EPA 1 g PO BID) sur l'humeur et l'anxiété.

Stabilisateurs de l'humeur

Comparé au traitement pour la dépression en grossesse, le traitement du trouble bipolaire présente des risques plus importants, surtout en ce qui concerne l'utilisation des anticonvulsivants.

- Le lithium au premier trimestre est associé à l'anomalie congénitale cardiaque d'Ebstein, augmentant ce risque à un enfant sur 1 000 à 2 000, alors que l'usage au troisième trimestre est associé à de l'hypotonie, de la cyanose, de l'hypoglycémie, un goitre, un faible réflexe de succion et un diabète insipide chez le nouveau-né. Contrairement à l'acide valproïque (Epival^{MD}) cependant, l'exposition au lithium *in utero* n'a pas été associée à des déficits cognitifs et comportementaux dans des études longitudinales d'enfants jusqu'à l'âge de 5 ans (Cohen & *al.*, 2010).
- L'acide valproïque est associé à un risque de 5 à 9 % de spina-bifida ou autres pathologies du tube neural.
- La carbamazépine est associée à un risque de 1 % de spina-bifida ou autres pathologies du tube neural. La carbamazépine (Tegretol^{MD}) et l'acide valproïque (Epival^{MD}) sont aussi reliés à des malformations faciales et cardiaques, à une fente labio-palatine, à la microcéphalie et au retard de croissance ainsi qu'à des déficits sur les plans verbal et cognitif qui persistent jusque dans l'enfance.
- La lamotrigine (Lamictal^{MD}) et le topiramate (Topamax^{MD}) semblent associés à une faible augmentation du risque de fente labiopalatine :
  - lamotrigine : 0,89 % contre 0,037 % chez le groupe témoin ;
  - topiramate : 1,4 % contre 0,07 % chez le groupe témoin.
- La gabapentine (Neurotin^{MD}) n'a pas été associée à des malformations congénitales, mais elle est d'usage plus récent.

Antipsychotiques

L'usage d'antipsychotiques en grossesse, pour le trouble bipolaire ou la schizophrénie, quoique moins étudié que les autres médications, semble présenter peu de risques.

Les antipsychotiques typiques ne semblent pas associés à des risques de malformations congénitales, même si des cas de symptômes extrapyramidaux chez le nouveau-né ont été relevés.

Les antipsychotiques atypiques sont moins étudiés, mais ils ne semblent pas associés à un risque accru de malformations congénitales et présentent un risque moindre de symptômes extrapyramidaux. Il faut tenir compte cependant, du risque de gain de poids, de diabète gestationnel et des autres complications métaboliques associés aux antipsychotiques atypiques, surtout l'olanzapine et la clozapine. La clozapine est aussi associée à l'agranulocytose et à des convulsions chez le nouveau-né (Cohen & *al.*, 2010).

41.2.3 Troubles psychiatriques en période postnatale

La période postnatale serait une période particulièrement à risque de rechute psychiatrique, comme le démontre le taux d'admissions psychiatriques sept fois plus élevé après l'accouchement que pendant la période prénatale, un risque qui demeure plus élevé jusqu'à deux ans après l'accouchement. Des groupes particuliers de femmes semblent cependant présenter un risque plus élevé de vivre une rechute lors d'une grossesse subséquente :

- les femmes ayant des antécédents de psychose postpartum : risque de 70 % d'avoir un autre épisode psychotique ;
- les femmes ayant des antécédents de dépression postpartum : risque de 50 % d'avoir un autre épisode dépressif ;
- les femmes présentant un trouble bipolaire : risque de 30 à 50 % d'avoir un autre épisode dépressif ou psychotique (National Collaborating Centre for Mental Health, 2007).

Le risque de dépression postpartum est augmenté s'il y a eu une dépression pendant la grossesse (35 %) ou une histoire de dépression antérieure (25 %). L'anxiété durant la grossesse est aussi un facteur de risque pour la dépression postpartum.

Même si de nombreux chercheurs ont étudié la cause des troubles psychiatriques liés au postpartum, plusieurs étiologies possibles n'ont cependant pu être confirmées, soit :

- les niveaux absolus d'œstrogène et de progestérone dans la période postnatale ;
- les fluctuations d'hormones entre les périodes prénatale et postnatale ;
- la fonction de la glande thyroïde ;
- l'activité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien ;
- le système endogène d'opiacés.

L'exception à la règle pourrait être le « blues » du postpartum, qui a été associé de manière plus convaincante aux changements relatifs dans les niveaux d'œstrogène et de progestérone dans la période postnatale (Cohen & *al.*, 2010).

« Blues » du postpartum

Le « blues » serait présent chez 50 à 85 % des femmes en période postnatale. Ce syndrome est caractérisé par des symptômes dépressifs légers et transitoires (humeur triste et labile, hyperémotivité, pleurs, fatigue, irritabilité, manque de confiance en soi) ; le pic survient du deuxième au quatrième jour du postpartum et ne dépasse pas les deux premières semaines. Parmi les femmes souffrant de « blues » du postpartum, une sur cinq évoluera vers une dépression postpartum, surtout celles ayant des antécédents de dépression majeure. Le « blues » du postpartum ne nécessite pas de traitement particulier outre de la psychothérapie et une approche de soutien ; par contre, il est important d'observer l'évolution des symptômes afin de diagnostiquer précocement une dépression postpartum (Cohen & *al.*, 2010) ou un autre trouble psychique.

Dépression postpartum

La dépression postpartum se manifeste chez 10 à 15 % des femmes. Les symptômes dépressifs apparaissent surtout dans les quatre à six semaines après l'accouchement, mais la période de vulnérabilité peut s'étendre jusqu'à deux ou trois mois après l'accouchement et même jusqu'à deux ans après la naissance du bébé. La dépression postpartum peut durer jusqu'à deux ans si elle n'est pas traitée, et elle a des effets dévastateurs non seulement sur la femme et son entourage, mais aussi sur le développement de l'enfant, entraînant :

- des retards cognitifs se manifestant sur les plans du langage et de la motricité ;
- des problèmes d'attachement insécure ;
- des symptômes psychiatriques (irritabilité, agressivité, protestation, problèmes d'apprentissage et d'attention) ;
- une diminution du fonctionnement exécutif.

Dans les familles où la mère répond au traitement de la dépression dans les trois premiers mois, les enfants démontrent une amélioration de leur fonctionnement et une diminution des symptômes psychiatriques (Wickramaratne & *al.*, 2011).

En ce qui concerne le traitement de la dépression postpartum, la thérapie cognitivo-comportementale et la thérapie interpersonnelle ont montré leur efficacité. Les antidépresseurs, surtout les ISRS, mais aussi les IRNS sont également efficaces. Toutefois certains antidépresseurs sont préférables si la femme choisit d'allaiter. La sertraline (Zoloft^{MD}) et la paroxétine (Paxil^{MD}) ont peu de métabolites actifs et ne semblent pas se transmettre de manière significative dans le lait maternel. Le citalopram (Celexa^{MD}), l'escitalopram (Cipralex^{MD}), la fluoxétine (Prozac^{MD}) et la venlafaxine (Effexor^{MD}) passeraient de manière plus significative dans le lait maternel, sans être associés à des effets nocifs significatifs chez les bébés allaités. Le bupropion (Wellbutrin^{MD}) et la mirtazapine (Remeron^{MD}) ont été moins étudiés. Par contre, si une femme a bien répondu à un antidépresseur dans le passé, surtout en présence de plusieurs effets infructueux avec d'autres médicaments, il est déconseillé de changer la médication sur la seule considération de la transmission dans le lait maternel. Pour ce qui est des traitements hormonaux, deux études ont montré l'efficacité d'un traitement aux œstrogènes, mais cette stratégie est associée à des effets indésirables significatifs comme la thrombose veineuse, la diminution de production du lait et l'hyperplasie endométriale ; elle n'est donc pas recommandée dans la plupart des cas de dépression postpartum. Des recherches récentes ont aussi rapporté l'efficacité d'un traitement prophylactique avec des ISRS chez les femmes à risque de développer un épisode de dépression postpartum (Cohen & *al.*, 2010).

Dans le domaine des traitements alternatifs, la luminothérapie, l'exercice physique et les oméga-3 semblent démontrer une certaine efficacité dans la dépression prénatale et ne seraient pas associés à des effets nocifs pour le fœtus, même s'ils sont moins efficaces que les antidépresseurs (National Collaborating Centre for Mental Health, 2007).

Psychose postpartum

La psychose postpartum, dont la prévalence est estimée à des taux de 0,1 à 0,2 %, se manifeste habituellement dans les trois à dix jours après l'accouchement, même si la période de risque peut durer de deux à quatre semaines, et même possiblement jusqu'à trois mois après l'accouchement. Il existe une controverse quant à la distinction entre les épisodes psychotiques selon la période où ils se manifestent, soit :

- dans les deux premières semaines après l'accouchement ; ils sont peut-être plus directement reliés à la période postnatale et présentent une prévalence encore plus basse, de 0,5 à 0,1 % ;
- plus tard après l'accouchement.

Les femmes développant un premier épisode psychotique dans la période postpartum, surtout si cet épisode se manifeste dans les trois premières semaines après l'accouchement, ont un pronostic et une évolution plus favorables que les femmes qui développent un épisode psychotique plus tard après leur accouchement. Cliniquement, les symptômes d'une psychose postpartum ressemblent à ceux d'un épisode maniaque ou mixte, caractérisés par de l'agitation psychomotrice, de l'insomnie, de l'irritabilité, des fluctuations de l'humeur, des délires, des hallucinations, mais aussi par de la confusion mentale ainsi que de la désorganisation de la pensée, du langage et du comportement. Certains épisodes ont même une présentation qui se rapproche du delirium, ce en quoi ils se distinguent des épisodes psychotiques non reliés au postpartum. Un premier épisode de psychose postpartum chez une femme sans antécédents de psychose pourrait suggérer un trouble bipolaire sous-jacent, mais d'autres auteurs contestent cette affirmation, étant donné qu'une proportion significative de ces femmes (de 30 à 40 %) ne développent plus d'épisodes psychotiques dans leurs périodes de postpartum subséquentes ni d'épisodes de trouble bipolaire en dehors de ces périodes (National Collaborating Centre for Mental Health, 2007).

La psychose postpartum est une urgence médicale devant être traitée dans les plus brefs délais. Il est important de noter qu'une femme souffrant de psychose postpartum ou présentant des indices de dangerosité envers elle-même ou autrui ne doit jamais être laissée seule, ni être laissée seule avec des enfants en raison des risques de suicide, de néonaticide et d'infanticide psychotiques ou altruistes associés à ces états.

Certaines considérations doivent être prises en compte dans le traitement.

- Les antipsychotiques agissent de manière plus rapide que les stabilisateurs de l'humeur et sont dès lors habituellement utilisés en 1re intention dans une situation d'urgence. Pour l'instant, lors de l'allaitement, les antipsychotiques typiques et atypiques semblent peu passer dans le lait maternel, mais l'observation des comportements du bébé reste importante (signes de somnolence, de rigidité, etc.). Il est nécessaire de limiter les doses à la plus petite dose efficace et d'utiliser des stratégies d'allaitement (usage partiel de lait en formule, pompe à lait avant la prise de la médication) pour réduire l'exposition du bébé.
- À plus long terme, parmi les stabilisateurs de l'humeur, le lithium est contre-indiqué en cas d'allaitement, étant donné la transmission importante dans le lait maternel et le risque de toxicité chez le nouveau-né. L'acide valproïque et la carbamazépine sont considérés comme compatibles avec l'allaitement par l'American Academy of Pediatrics, mais des effets hématologiques adverses ont été rapportés chez le bébé, nécessitant un suivi médical rapproché ainsi que des prélèvements sanguins pour mesurer sa formule sanguine complète et ses enzymes hépatiques. La lamotrigine est associée à un risque plus grand chez les enfants (1 %) que chez les adultes (0,1 %) de syndrome de Stevens-Johnson, un syndrome potentiellement létal où les muqueuses et la peau deviennent gravement enflammées et desquament. Par ailleurs, certains chercheurs ont aussi étudié des traitements prophylactiques, comme le lithium et les œstrogènes, pour les femmes souffrant d'un trouble bipolaire jugées à haut risque de développer un épisode de psychose postpartum. Le lithium, entrepris vers la 36e semaine de grossesse ou moins de 48 heures après l'accouchement, semble diminuer le risque de rechute et d'épisode psychotique en postpartum (Cohen & *al.*, 2010).

Le tableau 41.3 résume les caractéristiques des troubles psychiatriques du postpartum.

41.2.4 Avortement et fausse couche

Une femme sur cinq subit un avortement durant sa vie. Une grossesse sur quatre, probablement plus, se termine en fausse couche. Ces événements majeurs peuvent bien sûr entraîne une à de la détresse psychologique (Burt & Hendrick, 2005).

Heureusement, la plupart des femmes qui choisissent d'interrompre une grossesse volontairement ne souffrent pas de conséquences psychologiques à long terme suivant cette

TABLEAU 41.3 Caractéristiques des troubles psychiatriques du postpartum

	« Blues » du postpartum	Dépression postpartum	Psychose postpartum
Prévalence	50 à 85 %	10 à 15 %	0,1 à 0,2 %
Période de risque et durée des symptômes	2 à 4 jours postpartum ; jusqu'à 2 semaines en postpartum	1 à 3 mois postpartum ; jusqu'à 1 an en postpartum	3 à 10 jours postpartum
Symptômes	• Humeur triste et labile • Hyperémotivité • Pleurs • Fatigue • Irritabilité • Manque de confiance en soi Développement d'une dépression postpartum chez 20 % des femmes avec un « blues »*	Similaires à ceux de la dépression typique : • humeur triste • anhédonie • culpabilité excessive • insomnie • perte de poids • manque d'énergie • manque de concentration • ralentissement psychomoteur • idées suicidaires	Similaires à ceux d'un épisode maniaque ou mixte et d'un delirium : • agitation psychomotrice • insomnie • irritabilité • fluctuations de l'humeur • délires • hallucinations • confusion mentale • désorganisation de la pensée, du langage et du comportement
Traitement	Rémission spontanée, thérapie de soutien à considérer, observation des symptômes	Thérapie cognitivo-comportementale ou interpersonnelle, ISRS ou autres antidépresseurs	Urgence médicale : • hospitalisation en psychiatrie • antipsychotiques • stabilisateurs de l'humeur

* Ne pas laisser la mère seule avec son enfant : la psychose postpartum est associée au plus haut taux d'infanticide parmi tous les troubles psychiatriques.

procédure. Cependant, les femmes ayant des antécédents de dépression sont plus à risque de souffrir temporairement de symptômes dépressifs ou anxieux, même si la prévalence exacte de la dépression majeure ou des troubles anxieux chez ces femmes à la suite d'un avortement n'est pas clairement déterminée. Mis à part les antécédents psychiatriques, il existe d'autres facteurs de risque de dépression ou d'anxiété à la suite d'un avortement (Burt & Hendrick, 2005) :

- une indication médicale ou génétique pour procéder à un avortement ;
- un avortement requérant une induction de travail et un accouchement ;
- l'ambivalence par rapport à la décision d'avorter ;
- la perception que la décision n'a pas été prise volontairement.

Certains cas de « syndrome postavortement » (qui ressemble à un TSPT) ont été rapportés, mais la plupart des études suggèrent qu'un avortement au premier trimestre n'a pas tendance à mener à une psychopathologie majeure du point de vue psychiatrique. Il est important cependant que les femmes qui considèrent l'avortement aient accès à du soutien psychologique, à de la psychoéducation et à de conseils, car cette décision est rarement prise sans ambivalence. Une grossesse non désirée représente toujours un défi psychique important pour une femme. Si possible, il faut penser à mobiliser le partenaire et la famille. Les femmes victimes d'un viol et celles qui ont des troubles psychiatriques actifs devraient se faire offrir des services propres à leur situation (Burt & Hendrick, 2005).

Les femmes qui font une fausse couche ou qui accouchent d'un bébé mort-né démontrent plus d'anxiété, de dépression et de somatisation six mois après l'événement que les mères ayant mené leur grossesse à terme. Les facteurs de risque pour une dépression majeure après une fausse couche incluent (Burt & Hendrick, 2005) :

- un plus jeune âge lors de la grossesse (p. ex., une grossesse chez une adolescente de moins de 18 ans) ;
- un plus grand nombre antérieur de fausses couches ;
- des antécédents de dépression majeure, 50 % de ces femmes développant un autre épisode de dépression majeure après une fausse couche.

Il était auparavant pratique courante de recommander que les parents d'un bébé mort-né le voient et le prennent dans leurs bras. Cependant, Hughes et ses collaborateurs (2002) ont rapporté que les femmes qui avaient tenu leur bébé mort-né souffraient davantage de dépression que les femmes qui n'avaient pas vu leur bébé. Pour l'instant, il est plus prudent d'offrir aux parents de voir leur bébé sans insister s'ils ne le désirent pas. Par ailleurs, la période de deuil avant d'entreprendre une autre grossesse demeure controversée. Certaines études démontrent que les femmes ayant un enfant mort-né après plus de 18 semaines de grossesse devraient attendre plus d'un an avant de concevoir. Cependant, des études récentes montrent que plus la période de temps entre la fausse couche et la grossesse subséquente est longue, plus les niveaux de dépression, d'anxiété et de difficulté à gérer les émotions sont élevés. De plus, les femmes qui conçoivent moins de six mois après leur fausse couche subissent moins de complications obstétricales et ont plus de chance de mener leur grossesse à terme que celles qui conçoivent de 6 à 12 mois après leur fausse couche (Love & *al.*, 2010). Il est alors important d'évaluer la situation de manière individuelle et de suivre de près, pendant la période postnatale de même que lors d'une grossesse subséquente, les femmes présentant des antécédents psychiatriques ou des troubles psychiatriques actifs. Il est ainsi possible d'identifier précocement les complications émotionnelles et psychologiques en fonction des décisions et des réactions du couple envers ce deuil postnatal. Une offre de thérapie, qu'elle soit de nature cognitivo-comportementale, interpersonnelle ou de soutien, peut être aidante (Burt & Hendrick, 2005).

41.2.5 Infertilité

Plus d'une femme sur 10 souffre d'infertilité, définie comme une période de 12 mois et plus sans conception, une proportion qui devrait s'accroître à mesure que l'âge moyen des mères augmente, comme le veut la tendance des dernières décennies. D'autres femmes doivent vivre le deuil de leur fertilité, surtout quand elles avancent en âge et que plusieurs tentatives de conception ont échoué. Il est à noter que les femmes présentant des antécédents de dépression sont deux fois plus à risque de souffrir d'infertilité en raison de mécanismes non encore clarifiés, peut-être reliés aux enzymes ovariennes qui catalysent le cortisol, ou du fait que les hormones de stress interfèrent avec le transport des gamètes dans les trompes de Fallope. Quant à la relation inverse, à savoir l'infertilité menant à la dépression, les résultats sont plus équivoques, étant donné les facteurs confondants comme les antécédents de dépression et le stade de traitement d'infertilité du couple. Une étude a démontré que souffrir d'infertilité double le risque de dépression par rapport au groupe témoin. Les femmes plus à risque sont celles qui connaissent la cause de leur infertilité ainsi que celles qui ont une histoire de deux à trois ans d'infertilité, comparativement à celles qui ont une histoire de moins d'un an ou de plus de six ans.

Des effets psychiatriques peuvent également être induits par les traitements de l'infertilité.

- Les pilules contraceptives, données pour prévenir l'ovulation précoce, peuvent induire des symptômes dépressifs, surtout si la composante de progestérone est dominante.
- Les agonistes de l'hormone libératrice des gonadotropes (ou *gonadotropin-releasing hormone* [GnRH]), comme l'acétate de leuprolide, utilisés dans la fertilisation in vitro, sont aussi associés à de plus hauts taux de symptômes dépressifs.
- Le citrate de clomifène, un antagoniste des récepteurs œstrogéniques, utilisé communément dans le traitement de l'infertilité reliée au syndrome des ovaires polykystiques, est associé à des symptômes anxieux, des problèmes de sommeil, de l'irritabilité, de la labilité affective et d'autres symptômes semblables à ceux associés au TDPM.
- Les agonistes dopaminergiques, comme la bromocriptine (Parlodel[MD]) et la cabergoline (Dostinex[MD]), utilisés pour traiter l'infertilité reliée à l'hyperprolactinémie, sont associés à des symptômes dépressifs, à de la somnolence ou de l'insomnie, à du delirium et même à la psychose (Wilkins & *al.*, 2010).

Quant à la progression des symptômes dépressifs et du fonctionnement du couple pendant les traitements d'infertilité (Wilkins & *al.*, 2010) :

- La détresse psychologique a été observée pendant la première année de traitement, suivie d'une rémission des symptômes pendant la deuxième année, puis d'une nouvelle détérioration pendant la troisième année.
- Le fonctionnement du couple était stable pendant les deux premières années, mais s'est ensuite détérioré pendant la troisième année.

Les facteurs de risque concernant le développement de la dépression ou de l'anxiété comprennent :

- un plus haut degré de névrotisme ;
- un sentiment d'impuissance ;
- une insatisfaction conjugale.

Il semble cependant que la présence de dépression ou d'anxiété n'affecte pas le résultat final du traitement de fertilisation artificielle, même si les études diffèrent beaucoup sur ce point et que cette relation demeure controversée.

Pour ce qui est du traitement des symptômes dépressifs durant ce processus de fertilisation artificielle, la thérapie cognitivo-comportementale et la thérapie interpersonnelle peuvent améliorer non seulement les symptômes, mais aussi la probabilité d'une conception durant le traitement. Les traitements pharmacologiques sont moins étudiés, mais la sertraline (Zoloft[MD]) et la fluoxétine (Prozac[MD]) ont montré de l'efficacité, même si la fluoxétine provoque plus d'interactions médicamenteuses. D'autres traitements peuvent être considérés, tels que la luminothérapie, les oméga-3 et le S-adénosyl-méthionine (Burt & Hendrick, 2005).

41.2.6 Troubles psychiatriques durant la ménopause

La dépression a été mieux étudiée que les autres troubles psychiatriques durant la ménopause, même s'il semble aussi y avoir un risque accru d'anxiété et de rechute psychotique chez les femmes souffrant de schizophrénie lors de la transition vers la ménopause, peut-être en raison de la diminution des effets antidopaminergiques des œstrogènes durant cette période (Burt & Hendrick, 2005).

Plusieurs études épidémiologiques ont rapporté une augmentation du risque de dépression lors de la période de transition vers la ménopause. Par contre, des liens clairs avec les fluctuations hormonales n'ont pas encore été bien établis, comme pour les troubles du postpartum. Il semble que les changements affectifs soient dus aux fluctuations hormonales plutôt qu'au niveau absolu d'hormones. La variabilité dans les niveaux d'œstradiol et de l'hormone stimulant les follicules ovariens (*follicle stimulating hormone* [FSH]) semble reliée à une plus grande sévérité des symptômes dépressifs. Une autre étude montre que le déclin en œstradiol et l'augmentation relative de FSH sont reliés aux symptômes dépressifs. Mais d'autres chercheurs soulignent que le ratio entre les androgènes (testostérone, sulfate de déhydro-épi-androstérone) et l'œstradiol serait associé à la gravité des symptômes de dépression durant la transition vers la ménopause, un ratio plus élevé augmentant ce risque. D'autres facteurs de risque peuvent mener à la dépression périménopausale, soit (Soares & Frey, 2010) :

- l'âge (un âge plus jeune augmentant le risque, c.-à-d. une femme avec une ménopause précoce avant l'âge de 45 ans) ;
- l'ethnicité (les femmes de race noire étant plus à risque, les femmes asiatiques l'étant moins) ;
- un niveau de scolarité plus bas ;
- le tabagisme ;
- les événements stresseurs ;
- des antécédents familiaux de dépression ;
- des antécédents personnels de trouble dysphorique prémenstruel, de « blues » ou de dépression postpartum ;
- un indice plus élevé de masse corporelle ;
- l'absence de thérapie avec des antidépresseurs ;
- l'absence de thérapie de remplacement des hormones.

En ce qui concerne le traitement de la dépression reliée à la ménopause, différentes stratégies hormonales et alternatives ont été étudiées en plus des antidépresseurs.

- Le traitement transcutané au 17-β-œstradiol, de 50 à 100 µg, a montré plus d'efficacité que le placebo dans des études cliniques de femmes en transition vers la ménopause (périménopause), mais pas chez les femmes postménopausées (plus d'un an après l'arrêt des menstruations) (Soares & Frey, 2010).
- L'efficacité des ISRS et des IRNS est démontrée par plusieurs études, non seulement dans la dépression reliée à la ménopause, mais aussi pour les symptômes vasomoteurs qui, dans certaines recherches, ont été associés à la dépression. Le citalopram, l'escitalopram, la paroxétine, la venlafaxine, la desvenlafaxine et la duloxétine ont été étudiés.
- Une méta-analyse a montré qu'un traitement aux œstrogènes augmente significativement l'efficacité des ISRS, ce qui a conduit certains auteurs à recommander le traitement en combinaison (Soares & Frey, 2010).
- En ce qui concerne les traitements alternatifs et expérimentaux :
  - L'actée à grappe noire (*black cohosh*) semble minimalement efficace pour le traitement des symptômes vasomoteurs.
  - Le millepertuis (*St. John's wort*) a démontré de l'efficacité pour la dépression reliée à la ménopause, seul ou en combinaison avec l'actée à grappe noire.
  - Le ginseng rouge coréen a aussi montré une certaine efficacité pour l'anxiété reliée à la ménopause, quoique de façon minimale.
  - La tibolone (Livial^{MD}), un modulateur sélectif des récepteurs à œstrogènes (*selective estrogen receptor modulator* [SERM]) a montré une légère diminution des symptômes anxieux et dépressifs reliés à la ménopause.

À noter que l'évidence pour les traitements alternatifs et expérimentaux est mince, les études étant souvent non contrôlées, ne distinguant pas entre la péri- et la postménopause et n'utilisant parfois pas des échelles validées pour établir la distinction entre des symptômes dépressifs et une dépression majeure (Soares & Frey, 2010).

41.2.7 Troubles psychiatriques liés à des cancers touchant le système reproducteur féminin

En Amérique du Nord, une femme sur neuf souffre d'un cancer du sein au cours de sa vie. Les autres cancers gynécologiques, du plus prévalent au moins prévalent, sont les suivants (Burt & Hendrick, 2005) :

- le cancer du col de l'utérus ;
- le cancer de l'endomètre ;
- le cancer des ovaires ;
- le cancer du vagin ;
- le cancer de la vulve.

Les complications psychiatriques reliées au cancer du sein sont celles qui ont été les mieux étudiées.

Même si 41 % des patientes avec un diagnostic de cancer du sein vivent de la détresse psychologique, seulement 11 % souffrent de dépression majeure. En matière de prévalence, la dépression associée au cancer du sein arrive au troisième rang, après la dépression liée au cancer du pancréas et celle liée au cancer de l'oropharynx. Plusieurs facteurs augmentent le risque d'une dépression associée au cancer du sein chez la femme :

- des antécédents psychiatriques ;
- des antécédents familiaux psychiatriques, particulièrement de dépression familiale ;
- un manque de soutien social ;
- une plus grande détresse rapportée en lien avec le cancer ou le traitement du cancer.

De plus, les femmes devant prendre un traitement anti-œstrogénique comme le tamoxifène (Nolvadex^{MD}), le raloxifène (Evista^{MD}) ou le létrozole (Femara^{MD}) sont plus à risque de dépression. L'existence de symptômes dépressifs purement induits par le tamoxifène est encore contestée, certaines études montrant que 15 % des patientes recevant ce médicament souffrent de dépression contre 3 % des patientes du groupe témoin ; par contre, Burt & Hendrick (2005) n'ont pas montré de différences significatives entre le groupe traité au tamoxifène et le groupe témoin.

Il est à noter que le tamoxifène, un traitement hormonal anti-œstrogénique utilisé dans le cancer du sein, doit être métabolisé par l'enzyme CYP-2D6 pour devenir actif. Donc, les ISRS qui inhibent cette enzyme, surtout la fluoxétine, la paroxétine et le bupropion, mais aussi la sertraline et la duloxétine, devraient être évités en combinaison avec le tamoxifène ; la venlafaxine, la desvenlafaxine, le citalopram et l'escitalopram ont moins tendance à interagir avec le tamoxifène.

En ce qui concerne le traitement de la dépression reliée au cancer du sein, différentes options médicamenteuses et interventions psychologiques ont été explorées.

Parmi les pharmacothérapies, la miansérine, la fluoxétine, la désipramine, la paroxétine, l'amitriptyline, la reboxétine et même la trazodone ont montré une certaine efficacité. Mais les échantillons sont souvent petits, plusieurs études n'ont pas de groupe placebo et les mesures de symptômes dépressifs ne sont souvent pas standardisées, laissant un doute quant aux patientes qui souffraient vraiment de dépression majeure par rapport à celles qui souffraient d'un trouble de l'adaptation.

Parmi les psychothérapies, la thérapie de groupe de soutien expressif (*supportive-expressive group therapy*) a été l'une des premières étudiées. Son efficacité a été démontrée non seulement pour diminuer les symptômes de dépression, mais aussi pour prolonger la survie dans le cancer du sein. Cependant, des études subséquentes n'ont pu répliquer les résultats concernant la survie dans le cancer du sein. La thérapie cognitivo-comportementale, la thérapie de soutien et la thérapie de groupe ont également été étudiées. Il semble que la psychothérapie est plus efficace pour l'anxiété que pour la dépression reliée au cancer du sein, et la thérapie de groupe semble aussi efficace que la thérapie individuelle. Par ailleurs, la thérapie cognitivo-comportementale est plus efficace pour les patientes en début de maladie, tandis que la thérapie de soutien expressif est peut-être plus efficace pour les patientes en phase plus avancée (Burt & Hendrick, 2005).

Les différences reliées au sexe sont nombreuses, se faisant sentir dans plusieurs troubles psychiatriques, que ce soit sur les plans de l'épidémiologie, de la symptomatologie ou du traitement.

- les troubles liés à l'utilisation de substances sont plus courants chez les hommes ;
- les troubles dépressifs, les troubles anxieux, le trouble de stress post-traumatique, les troubles de l'alimentation et les troubles somatiques sont plus fréquents chez les femmes.

Par ailleurs, le trouble dysphorique prémenstruel, le « blues » du postpartum, la dépression postpartum et la psychose postpartum sont associés à une symptomatologie particulière. La ménopause, l'avortement, les fausses couches et les cancers gynécologiques sont des événements particuliers qui sont associés à un risque accru de troubles psychiatriques, surtout chez les femmes ayant des antécédents psychiatriques.

Dans les années à venir, l'une des directions importantes de la recherche sera certainement l'étude des mécanismes neurobiologiques et endocriniens qui expliqueraient ces différences entre les sexes ainsi que la symptomatologie des troubles liés au cycle reproducteur féminin. De plus, il sera important de pousser davantage l'étude de biomarqueurs, telles la variabilité hormonale et la réponse au traitement hormonal, pouvant révéler quelles femmes sont plus à risque d'un trouble psychiatrique associé à un événement reproducteur significatif.

Sur le plan clinique, il demeure important de porter une attention particulière aux différences spécifiques de chaque sexe, aux problématiques liées au cycle menstruel ainsi qu'aux périodes postpartum et périménopausale lors de l'évaluation d'un trouble psychiatrique.

Sur le plan clinico-administratif, la prévalence élevée des troubles psychiatriques durant la grossesse et le postpartum mérite que des améliorations soient apportées à leur dépistage, à leur diagnostic et à leurs traitements spécifiques. La création d'unités ou de lits d'hospitalisation mère-enfant en psychiatrie, permettant d'éviter la rupture du lien et les anomalies d'attachement pouvant en découler, en est un exemple. De telles unités existent dans la majorité des pays du Commonwealth et d'Europe. De même, la création de cliniques surspécialisées en psychiatrie périnatale améliore, entre autres, l'accès à des consultations de préconception pour les femmes désirant devenir enceinte et ayant un trouble psychiatrique connu. Elle favorise aussi les efforts de recherche et l'amélioration de la formation ainsi que l'accès des différents intervenants concernés à une expertise qu'ils pourront ensuite appliquer. Enfin, il est important de noter que de nombreux parents, mères et pères, sont atteints de troubles psychiques de gravité variable et que cette réalité exige que les traitements psychiatriques soient adaptés à leur condition, pour leur mieux-être et celui de leurs enfants.

Lectures complémentaires

Agency for Healthcare Research and Quality. (2014). *Antidepressant Treatment of Depression During Pregnancy and the Postpartum Period*, [en ligne], www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK233904.

American College of Obstetricians and Gynecologists. (2015). *Screening for Perinatal Depression, Committee Opinion,* [en ligne], www.acog.org/Resources-And-Publications/Committee-Opinions/Committee-on-Obstetric-Practice/Screening-for-Perinatal-Depression.

Cohen & *al.* (2015). « Reproductive Safety of Second-Generation Antipsychotics : Current Data from the Massachusetts General Hospital, National Pregnancy Registry for Atypical Antipsychotics », *American Journal of Psychiatry*, *173*(3), p. 263-270.

Freeman & *al.* (2014). « ADHD and Pregnancy », *American Journal of Psychiatry*, *171*(7), p. 723-728.

PARTIE

4

Organisation des soins

42 Interdisciplinarité et travail d'équipe..... 980
43 Réseaux et partenariats..... 992
44 Soins en collaboration 1004
45 Maladie psychiatrique sévère et persistante 1020
46 Aspects psychiatriques des soins palliatifs 1033
47 Évaluation de la qualité des soins et maintien de la compétence..... 1048
48 Évolution des services psychiatriques..... 1066

CHAPITRE 42

Interdisciplinarité et travail d'équipe

Pierre Léouffre, M.D.

Psychiatre, programme des troubles psychotiques et suivi intensif, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeur adjoint de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Linda Fortier, M. Sc. (service social)

Travailleuse sociale, consultante

Jean-François Pelletier, Ph. D. (sciences politiques)

Chercheur, Centre de recherche, Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Professeur-adjoint sous octroi, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

42.1 De la multidisciplinarité à l'interdisciplinarité 981

42.2 Structure de l'équipe interdisciplinaire 982

42.2.1 Mission 982

42.2.2 Composition de l'équipe et répartition des tâches 982

42.2.3 Organisation du travail 983

42.3 Leadership 984

42.3.1 Pouvoir, pouvoir médical et leadership 984

42.3.2 Autorité, responsabilité et leadership 984

42.3.3 Responsabilité professionnelle et médicale 984

42.3.4 Conditions d'émergence et styles de leadership 985

42.3.5 Phases de constitution de l'équipe 986

42.3.6 Rôles des leaders de l'équipe interdisciplinaire 986

42.3.7 Gestion des conflits 987

42.4 Pair aidant : partenaire de l'équipe interdisciplinaire 988

42.4.1 Intégration du pair aidant dans l'équipe 989

42.4.2 Implication du patient et de sa famille 989

42.5 Efficacité de l'interdisciplinarité 989

42.6 Pérennisation de l'équipe interdisciplinaire 990

Lectures complémentaires 991

Depuis les années 1960, alors que la désinstitutionnalisation progresse inexorablement dans les sociétés occidentales, des équipes multidisciplinaires se voient confier le traitement des personnes souffrant d'un trouble mental. Le travail en équipe multidisciplinaire répond logiquement à la double nécessité de tenir compte de la complexité et de l'intrication des dimensions bio-psycho-sociales associées aux pathologies mentales, d'une part, et de coordonner l'action des différents professionnels (Burns, 2004), d'autre part. Les équipes multidisciplinaires de secteur ont cependant été critiquées pour ne pas avoir répondu adéquatement aux besoins de la clientèle présentant les pathologies les plus sévères et pour leurs services trop généralistes. L'approche communautaire a ouvert la voie à des rapports interprofessionnels plus égalitaires et à une démocratisation des processus de décision remettant en question une hiérarchisation injustifiée des savoirs pour les uns, et pour d'autres, les équipes multidisciplinaires ont été le théâtre d'une remise en cause du pouvoir médical de nature à paralyser leur fonctionnement et à les priver de l'apport de l'expertise des psychiatres. À ces tensions internes se sont ajoutées par la suite des pressions extérieures. Afin de contrôler la croissance des coûts de service, on encourage les pratiques ayant fait la preuve de leur efficacité et de leur efficience. Les patients et leurs proches, de leur côté, réclament une plus grande implication dans les services reçus. C'est dans ce contexte qu'est apparu le concept d'interdisciplinarité, qu'il y a lieu de différencier, tout d'abord, du concept plus classique de multidisciplinarité.

42.1 De la multidisciplinarité à l'interdisciplinarité

Des approches spécialisées et centrées sur le patient ont progressivement vu le jour afin de répondre aux besoins des clientèles présentant des problèmes sévères, complexes et réfractaires. Citons par exemple, les modèles de réadaptation intensive comme le suivi intensif (*assertive community treatment – ACT*) ou le soutien à l'emploi (*individual placement support – IPS*), les équipes intégrées de traitement des doubles diagnostics, les équipes mobiles de crise et les équipes de premier épisode. Dans ce type d'approche, les liens interprofessionnels sont généralement multiples, rapprochés et les éléments propres à la dynamique du travail en petits groupes sont actifs. L'organisation du travail et les relations entre les membres sont orientées vers un modèle de collaboration qui permet une vision globale des besoins du patient, une lecture systémique des problèmes et une intervention planifiée, coordonnée et intégrée autour d'objectifs communs.

C'est ce niveau de collaboration qui définit et caractérise l'**interdisciplinarité**. L'équipe qui fonctionne en interdisciplinarité partage des responsabilités quant aux résultats visés, utilise des outils communs, élabore un plan d'intervention intégré qui détermine les rôles et les tâches de chacun en fonction des compétences requises et de la priorisation des services à offrir.

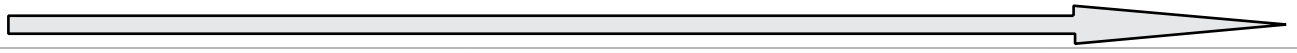
La **multidisciplinarité**, ou pour certains la pluridisciplinarité, se définit à l'opposé, par des rapports interprofessionnels fondés principalement sur la coordination des interventions à des degrés plus ou moins variables, comme l'illustre le tableau 42.1.

Vis-à-vis des pathologies courantes, la multidisciplinarité est généralement suffisante, alors que l'interdisciplinarité est essentielle pour des problématiques multiples ou pour des patients dont l'état présente une complexité qui confronte les limites du savoir d'une seule discipline. Une équipe de travail disposant des ressources nécessaires peut moduler son intensité de collaboration en alternant entre le mode multidisciplinaire et le mode interdisciplinaire. L'interdisciplinarité n'est donc pas l'apanage des équipes surspécialisées. Elle s'applique autant aux équipes de base de 1re ligne et aux équipes psychiatriques de 2e ligne. Si l'ensemble de la clientèle présente des besoins complexes, il va de soi cependant que pour y répondre, l'équipe doit adopter en permanence un fonctionnement interdisciplinaire.

L'interdisciplinarité est beaucoup plus exigeante, car elle nécessite l'engagement actif de chacun pour pouvoir être pleinement déployée et efficace. Il s'agit de créer un mouvement synergique au sein de l'équipe où la mise en commun des expertises transcende leurs limites respectives et améliore les interventions en favorisant l'émergence d'une compréhension complémentaire du patient. Afin de rendre compte de cette dernière éventualité, certains auteurs préfèrent parler d'équipe transdisciplinaire. Cela ne veut pas dire, comme certains le prétendent, que les frontières entre les disciplines sont abolies au point où chacun pourrait intervenir dans tous les domaines. Cette idée est contradictoire avec l'interdisciplinarité, dont l'essence est d'intégrer les différences entre les disciplines pour les mettre au service de chaque patient. La **transdisciplinarité** est un concept qui semble plus adapté aux milieux académiques ou de recherche qu'au milieu clinique si on la définit comme l'émergence d'une discipline nouvelle qui résulte de la combinaison des connaissances propres à diverses disciplines.

TABLEAU 42.1 Degré d'intensité de collaboration entre la multidisciplinarité et l'interdisciplinarité

Multidisciplinarité			Transition entre la multi et l'inter	Interdisciplinarité
Référence	**Consultation**	**Rassemblement**	**Coordination**	**Collaboration**
Référence professionnelle sans interaction véritable entre les intervenants.	Consultation où le consultant demeure libre d'inclure le point de vue de l'expert dans son plan d'intervention.	Rassemblement où les intervenants s'informent réciproquement mais ne s'obligent pas collectivement à coordonner et à intégrer leurs interventions.	Si une plus grande harmonisation des interventions est requise, on passe alors à la coordination qui représente une transition vers l'interdisciplinarité.	



Source : Pronovost & Jinchereau (1986).

42.2 Structure de l'équipe interdisciplinaire

En fonction de l'évolution de l'équipe dans son processus de maturation, la qualité de la collaboration interdisciplinaire varie selon trois niveaux de collaboration (D'Amour & *al.*, 2008) :

- La « collaboration en inertie » indique en fait l'absence de collaboration, généralement en raison de l'établissement de relations de nature conflictuelle en mode latent ou actif entre les membres de l'équipe.
- La « collaboration en construction » indique la présence soutenue d'activités en vue d'améliorer la qualité de la collaboration. Celle-ci demeure fragile et soumise à la capacité des membres de réagir adéquatement aux différentes pressions internes et externes (p. ex., le départ d'un membre influent de l'équipe, l'arrivée d'un nouveau professionnel ou un désaccord majeur concernant une décision clinique).
- La « collaboration en action » est celle où les membres de l'équipe font consensus sur l'organisation du travail, gèrent efficacement les dynamiques relationnelles et partagent les responsabilités quant à l'atteinte des résultats. À ce niveau, l'efficience et la continuité des services occupent une place centrale.

Afin de compléter le processus de maturation permettant cette « collaboration en action », l'équipe doit remplir plusieurs conditions relatives à sa structure et à son fonctionnement. Il lui faut pour cela :

- s'approprier sa mission ;
- répartir les tâches et les responsabilités ;
- organiser son travail ;
- faire circuler l'information ;
- tirer parti du leadership en son sein ;
- gérer les conflits.

Voici une description détaillée de cet effort collectif permettant d'obtenir une grille d'analyse du fonctionnement de l'équipe interdisciplinaire.

42.2.1 Mission

La raison d'être de l'équipe interdisciplinaire est sa clientèle. On peut la définir selon différents critères comme l'âge, le diagnostic, la sévérité symptomatique ou fonctionnelle, les phases évolutives ou le secteur géographique, mais il importe surtout de bien comprendre ses besoins et ses attentes et au moins d'en connaître l'étendue et les caractéristiques. Le mandat de l'équipe dépend de la place qu'elle occupe parmi un réseau de services avec lesquels elle coordonne son action. La clientèle cible, le mandat de services et les modalités d'accès qui en découlent constituent les principaux éléments de la mission de l'équipe. Le plus souvent, les équipes en santé mentale sont les héritières d'équipes précédentes modifiées au gré des réorganisations successives et des changements de personnel. De ce fait, une mise à jour régulière de la mission de l'équipe est souhaitable. Quand il existe une définition explicite de cette mission, il faut au moins s'assurer qu'elle soit connue et partagée par tous. Les membres de l'équipe ont même intérêt à reformuler ensemble tout énoncé de mission qui leur semblerait trop général, révélant ainsi d'éventuels désaccords sur leur vision du mandat et des fonctions de l'équipe (Diamond, 1996). Cet exercice renforce la cohésion de l'équipe et rend tout un chacun solidairement responsable des moyens à mettre en œuvre pour atteindre les résultats liés à la mission. Il incombe particulièrement aux leaders des équipes d'avoir une vision claire de la mission, de savoir la partager et de s'assurer de sa réalisation sur le terrain.

La mission n'est pas réductible à la programmation des services qui en précise la forme, la séquence et la durée. Trop souvent, les services offerts et leur programmation découlent des ressources existantes, des intérêts de chacun des intervenants pour telle ou telle approche, des habitudes ou de la culture des équipes, alors que les services devraient principalement répondre aux besoins et aux attentes de la clientèle. Les priorités des associations d'usagers des services de santé mentale comme l'emploi, l'accès au logement de son choix, un revenu décent, l'entraide par les pairs et la déstigmatisation mettent ainsi l'accent sur des besoins d'intégration sociale plutôt que sur l'accès aux meilleures pratiques thérapeutiques dont bénéficient surtout les patients qui présentent les pathologies les plus sévères (Frese & *al.*, 2001). La mission doit refléter aussi les valeurs et les attentes des patients en termes de réappropriation du pouvoir sur leur vie (autonomisation) et de rétablissement, sans oublier les problématiques nouvelles (comorbidité, itinérance, judiciarisation). L'équipe fait donc en sorte que sa programmation soit adaptée à ces diverses réalités. Définir une mission est ainsi un processus bidirectionnel entre une planification fondée sur des données probantes et une pratique à l'écoute de la clientèle. Une mission claire et bien définie constitue un outil important de communication avec le reste du réseau et avec la direction des établissements ainsi qu'un guide pour déterminer les compétences, les habiletés et l'organisation du travail appropriées. Elle peut se révéler être un excellent moyen de prévention des conflits liés aux divergences d'opinions sur les services à offrir.

42.2.2 Composition de l'équipe et répartition des tâches

La composition de l'équipe interdisciplinaire repose sur sa mission particulière. Au noyau constitué de médecins, de psychiatres, d'infirmièrs et d'agents administratifs se sont joints depuis longtemps des travailleurs sociaux, des psychologues et des ergothérapeutes. Avec le développement des connaissances et des philosophies de soins, on assiste à une diversification encore plus grande des qualifications disponibles comme celles des éducateurs, des spécialistes en réintégration au travail et en toxicomanie, des neuropsychologues, des orthophonistes et même des pairs-aidant, etc. Il devient ainsi impossible de faire le portrait type d'une équipe. Par ailleurs, il n'existe pas de règles strictes pour déterminer la taille optimale d'une équipe et aucune étude concluante n'est disponible à ce sujet (Oandasan & *al.*, 2006). On peut toutefois supposer que si les intervenants sont trop nombreux, il devient difficile d'assurer une bonne communication interne et de maintenir la cohésion du groupe. Dans une petite équipe, au contraire, c'est le soutien entre les intervenants et la diversité des compétences qui deviennent insuffisants.

Évidemment, la répartition des tâches met tout d'abord à profit les compétences propres aux différentes disciplines.

C'est l'infirmière qui procède aux traitements injectables et qui fait le suivi des paramètres biologiques, alors que c'est le travailleur social qui est responsable de l'hébergement ou des mesures de protection. La répartition se fait aussi en fonction du contenu des interventions selon qu'il s'agit de traitement, de réadaptation, de soutien aux proches ou de collaboration avec d'autres services sociaux, médicaux ou légaux. On peut enfin partager les tâches selon certaines phases du processus de soins comme la préévaluation, l'évaluation, l'engagement, la liaison et le transfert. Cette répartition des tâches ne se fait jamais sans problème, compte tenu des chevauchements qui existent entre diverses disciplines et du fait que les membres de l'équipe partagent une série de compétences génériques. En conséquence, les responsabilités ne sont pas toujours faciles à définir, ce qui est de nature à produire des situations conflictuelles, dont la gestion sera traitée plus loin. Pour assurer la transparence et l'interdisciplinarité, il est souhaitable que chaque membre de l'équipe soit à l'aise d'exposer spontanément et en confiance ses principes et ses modalités d'intervention, tout en étant réceptif aux commentaires constructifs des autres membres de l'équipe. Il faut accepter de dire clairement ce qu'on fait et ce qu'on compte faire, mais rester flexible, ouvert à d'autres propositions si de meilleures interventions sont discutées.

L'intervenant pivot ou gestionnaire de cas (*case manager*) constitue une réponse clinique à la question de la répartition des tâches et des responsabilités qui permet à l'interdisciplinarité de se réaliser. Il a un lien direct et soutenu avec le patient, est au fait de ses besoins et a une vue d'ensemble des services offerts. Il effectue lui-même certaines interventions auprès de l'usager, s'assure de la coordination des activités des divers professionnels impliqués et détermine les moments où il devient nécessaire de réviser le plan d'intervention interdisciplinaire (PII). Le PII fait état des objectifs prioritaires en fonction des besoins et des attentes de la personne, des préoccupations de l'entourage et des recommandations de l'équipe. Les objectifs de l'ensemble des intervenants impliqués auprès du patient doivent être cohérents entre eux, en nombre suffisant (ni minimal, ni excessif) et respecter un échéancier réaliste. Par ailleurs, on retrouve aussi dans le PII les indications quant au partage des responsabilités, aux ressources mobilisées et aux échéances de révision (Hôpital Louis-H. Lafontaine, 2012). En somme, le PII traduit le résultat d'une démarche de planification et de coordination des services centrée sur la personne et selon une approche de décision partagée. Cette approche s'inscrit dans un processus consensuel de prise de décision entre la personne et les professionnels. Elle prévoit le soutien nécessaire aux patients pour leur permettre d'être actifs dans les différents aspects de la prise de décision (Drake & *al.*, 2009). À cet effet, l'intervenant pivot est particulièrement attentif à soutenir le patient dans la démarche d'identification d'objectifs atteignables et des étapes préalables à respecter pour les atteindre.

La désignation de l'intervenant pivot peut se faire en fonction de divers facteurs tels que la nature des interventions principales et l'alliance avec le patient. Divers professionnels peuvent assumer ce rôle pourvu qu'ils aient le savoir-faire requis touchant l'animation des discussions d'équipe, la formulation des objectifs et la vision globale et systémique des besoins du patient. Les conditions favorables à l'exercice de ce rôle doivent aussi être en place, notamment une charge de travail qui tienne compte du temps requis pour assumer les responsabilités d'intervenant pivot. Il est très important de souligner que l'intervenant pivot n'est pas imputable de la qualité et de l'efficacité des interventions des autres professionnels, ni du bon fonctionnement de l'équipe vis-à-vis duquel chacun des membres de l'équipe a une responsabilité individuelle. L'essence de ce type de fonction est d'assurer un rôle de vigie quant à la cohérence des services offerts, leur coordination, leur complémentarité, leur pertinence et leur continuité. La responsabilité des professionnels qui assument une fonction d'intervenant pivot est dirigée vers la clientèle desservie et non vers l'équipe, comme pourrait l'être un chef d'équipe.

Au-delà de la somme des expertises disponibles et de la répartition des tâches, la richesse d'une équipe en santé mentale dépend aussi de l'expérience de chacun de ses membres. Aux savoirs s'ajoute le savoir-faire acquis avec les années, à l'hôpital, à l'urgence, dans la communauté ou auprès des familles. Sont aussi mis à contribution les qualités, les attitudes et l'engagement de chacun des intervenants, leur savoir-être afin de constituer un ensemble de compétences professionnelles, expérientielles et personnelles.

42.2.3 Organisation du travail

L'organisation du travail de l'équipe interdisciplinaire répond à des nécessités cliniques, fonctionnelles et administratives. La circulation de l'information en est l'objectif principal. Du fait de leur proximité, les membres de l'équipe échangent quotidiennement un nombre appréciable d'informations, discutent informellement en petits groupes de la condition et de l'évolution des patients et identifient ainsi des décisions à prendre. Évidemment, les orientations découlant de ces discussions de cas ne doivent pas être en contradiction avec les objectifs définis en équipe et précisés dans le PII. Si des éléments nouveaux justifient une révision du PII, les membres ont la responsabilité de convoquer une réunion d'équipe. C'est l'une des raisons pour laquelle les équipes éprouvent, depuis toujours, le besoin de se réunir régulièrement de manière formelle. La nature et la fréquence de ces réunions sont variables. Les équipes de suivi intensif, par exemple, se réunissent quotidiennement pour distribuer les tâches du jour, toutes les semaines pour passer en revue l'ensemble des cas suivis, au besoin pour les PII et plusieurs fois par an pour discuter des problèmes de fonctionnement et renforcer la fidélité à leur modèle de pratique. Tenir autant de réunions ne serait ni souhaitable ni même possible pour une équipe de base. Il revient cependant à chaque équipe de décider ce dont elle a besoin pour s'assurer en premier lieu que les patients bénéficient d'une planification et d'une coordination efficaces des interventions adaptées à leur symptomatologie, à leur fonctionnement et à leurs conditions de vie. Chaque membre de l'équipe doit s'assurer de l'utilisation optimale du temps durant les réunions. Il est donc crucial de s'entendre sur la façon dont elles sont animées et sur leur contenu. Les réunions d'équipe interdisciplinaires doivent permettre de prendre connaissance des nouveaux cas et de faire le suivi ou la révision des PII. Il est de la responsabilité de chaque membre de contribuer à leur bon déroulement par leur ponctualité, leur préparation et leur participation active, tout en veillant au respect de l'ordre du jour.

Par ailleurs, annuellement, une équipe devrait consacrer du temps à la révision de son fonctionnement et les membres devraient pouvoir aborder les questions concernant l'efficacité du

travail d'équipe, de même que l'organisation et les conditions de travail qu'ils estiment appropriées et équitables. De la même manière, il devrait être possible de discuter ouvertement des questions administratives relativement aux normes de pratique et aux diverses politiques et procédures en vigueur afin d'en avoir une compréhension commune, de mettre à profit leur application et, le cas échéant, de donner à l'administration des rétroactions pertinentes. La finalité de toute la documentation concernant la tenue de dossier, la délimitation des rôles, les procédures d'inscription, de suivi et de l'évaluation des résultats est de rendre la structure de l'organisation aussi transparente que possible. Il est illusoire de concevoir un modèle d'organisation d'équipe universel. L'important est de se donner les moyens d'améliorer de façon continue la qualité du travail d'équipe, en y associant assurément la totalité de l'équipe.

42.3 Leadership

Qui sera le leader de l'équipe interdisciplinaire ? Pour certains, la réponse à cette question est simple. Le psychiatre est le leader naturel de l'équipe puisqu'il est le détenteur de l'expertise la plus vaste et qu'il assume la responsabilité ultime du traitement. Il devrait alors avoir l'autorité nécessaire pour prendre en dernier ressort toutes les décisions cliniques. Sans être sans mérite, cette opinion soulève plus de problèmes qu'elle n'en résout, car elle tend à confondre leader et leadership, autorité et pouvoir. La pratique interdisciplinaire repose sur une idée claire et partagée de la mission de l'équipe, sur une structure solide et rationnelle, sur un fonctionnement souple et efficace et sur la qualité des relations interprofessionnelles et interpersonnelles. Voilà les différents fondements de l'interdisciplinarité, dont la mise en place dépend en grande partie du leadership qui émerge au sein de l'équipe. De quel leadership l'équipe interdisciplinaire a-t-elle besoin finalement ? C'est de la réponse à cette question que dépend surtout le choix de son ou de ses leaders.

42.3.1 Pouvoir, pouvoir médical et leadership

Selon le modèle de French et Raven révisé par Hinkin et Schriescheim (1989), les sources du pouvoir social sont de deux ordres :

- Les sources personnelles sont issues, d'une part, du pouvoir-expert fondé sur la perception de la compétence de l'expert et, d'autre part, du pouvoir-référent fondé sur l'estime dont jouit son titulaire et de qui on recherche l'approbation. L'expertise médicale est un exemple de pouvoir-expert. Le médecin est celui qui a le pouvoir de poser un diagnostic ou de prescrire une médication et il détient une somme d'informations qui équivaut à des ressources échangeables de nature à faciliter le travail des autres membres de l'équipe. C'est d'ailleurs en proportion de l'expertise et de l'expérience qu'on lui reconnaît que l'expert médical acquiert le pouvoir-référent qui lui permet de jouer un rôle de mentor et d'enseignant. Rien n'empêche cependant les autres professionnels non-médecins de disposer eux aussi de sources personnelles de pouvoir.
- Les sources positionnelles sont liées à la place occupée au sein de l'organisation ; elles confèrent aux gestionnaires le pouvoir de récompenser (*reward*) ou d'obliger (*coercive*) ainsi que le pouvoir dit légitime (*legitimate*) d'amener les subordonnés à s'approprier leurs obligations et leurs responsabilités.

Les médecins et les psychiatres déplorent souvent de manquer de pouvoir dans les organisations où ils exercent ou de ne pas être assez associés aux décisions importantes. Du fait de leur statut de travailleur autonome, ils n'occupent habituellement pas une position hiérarchique leur donnant le pouvoir de récompenser ou d'obliger. Ils sont pourtant perçus comme ayant un plus grand pouvoir que les autres professionnels. Cette divergence de vues est due au fait que ce qui importe en fin de compte n'est pas tant le pouvoir absolu que la différence de pouvoir qui existe entre deux individus ou entre deux professions. La place qu'on leur attribue dans l'organisation et leur statut médical donnent aussi aux psychiatres un pouvoir légitime. Ce type de pouvoir, qui n'est évidemment pas exclusif aux médecins, est fortement associé à des attitudes et à des normes de conduite conformes à un certain modèle professionnel. Dans le cas des psychiatres, cela peut se traduire par un souci de qualité, de continuité et d'humanisation des soins. Ce dernier type de pouvoir connaît toutefois une érosion constante dans les sociétés occidentales et c'est essentiellement sur le pouvoir-expert que se fonde en fait le leadership clinique (Fiorelli, 1988). Si le pouvoir n'est pas synonyme d'influence, il faut retenir qu'il peut en procurer et contribuer de ce fait au leadership, ainsi défini par Bass (2008, p. 23) : « Le leadership est la capacité d'influencer, de motiver et d'habiliter les autres à contribuer à l'efficacité et au succès des organisations dont ils sont membres. »

42.3.2 Autorité, responsabilité et leadership

« L'autorité est le droit légitime d'exercer le pouvoir » (Bass, 2008, p. 353). L'autorité est nécessaire au fonctionnement des organisations sociales. Elle s'appuie sur les traditions, les lois et règlements, les consensus sociaux. Elle dépend essentiellement de l'acceptation et de la volonté des autres de s'y soumettre. Elle évolue donc en fonction de la culture ambiante dans tous les secteurs sociaux, religieux, politiques, éducatifs et bien sûr aussi dans le secteur de la santé. L'autorité s'exerce donc différemment que par le passé. Aujourd'hui, elle tient beaucoup plus compte des besoins personnels et se fonde beaucoup moins sur l'obéissance que sur la participation. Elle doit être congruente avec la responsabilité assumée, mais comme l'autorité doit avant tout être reconnue, il est possible que ce ne soit pas le cas. L'intérêt de l'interdisciplinarité résidant dans la collaboration entre différents types d'experts toujours plus qualifiés, le travail en équipe se heurte inévitablement à des enjeux de pouvoir et d'autorité. Les conflits qui en résultent peuvent-ils être résolus sur la base de la responsabilité professionnelle et médicale ?

42.3.3 Responsabilité professionnelle et médicale

La pratique publique en établissement se fait dans un cadre non contractuel et dans ce cadre, le fondement de la responsabilité du fait d'autrui « réside […] dans le pouvoir de contrôle d'une personne à l'égard d'une autre » (Philips-Nootens & *al.,* 2007,

p. 100). La responsabilité du commettant (p. ex., un hôpital vis-à-vis de ses employés) est engagée :

- s'il existe un lien de subordination, c'est-à-dire un pouvoir de contrôle entre le commettant et l'employé fautif ;
- si la faute est commise par l'employé dans l'exécution de ses fonctions.

Il faut distinguer si l'acte fautif est :

- un acte médical, comme l'exécution d'une prescription fautive ;
- un acte hospitalier qui se rapporte à toutes tâches liées à la fonction de l'auxiliaire médical dans le cadre de son emploi.

Pour faire cette distinction entre un acte médical ou hospitalier, il s'agit de déterminer s'il y a eu transfert ou non du lien de subordination au médecin. Ce serait le cas d'un résident supervisé par un médecin qui commettrait une faute quand il est sous la direction, sous le contrôle immédiat du médecin. Ce ne serait pas le cas pour un anesthésiste s'il y a eu défaut de vigilance infirmière dans la salle de réveil. Le même raisonnement s'applique aux actes médicaux qui sont délégués aux infirmières principalement, où seuls les actes exigeant une surveillance immédiate engagent la responsabilité du médecin.

Il semble donc que la notion de responsabilité du fait d'autrui, où l'acte fautif est commis par un clinicien ayant, avec le médecin, un lien de subordination et agissant sous sa surveillance directe, ait peu à voir avec la pratique en santé mentale ou en psychiatrie. Les professionnels de l'équipe interdisciplinaire ne sont-ils pas très souvent membres de divers ordres professionnels et, de fait, imputables pour les actes posés dans le cadre de leurs pratiques respectives selon les normes édictées par leur ordre ? Néanmoins, dans un contexte interprofessionnel de pratique, les choses ne sont peut-être pas si simples. La jurisprudence sur la faute ou la négligence professionnelle s'appuie sur une analyse, au cas par cas, des actes posés en fonction d'une norme de pratique et cherche à départager les responsabilités individuelles en répondant à la question : qui doit faire quoi et comment ? Les psychiatres, aussi bien d'ailleurs que tous les autres membres de l'équipe, verront-ils leur imputabilité augmenter du fait d'une pratique interdisciplinaire où les chevauchements sont plus fréquents et où les fonctions dépassent le cadre professionnel strict ? Le psychiatre reste-t-il responsable des services rendus par l'ensemble de l'équipe, services toujours plus nombreux et approfondis ? Y aura-t-il un risque accru de poursuites, au moins temporairement, le temps que les tribunaux se donnent une plus grande compréhension de la pratique interdisciplinaire, de ses bienfaits et des modifications que cette pratique entraîne dans l'appréciation des responsabilités individuelles ? Il est encore plus probable que ce soit en fonction d'une norme de pratique en équipe que les situations litigieuses soient analysées et chaque membre de l'équipe pourrait alors être responsable de la bonne application du modèle d'équipe concerné (Lahey & Currie, 2005).

Des professionnels, tout autant que des médecins, pourraient utiliser ces incertitudes légales comme un frein à leur participation à une équipe interdisciplinaire en maintenant pour les médecins une vision médicocentrée de la pratique, les tenant responsables de tous les événements cliniques et justifiant ainsi la nécessité qu'ils approuvent tous les actes. L'Association canadienne de protection médicale (2008) recommande prudemment à ses membres de bien connaître les champs d'exercices des autres professionnels, de définir clairement les rôles de chacun et les processus de décision, de documenter la communication avec les membres de l'équipe et de s'assurer que tous les membres de l'équipe disposent d'une couverture légale adéquate. Il faut aussi expliquer aux membres de chaque discipline ce dont ils ont besoin pour répondre aux exigences de leur ordre professionnel respectif.

Relativement aux désaccords qui vont survenir dans la pratique clinique, faut-il adopter le point de vue du médecin qui assume la plus grande responsabilité, et qui en décidera ? Ou bien la balance penchera-t-elle du côté du professionnel à qui l'équipe reconnaît l'autorité la plus grande ? L'expérience montre qu'il s'agit bien souvent du psychiatre ou du médecin. En termes de dynamique d'équipe, il se peut qu'il y ait un prix à payer dans ce genre de situation, surtout si elle témoigne d'un défaut de confiance mutuelle. Faire preuve de leadership ne consiste pas à se limiter à un exercice de hiérarchisation des responsabilités, mais à promouvoir la notion d'une responsabilité d'équipe qui intègre harmonieusement les responsabilités de chacun. Il appartient aux leaders d'entraîner l'équipe interdisciplinaire vers des solutions justifiées par les données probantes et les normes de pratique du modèle interdisciplinaire choisi ainsi que par une pratique d'intervention centrée sur le patient. En d'autres termes, le leadership n'est pas réductible à la responsabilité qu'on assume et à l'autorité dont on dispose. Il comporte d'autres déterminants, abordés ci-après.

42.3.4 Conditions d'émergence et styles de leadership

Les caractéristiques individuelles des leaders ont fait l'objet d'une abondante littérature scientifique depuis le début du 20e siècle. Certaines aptitudes personnelles du leader reviennent invariablement telles que la détermination, la persistance, la confiance en soi ou la force du Moi, pour n'en citer que quelques-unes. Ces aptitudes ne sont pas des conditions suffisantes. Acquérir du leadership suppose une volonté en ce sens, le conserver exige des compétences tant au niveau de la tâche qu'au niveau des capacités interpersonnelles de communication et d'empathie.

Parmi les conceptualisations du leadership émanant de la psychologie organisationnelle, le modèle multifactoriel de Bass (1999) est celui qui a fait l'objet des plus nombreuses applications dans les domaines de la santé et de la santé mentale. Ce modèle décrit et mesure deux aspects du leadership :

- Le leadership transactionnel se rapporte à la relation d'échange entre un leader et un subordonné, dans laquelle chacun cherche à servir au mieux ses intérêts personnels. Il est basé sur le renforcement positif et sur les bénéfices que l'employé obtient après avoir atteint des objectifs fixés par l'organisation. Il peut prendre la forme d'une gestion proactive (*active management-by-exception*) avec rétroaction sur la performance, advenant que celle-ci soit insuffisante, ou bien celle d'une gestion passive (*passive management-by-exception*), où des mesures correctrices ne sont prises que si un problème survient et si aucune mesure n'est prise. On parle alors de « laissez-faire ».
- Le leadership transformationnel quant à lui, incite au dépassement des intérêts personnels au profit de l'intérêt collectif tout en valorisant la réalisation de soi. Il fait appel à plusieurs leviers :
  - L'influence idéalisée, qui est en fait synonyme de charisme, associant des caractéristiques personnelles de

détermination, de confiance et d'expressivité à un processus d'identification à la personne même du leader.

– Le leadership inspirant, fondé non pas sur l'identification au leader lui-même mais à un idéal commun, sur sa capacité à donner sens et à façonner les attentes de ceux qui le suivent et à articuler la vision d'un futur désirable et accessible. Le leadership inspirant inclut presque toujours un certain degré de charisme, dont on ne peut nier l'importance.
– La stimulation intellectuelle, qui valorise l'innovation et la créativité.
– La considération individualisée pour la croissance personnelle des membres, rendue possible lorsque leurs tâches deviennent des occasions de développement.

Ces deux aspects ont été associés positivement au degré de satisfaction de la clientèle (Corrigan & *al.*, 2000) et à l'implantation de meilleures pratiques (Aarons, 2006), alors que le leadership transformationnel a été associé à la cohésion de la culture organisationnelle et à la prévention de l'épuisement (Corrigan & *al.*, 2002). Cette conceptualisation du leadership est en phase avec l'évolution des pratiques en santé mentale qui font appel à l'engagement et à la responsabilisation d'un personnel de plus en plus qualifié apte à travailler en équipe. Ces deux composantes du leadership transformationnel sont incontournables quand on parle d'implantation de nouvelles pratiques ou de changement radical de la culture organisationnelle.

Le leader peut par exemple s'adresser à son équipe de la manière suivante : « Nous devons ajuster nos pratiques (directif) en fonction de la notion de rétablissement à laquelle je crois beaucoup (transformationnel) ; comment pensez-vous que nous pouvons le faire (participatif) et quels sont les avantages pour votre pratique (transactionnel) ? » On peut facilement supposer que les leaders cliniques et en particulier les psychiatres se sentent plutôt interpellés par le leadership transformationnel.

Les caractéristiques du leader ne doivent pas faire oublier l'influence que ceux qui le suivent vont avoir sur l'émergence et sur l'exercice de son leadership. Il est virtuellement impossible de rendre compte succinctement des multiples facteurs en jeu dans les rapports entre le leader et son groupe. Le style de leadership aussi bien que l'expertise et la maturité du groupe vont être déterminants dans l'interaction entre le leader et son groupe. Plusieurs paires d'opposés ont été utilisées pour décrire différents styles de leadership :

- démocratique *versus* autocratique ;
- participatif *versus* directif ;
- centré sur les relations *versus* centré sur la tâche ;
- centré sur la considération pour les personnes *versus* centré sur l'organisation du travail.

L'efficacité à long terme et la popularité sont du côté du leadership démocratique, participatif et intéressé aux personnes, mais il est faux de croire que ces types de leadership sont toujours préférables à leur opposé. C'est un usage équilibré et pertinent de ces différents styles qu'il faut rechercher. L'inexpérience ou le manque de formation du personnel, une organisation déficiente, les situations de crise nécessitent un leadership plus directif, orienté vers la structure opérationnelle et sur l'atteinte des résultats, alors qu'un leadership participatif et centré sur les relations serait plutôt de mise si l'adhésion, la satisfaction et l'engagement du personnel sont de première importance.

42.3.5 Phases de constitution de l'équipe

Un groupe ne forme pas une équipe tant qu'il ne s'est pas donné un projet commun et une structure stable de fonctionnement. Il faut aussi y retrouver cohésion, confiance mutuelle et une détermination commune à réaliser son projet. Pour y aboutir, le groupe va devoir traverser différentes phases (Tuckman, 1965) :

- La phase de constitution (*forming*), qui est caractérisée par des échanges polis, un niveau bas de confiance et une recherche d'orientation.
- La phase conflictuelle (*storming*) de différenciation, où un certain leadership va émerger donnant lieu à des confrontations et à des alliances plus ou moins temporaires. Chacun cherche sa place et tente de la préserver en invoquant à son avantage la législation, la convention collective ou les données de la science.
- La phase normative (*norming*), où les tensions sont apaisées, où le groupe va définir ses tâches, les conduites attendues et où la cohésion et les échanges vont s'accroître. Durant ces trois phases, c'est le leadership interne au groupe qui est prépondérant et lui permet d'établir une structure de groupe. Un style directif et orienté sur les relations est ici plus approprié. À chaque phase peuvent émerger différents leaders qui réapparaîtront si le groupe retraversait la même phase. Une fois les normes de fonctionnement établies, le leader doit s'y conformer, du moins initialement.
- La phase performante (*performing*), qui est marquée par l'établissement de relations fonctionnelles et qui demande un leadership participatif orienté sur la tâche. La productivité du groupe, devenu équipe, est tributaire à la fois de son niveau d'énergie et de son engagement ainsi que de sa cohésion. Mais cette cohésion n'a d'influence sur sa productivité que si son engagement est suffisant. Dans le cas contraire, on a affaire à un groupe cohésif plutôt centré sur lui-même qui se rapproche plus du clan que de l'équipe. Le leadership est essentiel pour définir le projet commun, structurer le groupe, assurer sa cohésion, bâtir sa confiance et orienter son énergie vers la performance.
- La phase de reconstitution (*reforming*), où l'équipe mature atteint enfin la performance qui est mesurée en fonction des résultats attendus et où les ajustements sont faits pour compléter la réalisation du projet. C'est à ce stade de fonctionnement que l'équipe a les conditions nécessaires pour atteindre le niveau de collaboration interdisciplinaire optimal, soit la « collaboration en action », telle que décrite au début de ce chapitre.

42.3.6 Rôles des leaders de l'équipe interdisciplinaire

Les aspirations, les difficultés et les besoins de chacun des membres de l'équipe doivent être pris en considération de manière personnalisée. Il est essentiel de s'assurer que les intervenants sont en mesure de répondre à leurs obligations cliniques afin de prévenir tout risque d'épuisement. À cette fin, il faut déterminer avec eux les responsabilités qui leur reviennent ainsi que les mécanismes de répartition des tâches et tenir compte des forces et des faiblesses, du style relationnel et de l'aptitude de chacun à rechercher au besoin le soutien ou la supervision nécessaires. Les leaders de l'équipe sont également attentifs à la

satisfaction professionnelle de ses membres. Celle-ci est étroitement liée au sentiment de faire partie de l'équipe et d'être reconnu comme un membre à part entière de sa discipline. C'est pourquoi il importe de discuter des besoins individuels de formation continue et complémentaire, de faciliter en équipe l'expression des points de vue personnels et professionnels et de souligner les compétences individuelles. Travailler dans un environnement stimulant est une autre source de satisfaction professionnelle. Le rôle des leaders, qu'il s'agisse des psychiatres ou des autres professionnels, est de promouvoir le transfert d'expertise en mettant à jour leurs connaissances et en les partageant et d'encourager l'innovation et la créativité des membres de l'équipe.

Au niveau de l'équipe dans son ensemble, le leadership s'exerce vis-à-vis du renforcement positif des efforts mis en commun et des résultats obtenus et vise à maintenir un climat de confiance et d'optimisme et à entretenir un esprit de collaboration et d'entraide. Dans les situations difficiles, il est souhaitable de rappeler régulièrement à l'équipe la mission qui inspire son action, mais aussi de reconnaître qu'il est normal qu'elle rencontre des difficultés. Il ne faut pas hésiter à les verbaliser. La construction d'une équipe exige du temps et peut connaître des pauses et des reculs qu'il faut savoir accepter. Les équipes sont enfin confrontées à des pathologies réfractaires, sans traitement connu et validé, ou à des patients jugés difficiles. Le leadership clinique est primordial dans ces situations d'impasse ou d'impuissance où l'équipe est mise au défi de trouver des solutions nouvelles. Dans tous les cas, on révise la conformité du plan d'intervention aux besoins, aux attentes et au rythme du patient et si son application a été systématique, uniforme et persévérante. Tout traitement ayant ses limites, il se peut que l'impasse thérapeutique persiste et comme toute équipe a elle aussi ses limites, l'enjeu est alors de savoir faire appel à d'autres ressources ou d'orienter le patient vers d'autres services éventuellement plus spécialisés.

Les psychiatres s'attendent à jouer un rôle de leader au sein des équipes multidisciplinaires et ils sont encouragés à cela dans leur formation. Le leadership n'est cependant pas réductible à la responsabilité qu'on assume, aussi importante soit-elle. Pour être reconnu, le leadership exige non seulement des compétences et une expertise vis-à-vis de la tâche mais encore des habiletés relationnelles d'empathie et de communication. L'interdisciplinarité est complexe et difficile à mettre en œuvre, et l'équipe a besoin de leaders attentifs à l'accomplissement professionnel de ses membres et capables de les encourager à faire preuve de créativité tout en s'appuyant sur les données probantes. Le rôle des leaders de l'équipe interdisciplinaire est alors aussi crucial qu'étendu et cela exige diverses compétences professionnelles et personnelles qui ne sont pas obligatoirement réunies chez la même personne. Il est donc souhaitable que d'autres membres de l'équipe fassent preuve de leadership et que celui-ci ne repose pas uniquement sur les épaules des psychiatres. Cette situation représente une opportunité, car si on considère le leadership comme une responsabilité et non comme un droit ou simplement un pouvoir (Rosen & Callaly, 2005), il devient envisageable de partager cette responsabilité avec un ou des coleaders qui mettent en commun leurs expertises et leur talent au service de l'équipe. Comment éviter que ce partage du leadership soit conflictuel ?

42.3.7 Gestion des conflits

Il est possible de prévenir un grand nombre de conflits si :

- l'équipe interdisciplinaire dispose des ressources appropriées en nombre et en qualité ;
- ses leaders sont capables à la fois de faire preuve d'une vision claire des responsabilités de l'équipe et de veiller à la satisfaction professionnelle de ses membres ;
- son organisation facilite une bonne communication interne ;
- les réunions d'équipe sont efficaces et efficientes ;
- le partage des rôles et des responsabilités est clair et équitable.

Les conflits sont cependant inhérents à tout travail d'équipe, au point que l'absence de conflit serait inquiétante. Ceux qui sont de nature cognitive sont plus facilement abordables et rationalisables, plus souvent constructifs et structurants. Les conflits où la dimension émotive (de personnalité) est prépondérante peuvent s'avérer destructeurs s'ils viennent miner la confiance et la cohésion de l'équipe et s'ils accaparent l'essentiel de son énergie. Il appartient aux leaders de l'équipe de savoir reconnaître la présence de ces conflits, d'en mesurer les conséquences et d'élaborer des stratégies de résolution.

Identifier l'origine d'un conflit n'est pas toujours facile ; on n'en connaît pas nécessairement tous les paramètres et les sources de conflits sont multiples. Toutes les discordances de rôle, de statut, de reconnaissance et de compétences sont susceptibles de donner lieu à des conflits. L'ambiguïté des rôles et une mauvaise répartition de la charge de travail sont des causes fréquentes de conflits et, à ce chapitre, la perception compte bien plus que la réalité factuelle. Il y a aussi les conflits qui concernent les valeurs et les diverses conceptions théoriques. Au sujet des conflits de nature contre transférentielle, il faut savoir que toutes les théories, systémique, psychanalytique, interpersonnelle ou autre, sont utiles pour dénouer des situations conflictuelles, à condition de ne pas oublier que les autres membres de l'équipe sont avant tout des coéquipiers et non des patients (Burns, 2004).

Les situations conflictuelles se situent d'autre part à des niveaux différents. L'antagonisme éventuel entre l'équipe et l'organisation dont elle dépend exige de ses leaders d'être en mesure de clarifier et de prédire les décisions du palier supérieur tout en continuant de représenter fidèlement et loyalement la position de l'équipe. Le conflit peut se situer également au niveau de la direction de l'équipe si le modèle prévoit, comme dans le cas des équipes de suivi intensif, que la responsabilité de l'ensemble des services fournis soit partagée entre le psychiatre et un chef d'équipe qui est un clinicien et non un administrateur. Il va de soi qu'une situation conflictuelle dans ce cas aurait des effets désastreux sur le fonctionnement de l'équipe. C'est pourquoi les rôles respectifs du chef d'équipe et du psychiatre sont explicitement définis tant dans les manuels de pratique de ce modèle que dans les échelles de fidélité qui s'y rattachent. Le leadership interdisciplinaire doit instituer la notion de responsabilité d'équipe, et c'est en vue de l'atteinte de cet objectif spécifique que les coleaders doivent fonder leur collaboration et ainsi s'entendre sur les responsabilités qui les rapprochent. L'exercice du leadership consiste à faire appel à bon escient à différentes attitudes, directives ou participatives, ou à différentes compétences, transactionnelles ou transformationnelles. Si les coleaders de l'équipe sont capables de s'entendre sur cette conception du leadership, ils peuvent, de manière complémentaire, mettre à profit leurs aptitudes respectives vis-à-vis de l'une ou

de l'autre de ces attitudes et de ces compétences. En résumé, un leadership partagé et non conflictuel est possible à la condition que les coleaders d'une équipe soient solidaires vis-à-vis de leur responsabilité commune et complémentaires et respectueux de leurs rôles particuliers.

En plus des conflits interprofessionnels qui concernent la question de l'autonomie professionnelle en regard de la responsabilité professionnelle et médicale, d'autres conflits interprofessionnels sont liés au fait qu'on ne s'accorde pas toujours sans difficulté entre les différentes disciplines, ni sur l'importance à accorder à tels ou tels facteurs ou sur la priorisation des interventions. L'insatisfaction des besoins fondamentaux entraîne des situations de conflit autour de la sécurité physique, de la protection de l'emploi, de la conformité aux exigences disciplinaires, de la reconnaissance et de la satisfaction personnelle et professionnelle. La prise en compte de ces besoins individuels devrait notablement éclairer les confrontations interpersonnelles. L'analyse des forces et des besoins du patient et son implication dans la prise de décision aident à réduire ce type de désaccord selon le précepte « le client d'abord » (Diamond, 1996, p. 350). L'interdisciplinarité n'est pas synonyme d'indifférenciation et on doit reconnaître l'apport exclusif de chaque corps professionnel et ses actes réservés. Le chevauchement des rôles et des compétences est néanmoins la règle plutôt que l'exception dans la pratique quotidienne et les équipes les plus innovatrices sont aussi celles qui savent se montrer flexibles dans leurs interventions. Il est donc préférable d'admettre ces chevauchements plutôt que de se restreindre à une définition exclusive et rigide des rôles (Herrman & *al.*, 2002).

Les conflits les plus délicats à résoudre sont ceux de nature interpersonnelle. Ce n'est pas au cours des réunions d'équipe qu'ils peuvent être utilement abordés, bien que ce soit le moment où ils s'avèrent les plus dommageables au fonctionnement interdisciplinaire. Tout en étant applicable à d'autres niveaux, c'est pour ce type de conflits qu'on tente une démarche de médiation en commençant par rassembler toutes les informations pertinentes. Il s'agit ensuite d'établir un cadre de travail acceptable par les différents protagonistes en prenant soin de bien établir les objectifs. L'idéal à atteindre est de transformer le conflit en problème à résoudre, ce qui suppose dans une certaine mesure de le dépersonnaliser et que les deux parties fassent preuve d'ouverture d'esprit. Il faut s'assurer que tout le monde dispose bien de la même information et qu'elle est objective, car les situations conflictuelles sont souvent liées à des perceptions plus ou moins valides de la contribution des uns et des autres. L'écoute attentive, respectueuse et neutre des positions de chacun doit permettre d'en faire ressortir tous les aspects : opinions, besoins, attitudes, réactions et suggestions. Dans les meilleurs des cas, on peut identifier des pistes de solution et il faut surtout définir clairement le rôle de chacun dans la résolution du problème. Il est très important en effet de pouvoir faire un suivi de l'application de l'entente convenue sans quoi le conflit se poursuit d'une manière plus ou moins latente. Des conflits interpersonnels restent cependant sans solution et il alors préférable de s'adresser à un niveau d'autorité supérieur que de s'en remettre au laissez-faire. Le tableau 42.2 résume les principaux types de conflits.

TABLEAU 42.2 Types de conflits

Sources	**Organisation du travail** Ambiguïté des rôles Discordances entre statut, reconnaissance et compétences Équité de la charge de travail **Interprofessionnel** Autonomie Responsabilités, exigences disciplinaires Priorités cliniques Conceptions théoriques Origine contre-transférentielle **Interpersonnel** Attitudes et comportement Ouverture Engagement Valeurs (éthique, idéologie)
Niveaux	Équipe *versus* organisation (sécurité, emploi, reconnaissance, transformation) Équipe *versus* leaders Leader *versus* leader Membre *versus* membre

42.4 Pair aidant : partenaire de l'équipe interdisciplinaire

Un travailleur pair aidant est un membre de l'équipe interdisciplinaire vivant ou ayant vécu un trouble de santé mentale et étant reconnu comme tel. À partir de son expérience personnelle de rétablissement, il aide ses pairs, les patients, à retrouver l'espoir, à surmonter les obstacles et à identifier ce qui les aide à se rétablir (Association québécoise pour la réadaptation psychosociale, 2014). Son expérience de la maladie et des services de santé mentale apporte à l'équipe une expertise à laquelle aucune formation professionnelle ne peut se substituer. Le pair aidant intervient généralement dans la communauté auprès de la clientèle d'un programme de façon individualisée en encourageant les patients à s'assumer, à faire leurs propres choix et à participer activement à la prise des décisions qui les concernent, favorisant ainsi leur propre rétablissement. Les pairs aidants établissent avec la clientèle des relations moins formelles que celles des intervenants, mais plus formelles que celles qui prévalent normalement entre simples amis. La littérature tend à démontrer l'efficacité spécifique des pairs aidants (Sledge & *al.,* 2011), les personnes souffrant de maladie mentale étant souvent plus enclines à accepter des conseils lorsqu'ils émanent de pairs que lorsqu'ils proviennent de professionnels, notamment quant à l'adoption d'habitudes de vie plus saines (Rowe & *al.,* 2007). Sells et ses collaborateurs (2006) rapportent une faculté spécifique aux pairs aidants à créer une alliance thérapeutique et des qualités relationnelles en termes d'acceptation inconditionnelle, de regard positif et d'empathie significativement meilleures après six mois de suivi. Les pairs aidants rendent ainsi l'équipe plus efficace et constituent une source d'information qui permet aux intervenants d'adapter leur pratique au contexte social des communautés qu'ils desservent. La présence des pairs aidants permet de consolider les liens entre les milieux médical et communautaire qu'ils ont eux-mêmes

souvent fréquentés, ce qui est d'autant plus utile que les services communautaires jouent un rôle de soutien essentiel dans le rétablissement des personnes atteintes d'un trouble mental. Enfin, du fait de l'expertise qu'ils apportent à l'ensemble de l'équipe, les pairs aidants « encouragent le développement d'une culture d'équipe dans laquelle le point de vue et les préférences de chaque patient sont reconnus, compris, respectés et intégrés dans les activités de traitement, de réadaptation, de soutien et d'entraide dans la communauté » (Association des hôpitaux du Québec, 2004, p. 14).

42.4.1 Intégration du pair aidant dans l'équipe

La présence de pairs aidants dans les équipes de santé mentale ne va cependant pas de soi et ajoute en fait un niveau de complexité accru à l'exercice de l'interdisciplinarité. Au lieu de puiser son expertise dans une discipline reconnue, le pair aidant propose une expertise fondée sur sa capacité personnelle de relecture de son expérience de la maladie mentale. Son action, reconnaissable par une certaine « in-discipline », le place dans une position de tiers facilitant la communication et la collaboration entre le patient et les autres professionnels, une position de tiers aidant en quelque sorte. Pour mieux encadrer l'incertitude qui accompagne cette position très particulière, il est important de se doter d'un cadre de partenariat formel, précisant les modalités de l'implication du pair aidant s'il intervient à l'extérieur de l'équipe.

Si le pair aidant est un membre à part entière de l'équipe et qu'il est engagé comme tel, il ne doit pas être perçu comme un travailleur fragile qui va accroître la charge de l'équipe ou comme un intervenant qui n'aurait pas à respecter les mêmes règles d'éthique et de confidentialité que ses collègues. Ce genre de craintes doit être ouvertement discuté avec l'équipe, qui ne peut accueillir un travailleur pair aidant sans une préparation appropriée. Cette intégration soulève inévitablement des enjeux complexes de reconnaissance mutuelle sans que cela soit fondamentalement différent de l'intégration de toute nouvelle discipline aux équipes interdisciplinaires. Ce qui compte est de bien comprendre le rôle du pair aidant et ce qu'il apporte à la clientèle et à l'équipe elle-même et de lui offrir l'accompagnement et les conditions de travail qui vont lui permettre de jouer pleinement ce rôle (Provencher & *al.,* 2012). À ce sujet, la reconnaissance d'un titre d'emploi assorti d'une rémunération appropriée aide considérablement à l'intégration des pairs aidants. Il va de soi que la reconnaissance des pairs aidants suppose qu'ils aient reçu une formation qui vise, au plan individuel, à ce que les personnes sélectionnées puissent professionnaliser leur expertise afin qu'elle complète le plus harmonieusement possible celles des autres membres de l'équipe.

42.4.2 Implication du patient et de sa famille

De nos jours, la clientèle bénéficiant d'une approche interdisciplinaire est davantage mobilisée dans ses forces et ses ressources et elle est surtout d'emblée impliquée dans le plan d'intervention. Drake et ses collaborateurs (2009) indiquent que le modèle de prise de décision partagée « peut favoriser la participation des patients psychiatriques et la qualité des décisions en termes de connaissances et de valeurs » (p. 461), même si l'effet de la prise de décision partagée sur l'adhésion au traitement et sur la gestion de la maladie reste à démontrer. Toutefois, si l'intégration des pairs aidants s'appuie sur une formation certifiée, il en va autrement de la participation des patients à titre de partenaires de soins. Ces patients, comme leur famille, ont un rôle capital à jouer dans les prises de décisions et leur mise en pratique, mais ils doivent toutefois développer des habiletés pour collaborer efficacement avec les professionnels de la santé (Oandasan & *al.*, 2006) et inversement. Or, même si plusieurs écrits soulignent l'importance d'impliquer le patient dans le processus décisionnel et de privilégier une approche centrée sur le client, il existe peu de contenu qui opérationnalise et décrit comment le patient et sa famille exercent leurs rôles au sein de l'équipe et encore moins comment se fait le partage du pouvoir entre le patient et l'équipe (D'Amour & *al.,* 2005). On peut espérer que l'arrivée de pairs aidants dans les équipes de santé mentale, et en particulier celles qui fonctionnent sur un mode interdisciplinaire, soit de nature à provoquer des changements de la culture organisationnelle et de la culture de pratique grâce auxquels les patients et leurs proches deviendraient des partenaires de soins actifs, informés et respectés.

42.5 Efficacité de l'interdisciplinarité

De nombreuses recherches sur le thème de l'interdisciplinarité ont été effectuées et plusieurs d'entres-elles portent sur les effets et l'efficacité d'un tel mode de collaboration. À travers l'analyse de l'efficacité, l'identification des éléments constitutifs de la collaboration interdisciplinaire a permis de faire consensus sur ses déterminants. En effet, les chercheurs mentionnent régulièrement que toutes les dimensions précédemment décrites constituent des éléments qui influent sur l'évolution de la dynamique du travail d'équipe et sur l'établissement de liens de collaboration (D'Amour & *al.,* 2008 ; Oandasan & *al.,* 2006). Par ailleurs, plusieurs recherches ont vu la portée de leurs conclusions sur l'efficacité atténuée par des limites conceptuelles et méthodologiques liées à l'opérationnalisation du concept d'efficacité, à la variabilité de la définition de l'interdisciplinarité et à l'absence de groupes témoins. Néanmoins, plusieurs auteurs rapportent un effet positif de la collaboration interdisciplinaire tant chez la clientèle que chez les intervenants (Beaulieu & *al.,* 2006 ; Nolte & Tremblay, 2005 ; Organisation mondiale de la santé, 2010). Parmi les résultats les plus souvent signalés, soulignons l'amélioration de l'accessibilité aux services, la continuité des soins et une meilleure utilisation des services. On note aussi un taux plus élevé de satisfaction de la clientèle, généralement lié au sentiment que l'équipe connaît mieux le patient, a une compréhension globale de ses besoins, que les services sont mieux coordonnés et sont offerts par des professionnels compétents. Nolte & Tremblay (2005) présentent d'autres études qui établissent un lien entre l'interdisciplinarité et la diminution des symptômes et du taux d'hospitalisation chez des personnes âgées ou des patients présentant des maladies chroniques. On retrouve aussi chez cette clientèle une augmentation de la participation à des activités sociales et une amélioration de la qualité de vie.

En ce qui concerne le personnel, on souligne une plus grande satisfaction au travail et même une meilleure santé mentale. Ces résultats sont liés à la clarté des rôles de chacun et au soutien entre collègues. L'enrichissement mutuel dont bénéficient les membres

de ces équipes leur permet de faire davantage preuve d'innovation lorsqu'elles ont atteint un certain niveau de maturité (Nolte & Tremblay, 2005). Dans une étude sur l'implantation des groupes de médecine familiale (GMF) au Québec, les infirmières profitant d'une collaboration en action affichent une plus grande motivation au travail et une plus grande autonomie professionnelle (Beaulieu & *al.,* 2006). L'interdisciplinarité invite les membres de l'équipe à passer d'une pratique individuelle à une pratique de groupe tout en préservant l'identité professionnelle de chacun et sa marge d'autonomie. La richesse de l'interdisciplinarité prend justement sa source dans les différences et dans la capacité de l'équipe à gérer ces différences et à les intégrer, sans les diluer, afin d'en faire émerger des points de vue autrement inaccessibles. Les bénéfices mentionnés plus haut et régulièrement exprimés par les cliniciens impliqués dans des liens de collaboration interdisciplinaire satisfaisants justifient la promotion d'un tel mode de collaboration et l'investissement de ressources au sein des organisations et des équipes, même si la recherche n'a pu démontrer jusqu'à présent l'efficience de l'interdisciplinarité (rapport efforts-résultats) (Oandasan & *al.,* 2006).

42.6 Pérennisation de l'équipe interdisciplinaire

Il faut voir dans l'interdisciplinarité un processus qui ne peut se mettre en place sans l'implication active des membres de l'équipe et sans la présence de certaines conditions organisationnelles et systémiques. Les équipes de travail doivent en particulier apprendre à composer avec les réalités actuelles qui impliquent des mouvements de personnel et ancrer les bases du fonctionnement d'équipe illustrées précédemment afin de les mettre à l'abri du départ des uns et de l'arrivée des autres ou encore des variations dans les relations interpersonnelles au sein de l'équipe. Ces bases doivent être facilement reconnues par tous, ne pas être constamment remises en question ni supportées par un seul individu. Une fois les procédures convenues, les membres ont le souci de réviser régulièrement l'évolution et la qualité de leur collaboration selon le modèle développé par D'Amour et ses collaborateurs (2008). À chacun des indicateurs de ses collaboration que ces auteurs identifient correspond une description du comportement attendu de l'équipe. Le tableau 42.3 permet de mesurer le degré de collaboration qu'une équipe a atteint et, par le fait même, de préciser les aspects du travail d'équipe à bonifier, le cas échéant.

Comme les équipes n'évoluent pas en vase clos et n'ont pas le plein contrôle sur leur environnement, il est aussi utile de s'attarder à l'influence des facteurs organisationnels et systémiques sur l'évolution de la collaboration (Nolte & Tremblay, 2005 ; Oandasan & *al.,* 2006 ; Organisation mondiale de la santé, 2010). Au plan organisationnel, soit au niveau des établissements, on s'assure de mettre en place les conditions nécessaires à la structuration du travail d'équipe, telles que l'accès à des formations continues, un soutien administratif au service des équipes, le développement de protocoles structurés, des politiques et normes de communication et, surtout, la mise en place de conditions qui favorisent la stabilité des équipes et qui leur accordent la disponibilité suffisante pour pouvoir adopter une telle pratique interdisciplinaire. Le temps est l'ingrédient essentiel de cette disponibilité, mais c'est également la ressource qui fait le plus défaut aux équipes. Les facteurs systémiques (les dimensions sociales, législatives, économiques et politiques) influent également sur la collaboration interprofessionnelle. L'un des facteurs évoqués précédemment concerne la législation quant à la responsabilité professionnelle et les normes de pratiques qui sont encore soumises à un cadre de référence de pratique professionnelle individuelle. L'autre facteur systémique déterminant est celui de la formation initiale des futurs professionnels. Jusqu'à ce jour, on aborde peu, en formation initiale, les enjeux des relations interprofessionnelles et les façons de s'inscrire dans une collaboration interdisciplinaire en action. Certains milieux universitaires québécois (p. ex., The McGill Educational Initiative on Interprofessionnal Collaboration) ont toutefois des initiatives intéressantes à ce chapitre. Ainsi, certaines universités proposent des formations conjointes à des étudiants des sciences de la santé et des services sociaux, en vue justement de les préparer aux réalités des milieux de santé qui favorisent le travail interdisciplinaire. Il est souhaitable que les milieux universitaires intègrent systématiquement ce contenu dans leur plan de formation (Oandasan & *al.,* 2006).

TABLEAU 42.3 Repères pour l'appréciation de la qualité de la collaboration interprofessionnelle

Catégorie	Indicateurs de collaboration
Vision commune	• Compréhension partagée de la mission • Approche centrée sur la clientèle
Gouvernance	• Cohérence entre les résultats attendus par l'équipe et la mission de l'organisation • Présence de leadership efficace • Soutien du développement continu des connaissances et des compétences • Proximité et facilité de communication entre les membres de l'équipe
Internalisation	• Connaissance mutuelle • Liens de confiance entre les membres de l'équipe
Formalisation	• Processus et règles de fonctionnement d'équipe explicites et acceptés • Modalités de communication variées et régulières

Source : D'Amour & *al.* (2008).

Pour guider les établissements universitaires dans l'élaboration d'un cursus qui tienne compte de l'interdisciplinarité, le Consortium pancanadien pour l'interprofessionnalisme en santé (2010) propose un référentiel de domaines de compétences interdépendantes à développer chez les futurs professionnels :

- les soins centrés sur la personne, ses proches et la communauté ;
- la communication interpersonnelle ;
- la clarification des rôles ;
- le leadership collaboratif ;
- le travail d'équipe ;
- la résolution des conflits.

Un supplément d'information sur le McGill Educational Initiative on Interprofessionnel Collaboration est disponible au www.lefil.ulaval.ca/articles/collaborer-pour-mieux-soigner-33790.html.

Ces domaines de compétences à développer font écho aux recommandations du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada (Frank, 2005) quant aux objectifs de formation des médecins (compétence CanMEDS en collaboration). ▸▸ On y souligne justement la nécessité pour les psychiatres d'acquérir des compétences clés qui leur permettent de participer d'une façon optimale aux activités d'une équipe interprofessionnelle et de collaborer de manière à prévenir et résoudre efficacement des situations conflictuelles. Les compétences à développer concernent :

- la clarté et la connaissance mutuelle des rôles et responsabilités de chacun des membres ;
- le respect et la reconnaissance des contributions de chacun des membres de l'équipe ainsi que des autres organismes et acteurs offrant des services ;
- la nécessité d'être un membre actif et contributif au bon fonctionnement de l'équipe.

▸▸ La compétence CanMEDS en collaboration est présentée en détail au chapitre 1, à la section 1.6.

On forme donc les médecins et les psychiatres afin qu'ils acquièrent une bonne connaissance de la dynamique de groupe et des modalités de gestion des conflits et qu'ils reconnaissent la nécessaire interdépendance de tous les dispensateurs de soins pour prodiguer des services de qualité.

La question de la formation initiale est centrale dans la pérennisation de l'approche interdisciplinaire. Selon l'Organisation mondiale de la santé (2010), c'est l'interaction entre les efforts au niveau de la formation initiale, ceux au plan législatif et ceux déployés dans les organisations qui favorise la création d'une culture de travail dans les milieux de santé, favorable à la systématisation du mode de collaboration interdisciplinaire.

■ ■ ■

L'interdisciplinarité offre à la psychiatrie contemporaine le moyen de ses ambitions si elle veut être fondée sur des données probantes, respectueuse des valeurs socioculturelles, centrée sur la personne, ouverte au principe de la décision partagée et orientée vers le rétablissement et la pleine citoyenneté. L'interdisciplinarité offre au patient l'opportunité d'être au cœur des interventions qui le concernent et d'y associer ses proches et d'être ainsi partie prenante de son plan d'intervention, sans quoi l'équipe interdisciplinaire n'est pas tout à fait complète. Aussi le dernier mot revient-il à un utilisateur de service :

Allons au-delà des mots vers la quête de sens
Dans un espace où chacun agit, réagit et pense
Allons ensemble dans une même direction
Parce que le client doit en ressortir champion
Michel B., 2011

Lectures complémentaires

Canadian Interprofessional Health Collaborative. (CIHC). [En ligne], www.cihc.ca.

Centre for Advancement of Interprofessional Education (CAIPE). [En ligne], www.caipe.org.uk.

Drake, R. E. & *al.* (2005). *Evidence-Based Mental Health Practice, a Textbook*, New York, Londres, W. W. Norton & Co.

Liberman, R. P. & *al.* (2001). « Requirements for multidisciplinary teamwork in psychiatric rehabilitation », *Psychiatric Services, 52*(10), p. 1331-1342.

Réseau de collaboration sur les pratiques interprofessionnelles en santé et services sociaux. (2011). *Schéma des pratiques de collaboration en santé et services sociaux*. *Guide d'accompagnement. Document de travail,* Québec, Université Laval, RUIS/UL, CSSS de la Vieille-Capitale.

Réseau de collaboration sur les pratiques interprofessionnelles en santé et services sociaux. (2013). *RCPI – Coffre à outils*, [en ligne], www.rcpi.ulaval.ca/coffre-a-outils.

CHAPITRE 43

Réseaux et partenariats

Jean Parratte, M.D., FRCPC

Psychiatre, Clinique pour traumatismes liés au stress opérationnel, Hôpital Sainte-Anne, Sainte-Anne-de-Bellevue

Professeur adjoint de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

43.1 Évolution des systèmes de santé 993
43.1.1 Recommandations de l'OMS 993
43.1.2 Politiques de santé mentale au Québec 993
43.2 Réseaux 996
43.2.1 Étendue du concept 996
43.2.2 Théorisation dans le domaine sociologique 996
43.2.3 Types de réseaux 997
43.3 Partenariats 1001
43.3.1 Définitions 1001
43.3.2 Facteurs favorisant le partenariat 1001
43.3.3 Zones troubles du partenariat 1002
43.3.4 Partenariat avec les omnipraticiens 1002
43.4 Recherches et évaluation des soins de collaboration 1002
Lectures complémentaires 1003

L'effet « Facebook » lors de la campagne présidentielle de Barack Obama en 2008 a montré la puissance de la mise en réseau. À l'aide d'un site Internet initialement destiné à regrouper les amis et connaissances, Barack Obama a été le premier politicien à exploiter un système informatisé de réseautage social pour trouver des appuis financiers à sa campagne. Au printemps 2011, la vague de contestation de régimes dictatoriaux en Afrique du Nord (Tunisie, Égypte, Libye) puis au Moyen-Orient (Syrie) a pris une ampleur insoupçonnée grâce aux réseaux sociaux. Ces événements historiques démontrent l'importance de la fluidité des liens et de l'accessibilité quand vient le temps de réunir des partenaires en réseau pour défendre une cause commune.

En ce qui concerne le domaine plus spécifique de la santé mentale au Québec, les réseaux sont nés dans les années 1960, à l'époque de la désinstitutionnalisation et de la psychiatrie communautaire. L'objectif était alors d'implanter les services de psychiatrie dans les hôpitaux généraux tout en investissant dans les soins ambulatoires afin de limiter les effets iatrogènes des hospitalisations de longue durée en milieu asilaire. Depuis, la réticence des cliniciens à s'engager dans un partenariat est partiellement responsable des échecs constatés, en raison de cultures différentes ou de modes de financement privilégiant les hôpitaux par rapport au milieu communautaire. Le partenariat connaît aujourd'hui un nouveau souffle avec l'intégration des usagers et des médecins omnipraticiens dans le réseautage.

43.1 Évolution des systèmes de santé

Réseaux et partenariats s'imposent chaque fois qu'une problématique sanitaire et sociale complexe requiert complémentarité et coordination des interventions. Ce type d'organisation, qui a été implanté initialement pour combattre des maladies chroniques comme la tuberculose ou l'alcoolisme, est à présent priorisé afin de résoudre les difficultés de financement croissantes des systèmes de santé tout en assurant une qualité de soins optimale. En effet, afin de mieux contrôler l'offre et la demande de soins, tous les pays industrialisés mettent l'accent tant sur les soins de 1re ligne que sur une triple collaboration interprofessionnelle, interdisciplinaire et interinstitutionnelle (Le Faou, 2003).

43.1.1 Recommandations de l'OMS

En 2006, à Helsinki, les 52 États membres de la région européenne de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) ont approuvé les priorités en santé mentale pour les dix années à venir. Leur plan d'action priorise la prévention, les soins de 1re ligne et le partenariat intersectoriel (liens entre les services de santé et les organismes extérieurs à leur domaine, comme les milieux du travail et du logement, la justice ou les services municipaux). On constate alors que les troubles mentaux sont insuffisamment diagnostiqués et traités par les omnipraticiens, qui représentent la porte d'entrée naturelle du système de soins. On attend donc des généralistes qu'ils dépistent et traitent mieux les troubles mentaux avec l'aide de guides, de consultations et de formations offerts par les spécialistes.

En 2008, dans un rapport conjoint, l'OMS et l'Organisation mondiale des médecins généralistes (Wonca) étendent ces directives à l'échelon mondial et recommandent la mise en place de systèmes intégrés de soins primaires en santé mentale, harmonisés aux soins spécialisés (Organisation mondiale de la santé/Wonca, 2008).

43.1.2 Politiques de santé mentale au Québec

Au Québec, soins en collaboration, soins partagés, réseaux de services intégrés (RSI) et réseaux locaux de service (RLS) sont devenus des concepts incontournables, en harmonie avec un paysage social en faveur de la démocratie, de la participation et de l'appropriation du pouvoir (*empowerment*), c'est-à-dire une société partenariale. Leur implantation fait partie des directives ministérielles depuis le début des années 1990. Elle est encadrée par une politique de santé mentale, par trois plans d'action et par la Loi modifiant la Loi sur les services de santé et les services sociaux et d'autres dispositions législatives (*voir le tableau 43.1*).

TABLEAU 43.1 Points saillants des réformes ministérielles au Québec

Année	Réforme	Points saillants
1989	*Politique de santé mentale : pour un partenariat élargi* Ministre libérale : Mme Thérèse Lavoie-Roux	• Liens formels avec d'autres réseaux • Collaboration intersectorielle • Accent mis sur la santé mentale plutôt que sur la maladie
1998	*Plan d'action pour la transformation des services de santé mentale* Ministre péquiste : Dr Jean Rochon	• Accent mis sur les troubles mentaux sévères • Développement des RLS • Principe d'appropriation du pouvoir • Déshospitalisation
2005	Loi modifiant la Loi sur les services de santé et les services sociaux et d'autres dispositions législatives Ministre libéral : Dr Philippe Couillard	• Principes du réseautage et du partenariat • Développement de RLS • Projet clinique • Responsabilité populationnelle • Hiérarchisation des soins
2005	*Plan d'action en santé mentale : la force des liens 2005-2010* Ministre libéral : Dr Philippe Couillard	• Guichet d'accès unique au CSS • Accent mis sur les soins de 1re ligne • Psychiatres répondants • Responsabilité populationnelle • Hiérarchisation des soins • Principe de rétablissement
2010	Plan stratégique 2010-2015 du ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) Ministre libéral : Dr Yves Bolduc	• Action sur les déterminants de la santé • Primauté aux soins de 1re ligne • Réseau performant • Services de qualité

TABLEAU 43.1 **Points saillants des réformes ministérielles au Québec (*suite*)**

Année	Réforme	Points saillants
2013	Ministre libéral : Dr Gaétan Barrette	• Approche qui se veut pragmatique, axée sur la réduction des dépenses • Diminution du nombre de fonctionnaires • Impératifs budgétaires qui risquent de conduire à une réduction du nombre de soignants • Nouvelle réforme structurelle visant la disparition des intermédiaires entre gouvernement et établissements (agences de santé et de services sociaux)

Politique de santé mentale : pour un partenariat élargi

La *Politique de santé mentale : pour un partenariat élargi* (Ministère de la Santé et des Services sociaux, 1989) instaure le modèle de la collaboration dans le réseau québécois de la santé mentale. Elle recommande la mise en place d'une gamme essentielle de services au plus près du milieu de vie du patient (cliniques ambulatoires des hôpitaux, organismes communautaires) et entend consolider ce dispositif par la création de liens formels avec d'autres réseaux – l'heure est à la collaboration inter-réseaux et à la coopération intersectorielle, c'est-à-dire au partenariat élargi. Le point de mire passant de la maladie mentale à la santé mentale, on met en œuvre un système dont l'impératif est d'englober promotion de la santé, prévention, soins, réadaptation et réinsertion sociale. ▸▸ Dans les faits, une multitude d'acteurs avaient établi des relations de réciprocité avant 1989, mais celles-ci restaient en général informelles ; par exemple, il pouvait s'agir du soutien d'un établissement public pour le démarrage d'un organisme communautaire ou de liens cliniques entre centres locaux de services communautaires (CLSC) et hôpitaux. Il a fallu les premiers mécanismes de concertation dans les années 1990, comme les plans régionaux d'organisation de service (PROS) et les plans de services individualisés (PSI) pour que la formalisation s'opère (Carrière, 2001).

▸▸ La réadaptation est présentée en détail au chapitre 84.

Plan d'action pour la transformation des services de santé mentale

Le *Plan d'action pour la transformation des services de santé mentale* (Ministère de la Santé et des Services sociaux, 1998) entend combler les lacunes observées par le vérificateur général du Québec dans la concrétisation de la politique de 1989. Il vise en premier lieu la restructuration des services pour les personnes présentant des troubles mentaux graves, en s'appuyant sur les concepts de RLS et d'appropriation du pouvoir. L'appropriation du pouvoir, qui s'entend ici comme une démarche collective, se traduit par la participation de la personne à la vie associative telle qu'elle s'est développée dans les organismes communautaires. La défense du droit des usagers en constitue le fondement. Le suivi intensif dans la communauté, l'intervention de crise, le transfert de certaines ressources (60 %) vers la communauté et l'intégration des services sur une base locale font partie des points saillants du projet.

Loi modifiant la Loi sur les services de santé et les services sociaux et d'autres dispositions législatives

La Loi modifiant la Loi sur les services de santé et les services sociaux et d'autres dispositions législatives (Ministère de la Santé et des Services sociaux, 2005b) étend les principes du réseautage et du partenariat à l'ensemble du domaine de la santé. Les 95 centres de santé et de services sociaux (CSSS) sont la concrétisation de la stratégie utilisée par les pouvoirs publics pour aborder les problèmes complexes et dépasser les approches compartimentées par programmes, qui n'ont pas donné les résultats escomptés. Leur organisation repose sur la concertation intersectorielle pour mettre en place des RLS. Les CSSS ont le mandat d'assurer la coordination du « projet clinique », qui identifie les besoins de la population, les services requis et la contribution des partenaires. Ils assument ainsi leur « responsabilité populationnelle » tout en s'assurant de la « hiérarchisation des soins ».

La responsabilité populationnelle diffère de l'approche organisationnelle antérieure, appelée « psychiatrie de secteur », qui avait pour mission de se consacrer à une clientèle utilisatrice de soins et de services, donc des patients qui se présentaient en clinique ambulatoire, aux urgences ou qui étaient hospitalisés. Désormais, les CSSS sont responsables de la santé (physique et mentale) et du bien-être de toute la population d'un territoire défini et doivent prendre en compte l'ensemble des besoins de cette population.

Un supplément d'information sur l'approche populationnelle est disponible au www.trocao.org/pdf/docs/14.pdf.

L'approche populationnelle vise donc à offrir des soins et services concernant :

- l'accès aux soins et services ;
- l'équité dans la répartition des soins et services ;
- la continuité des soins et services ;
- la qualité des soins et services ;
- l'efficience, quel que soit le producteur ou le lieu de production.

Cette approche privilégie l'intégration et l'interdisciplinarité pour les problématiques sociales et les problématiques complexes de nature chronique.

La hiérarchisation des soins a pour objectif d'améliorer l'efficience du système de soins en renforçant la complémentarité entre les prestataires des 1re, 2e et 3e lignes (partenariat) et en consolidant la continuité des services. Cet objectif suppose la restructuration de l'organisation des services en place et la collaboration d'acteurs peu habitués à travailler ensemble.

Plan d'action en santé mentale – La force des liens (PASM)

Le *Plan d'action en santé mentale – La force des liens (PASM) 2005-2010* (Ministère de la Santé et des Services sociaux, 2005a) s'inscrit dans cette réforme selon quatre principes directeurs :

- les soins en collaboration avec instauration d'un mentorat (psychiatres et thérapeutes répondants) ;

- le traitement des troubles mentaux modérés en 1re ligne par les équipes de santé mentale des CLSC, les groupes de médecins de famille (GMF), les omnipraticiens de cliniques privées et les organismes communautaires ;
- la hiérarchisation des services médicaux qui s'appuie sur le découpage des 1re, 2e et 3e lignes ;
- un guichet d'accès unique au CSSS pour mieux canaliser les demandes de soins et rendre le réseau accessible aux patients comme aux intervenants.

Le MSSS a fait un choix stratégique : ce plan a pour objectif le développement prioritaire de services de 1re ligne rapidement accessibles pour toute la population. L'énoncé implicite est que les objectifs à atteindre sont connus, particulièrement depuis la commission Bédard, Lazure et Roberts (Ministère de la Santé, 1962) et la Politique de santé mentale de 1989, mais les moyens opérationnels pour y arriver ont été insuffisants ou inadéquats. L'importance accordée à la 1re ligne, déjà présente dans le rapport Castonguay-Nepveu (Québec, 1970) et dans le PASM, répond également à la vision de l'OMS. Comme l'explique la conclusion du rapport, le but premier du plan d'action est de mieux arrimer les soins spécialisés et les services de santé mentale aux services de 1re ligne, qui sont de deux ordres :

- des services généraux offerts à toute la population ;
- des services de 1re ligne spécialement destinés à la santé mentale.

Les services généraux et services de 1re ligne sont offerts par les CSSS, les cliniques ambulatoires, les GMF, les psychologues en milieu scolaire ou en cabinet privé et certains organismes communautaires et, pour les cas urgents, par les centres hospitaliers. La majorité des personnes peuvent y être traitées après avoir été évaluées au guichet d'accès du CSSS. C'est le CSSS qui a la responsabilité d'établir le degré de spécialisation requis pour ce personnel qui intervient en 1re ligne. Les services de 2e ligne doivent prendre le relais en soutenant les services de 1re ligne. Sauf exception, c'est un intervenant de 1re ligne qui, sentant le besoin de faire appel à une expertise spécialisée, dirige le patient vers des services offerts par certains organismes communautaires et par tous les centres hospitaliers qui dispensent des services psychiatriques comprenant :

- l'évaluation ;
- le traitement spécialisé ;
- l'hospitalisation ;
- le suivi intensif dans le milieu.

Le PASM crée aussi une fonction de « psychiatre répondant ». Ce psychiatre répondant est un interlocuteur privilégié pour soutenir (conseils et supervision) les intervenants de 1re ligne en santé mentale qui ont besoin de l'avis d'un spécialiste. Celui-ci rencontre l'équipe de 1re ligne une fois par semaine et reste disponible pour des consultations téléphoniques par la suite. Dans certains cas, le psychiatre peut évaluer le patient avec les membres de l'équipe. Il n'est cependant pas le psychiatre traitant du bassin de population desservie. Le reste du temps, il continue d'offrir des soins de 2e ligne dans le cadre de ses fonctions de spécialiste.

Quant à la 3e ligne, elle n'y est pas définie avec précision, mais les critères suivants s'appliquent au type de travail qui lui est dévolu :

- la gravité des diagnostics ;
- la spécificité des approches ;
- le travail interdisciplinaire ;
- un contexte d'enseignement et de recherche.

Les services surspécialisés de 3e ligne se consacrent aux cas très complexes et graves. Compte tenu du niveau d'expertise qu'ils requièrent, ces services doivent être concentrés dans quelques milieux de soins et associés au développement des connaissances par la recherche. Ces services doivent être accessibles à toutes les personnes qui en ont besoin, par le biais d'ententes entre les milieux. La psychose peut d'emblée faire l'objet d'une approche particulière de 3e ligne. D'ailleurs, bien qu'elle valorise l'intégration des soins de santé mentale dans les services généraux de 1re ligne, l'OMS (2005) fait une exception pour la psychose aiguë, jugeant qu'elle est sans doute mieux prise en charge à un niveau supérieur, où on dispose d'un plus grand savoir-faire ainsi que de moyens d'évaluation et d'intervention spécialisés. Néanmoins, les personnes conservent le droit de choisir leur fournisseur de services. Cependant, les patients traités par les cliniciens de 3e ligne doivent être réorientés vers les équipes de 2e ligne quand leur état le permet.

Le PASM ajoute quatre réseaux universitaires intégrés de santé (RUIS), articulés autour des quatre facultés de médecine québécoises (universités de Montréal, de Sherbrooke, McGill et Laval). Ces réseaux doivent rendre accessibles partout, sur quatre territoires universitaires quadrillant le Québec, les services les plus spécialisés en matière de recherche et de services surspécialisés (dits de 3e ligne). Les RUIS doivent aussi soutenir les services de 2e ligne. Les cliniciens des services surspécialisés doivent assurer la formation auprès des équipes de 2e ligne. Les CSSS et les RUIS signent des ententes de services avec les départements de psychiatrie de leur territoire. Les RUIS doivent soumettre aux agences de santé et des services sociaux (ASSS)[1] des plans portant sur les ententes de services entre divers établissements et/ou les CSSS. Les ASSS peuvent aussi faire appel aux RUIS pour obtenir les services spécialisés non disponibles dans la région (de façon occasionnelle ou, exceptionnellement, de façon permanente), de même que les services de 3e ligne nécessaires.

Le PASM attribue aux nouveaux instituts universitaires en santé mentale – l'Institut universitaire en santé mentale Douglas, en 2007, l'Institut universitaire en santé mentale de Québec, en 2009, et l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal, en 2012 – un rôle indispensable de soutien à l'égard du développement des pratiques les plus efficaces, en interdisciplinarité, de manière à permettre une collaboration favorisant le rayonnement dans l'ensemble du champ de la santé mentale.

Les centres hospitaliers universitaires (CHU) et les centres hospitaliers affiliés (CHA) ne font pas partie des CSSS, mais ils doivent conclure des ententes pour s'assurer que les populations de leur région reçoivent les services spécialisés de psychiatrie et de pédopsychiatrie dont elles ont besoin. Même si les grands centres hospitaliers psychiatriques (Institut universitaire en santé mentale de Québec, Institut universitaire en santé mentale Douglas, Institut universitaire en santé mentale de Montréal, Rivière-des-Prairies, Pierre-Janet et l'Institut Philippe-Pinel) ne font pas non plus partie des CSSS, ils sont invités à ratifier des ententes avec le CSSS afin de s'assurer que les populations reçoivent les services spécialisés qu'elles requièrent. À noter le changement de vocabulaire : ces centres doivent « ratifier » (sous-entendu : ce qui a été conclu avant

1. Il y a une ASSS par région, en remplacement de la régie régionale de la santé et des services sociaux (RRSSS).

ou ailleurs), alors que les centres hospitaliers de soins généraux et spécialisés (CHSGS) doivent « conclure » des ententes, ce qui suppose une négociation qui les engage activement.

Parallèlement, le principe de l'« appropriation du pouvoir » du plan d'action de 1998 évolue vers celui du « rétablissement ».

Plan stratégique 2010-2015

Sous l'impulsion du ministre de la Santé Yves Boduc, fervent défenseur des nouvelles approches managériales (méthode Toyota), le gouvernement met l'accent sur la performance du réseau dans le *Plan stratégique 2010-2015* (Ministère de la Santé et des Services sociaux, 2010). L'enjeu réside dans l'encombrement majeur du système de soins. Faute de ressources financières supplémentaires, le ministre juge impératif d'optimiser les ressources et d'implanter une culture de gestion centrée sur les résultats. Il faut dès lors retenir la main-d'œuvre qualifiée, réduire les délais d'attente, limiter encore plus la durée des séjours hospitaliers et prioriser les soins en amont, c'est-à-dire en 1re ligne.

Limites des réformes

Les réformes suivent un fil conducteur logique. Elles sonnent le glas de l'hospitalocentrisme ainsi que du travail en silo et adaptent le système de soins à la réalité économique ; autrement dit, elles mettent fin à l'État-providence. Elles évoluent dans le même sens que les politiques de soins de l'ensemble des pays industrialisés. Il est indéniable qu'elles favorisent des changements de pratique nécessaires dans la mesure où la demande dépasse l'offre de soins et que la participation active du patient correspond aux valeurs défendues par les sociétés démocratiques.

Les changements de modèles cliniques et de structure organisationnelle qu'elles induisent sont en contrepartie source de tensions importantes entre cliniciens et gestionnaires. Par exemple, le principe de la cogestion clinique et administrative, devenu à la mode au Québec depuis la création des CSSS, fait cohabiter à divers niveaux hiérarchiques les mondes médical et administratif aux priorités différentes et aux logiques pas toujours complémentaires. Les cliniciens s'habituent difficilement aux impératifs de performance, de rentabilité, de planification stratégique et de gestion des lits selon l'approche administrative comptable des gestionnaires. Quand ces derniers se mêlent d'organisation clinique en appliquant aveuglément les principes d'un plan d'action ministériel sans avoir d'expérience pratique de terrain, le fossé se creuse. De leur côté, les administrateurs côtoient des cliniciens parfois imbus de leur savoir et peu soucieux des impératifs budgétaires. Bien sûr, il s'agit là d'antagonismes caricaturaux et, petit à petit, des équipes solides se mettent en place pour réaliser des modèles intéressants de partenariat. L'effet pervers des réformes réside d'abord dans le climat d'instabilité qu'elles créent et dans les dépenses engendrées pour promouvoir les projets et assurer leur réalisation. Les organigrammes se font et se défont au gré des courants politiques et managériaux. Ainsi, on regroupe les clientèles sous des directions parfois mouvantes, on scinde et on déplace des équipes, on change le nom et la vocation des organismes de tutelle (agences de santé et de services sociaux). De plus, au fil des restructurations coûteuses dont le « projet clinique » est prototypique, on assiste à une inflation de postes à vocation administrative avec les nominations de directeurs, d'adjoints aux directeurs, de directeurs adjoints, de coordonnateurs, de chargés de projet, de cadres intermédiaires de toutes sortes, tandis que les ressources humaines des équipes de soins ne connaissent qu'une croissance anémique, comme c'est le cas pour le personnel infirmier et médical.

43.2 Réseaux

L'essence des réseaux sociaux tient dans la mise en commun des moyens. Les réseaux peuvent être primaires, rassemblant quelques personnes, ou secondaires, regroupant divers établissements. Le symbole en est la maille, tricotée pour resserrer les liens.

43.2.1 Étendue du concept

Le terme « réseau » vient du latin *retis*, qui signifie « filet ». Du point de vue historique, il est volontiers associé à des configurations plutôt clandestines, comme le réseau de la résistance pendant la Seconde Guerre mondiale. Actuellement, le principe du réseautage est la norme dans des domaines aussi variés que l'économie, la politique, la science et la vie sociale. Les connotations d'obscurité et de fermeture laissent plutôt la place à celles de clarté et d'ouverture, dans une tendance plus générale des organisations à s'externaliser, tandis que leurs frontières deviennent floues. En ce qui concerne les soins, le concept de réseau désigne en général « la mise en commun des moyens, sans hiérarchie ni centralisation pour coordonner les réponses à des problèmes complexes, spécifiques et de longue durée » (Le Faou, 2003, p. 217).

43.2.2 Théorisation dans le domaine sociologique

Les sociologues étudient les mailles et les noeuds qui renforcent les liens. Diverses méthodologies permettent d'élaborer une théorie des réseaux sociaux. La diversification des liens est une caractéristique des réseaux modernes, sous l'influence des nouvelles technologies.

Théorie des réseaux sociaux

Pour les sociologues (Degenne & Forsé, 2004), le réseau social est défini comme une structure composée d'individus ou d'organisations liés par leur interdépendance. La théorie des réseaux sociaux étudie les « nœuds » et les « liens » entre les acteurs du réseau social. Les nœuds correspondent aux individus ou aux organisations, tandis que les liens constituent les relations entre ceux-ci. Selon une typologie classique, on divise les réseaux sociaux en réseaux primaires et secondaires.

- Le réseau primaire est d'ordre microsociologique ; il regroupe de façon informelle des personnes dont les liens sont plus affectifs que fonctionnels. Il s'agit en général des membres de la famille, des voisins et des relations de travail.
- Le réseau secondaire est de nature macrosociologique ; il consiste en un ensemble de personnes liées par une tâche commune (Blanchet & Messier, 2001). Il regroupe en général les institutions médicosociales créées pour répondre à des besoins de services particuliers et il se met en place quand le réseau primaire n'existe plus. Le défi qu'il représente se situe dans la hiérarchisation des interventions pour réaliser un tout cohérent, autrement dit un réseau de services intégrés.

La théorie des réseaux sociaux a conduit à l'analyse de l'influence de l'environnement sur certains phénomènes sociaux, tels que la

toxicomanie et la marginalité. Sur le plan de la recherche en santé mentale, les études se divisent en quatre catégories (Bantman, 2004):

- les études qui analysent l'influence du réseau social des patients sur le processus de demande d'aide;
- les études qui évaluent l'impact de différents programmes de réadaptation sur le devenir des patients (p. ex., le nombre de réhospitalisations);
- les études descriptives qui comparent les réseaux de personnes présentant une pathologie importante (en milieu hospitalier ou dans la communauté) avec les réseaux de groupes témoins pris dans la population générale;
- les études étiologiques qui sont consacrées aux répercussions de divers événements sur la santé mentale d'un échantillon de la population et au rôle du soutien social (p. ex., le stress post-traumatique des soldats).

Caractéristiques des réseaux primaires

L'influence du réseau social sur le maintien de la santé mentale de même que sur le déclenchement et la persistance de la maladie est reconnue depuis longtemps. Les études classiques portant sur la taille du réseau primaire (les personnes affectées d'un trouble mental sévère ont un pauvre réseau social) évoluent vers des approches qualitatives centrées sur la notion de soutien social – soutien émotif, intégration, confirmation de la valeur personnelle, sentiment d'être utile, aide tangible, aide à la résolution de problèmes (Caron & Guay, 2005). À l'heure actuelle, les chercheurs se penchent également sur le phénomène de diversification des réseaux.

Taille du réseau Albert et ses collaborateurs (1998) retiennent que les liens sociaux intimes sont:

- dans la population générale: environ 25 personnes;
- pour les patients souffrant de trouble mental sévère: de 4 à 13 personnes.
- chez les schizophrènes: le réseau social comprend une grande proportion de membres de la famille et, au fil de l'évolution de la maladie, s'ajoute une part croissante d'autres utilisateurs de services psychiatriques et de cliniciens.

Soutien social Les études plus récentes tentent d'établir un lien entre soutien social et santé mentale. Le soutien accordé par les membres d'un réseau réduit l'impact du stress. D'une façon générale, l'individu intégré à un réseau soutenant éprouve un sentiment de protection en cas de crise (p. ex., effet de la relation de confiance avec un proche pour une personne déprimée); l'impact du stress est ainsi atténué (Blanchet & Messier, 2001). De manière plus pointue, Carpentier & White (2002) analysent les liens de causalité entre taille du réseau, soutien social et fréquentation des services de santé mentale. Ils ont mené une étude rétrospective de 80 cas suivis dans les cliniques ambulatoires de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal pour déterminer l'influence du milieu sur la demande de soins avant la première hospitalisation psychiatrique. Ils concluent que la pression physique ou sociale du groupe (encouragements, accompagnement, sanctions, critiques) favorise la consultation des services de santé mentale en cas de décompensation. En revanche, les milieux peu soudés détectent moins les signes précurseurs de décompensation et parviennent plus difficilement à convaincre leur proche de consulter et, ultérieurement, de maintenir un contact avec les cliniques ambulatoires. Ce contrôle social informel repose sur la cohésion du groupe, concept englobant l'étendue du réseau et la qualité de ses relations (en particulier les attitudes de conciliation et de coopération). Dans leur revue de la littérature, Albert et ses collaborateurs (1998) restent néanmoins circonspects. Certes, les deux tiers des études montrent une association entre les petits réseaux ou ceux qui offrent peu de soutien et un plus grand nombre d'hospitalisations, mais des problèmes méthodologiques limitent la portée des résultats. Si les pathologies les plus graves constituent l'essentiel des cohortes, il peut exister des différences dans les résultats selon la nature de la symptomatologie. La définition du soutien social et les moyens pour le mesurer restent vagues. De surcroît, il conviendrait de prendre en compte plusieurs variables, telles que la personnalité des patients, leurs capacités d'adaptation ou leur situation socio-économique. Quant à l'utilisation des services, on ne retient habituellement que des mesures quantitatives (nombre d'hospitalisations le plus souvent), alors qu'il faudrait introduire aussi une dimension qualitative et subjective, comme le taux de satisfaction de la clientèle à l'égard des services offerts.

Diversification des réseaux Avec l'essor des nouvelles technologies (Internet, téléphones intelligents), les réseaux primaires évoluent vers une diversification radicale. Contrairement à une opinion assez répandue, le réseautage informatique et la téléphonie mobile n'isolent pas les gens, mais renforcent plutôt le lien social (Hampton, 2009). Il s'agit donc de nouveaux vecteurs de socialisation. Le réseau de discussion des utilisateurs est plus vaste et plus diversifié que celui des personnes moins à l'aise avec les nouvelles technologies. Ces relations parfois virtuelles ne se font pas au détriment de l'engagement dans le monde réel, car les internautes se montrent aussi capables de rendre visite à leurs voisins ou de participer à des activités sur le plan local (p. ex., du bénévolat) que le reste de la population.

Caractéristiques des réseaux secondaires

Dans le champ de la santé mentale, le terme « réseau » fait référence à une multitude d'interventions:

- réunions concernant un cas clinique;
- pratiques de gestion de cas (*case management*);
- réunions avec des patients;
- tables de travail sur une thématique (p. ex., la prévention du suicide);
- comités de gestion;
- échanges de services entre institutions;
- organisation de formations communes, multidisciplinaires.

Il est habituel de scinder ces réseaux secondaires en deux ensembles, selon qu'ils correspondent à une pratique clinique centrée sur le patient ou à l'organisation d'un réseau de soins et services.

43.2.3 Types de réseaux

Les réseaux cliniques s'articulent autour des clients. Ils peuvent prendre la forme d'interventions interdisciplinaires intégrant l'entourage social dans le plan thérapeutique ou de protocoles de suivi conjoints entre deux organismes. Il faut les distinguer des réseaux de soins qui se construisent par strates successives pour tenter de couvrir l'essentiel des besoins sanitaires de la population.

Réseau clinique autour du patient

L'expression « intervention en réseau » désigne une approche d'inspiration systémique qui est aujourd'hui peu utilisée. Le réseau primaire est à la fois objet et sujet d'intervention, c'est-à-dire qu'il

participe à une prise en charge collective du problème. On cherche ainsi à renforcer la cohésion du groupe pour mieux soutenir le patient (Blanchet & Messier, 2001). Ce mode d'intervention s'est développé et diversifié en Europe et en Amérique du Nord. Au Québec, Blanchet et ses collaborateurs ont contribué à son essor dans l'effervescence de la psychiatrie communautaire à l'Hôpital Douglas (Desmarais & *al.*, 1987). Selon ce processus, le patient, son réseau primaire et l'équipe soignante (souvent deux intervenants) confrontent leur vision du problème et le redéfinissent pour mettre en commun des solutions. Des techniques spécifiques comme l'aération de la composition du réseau, la diversification et la transformation de la qualité des liens le distinguent de l'approche familiale systémique.

Il n'existe pas d'évaluation systématique des interventions de réseaux à court et long terme. On ne connaît donc pas leur influence sur le réseau de soutien des patients (Blanchet & Messier, 2001). Empiriquement, les bénéfices des interventions sont clairs lorsqu'il s'agit de dénouer des impasses cliniques. Le fait de réunir autour d'une même table les personnes concernées par la problématique d'un patient fait maintenant partie de l'arsenal quotidien des cliniciens. Du point de vue de l'efficience, on s'interroge toutefois sur le coût de la méthode.

Les pratiques de réseau, selon la conception actuelle, correspondent à l'instauration d'un plan de soins sur mesure pour chaque patient. Tous les intervenants concernés par la problématique d'un patient agissent de façon concertée en définissant un plan de soins ainsi que la distribution des rôles selon un modèle interdisciplinaire. ▸▸ La problématique du suicide est l'exemple même des interventions s'appuyant sur des protocoles de soins. La continuité des interventions est ici codifiée :

- le protocole « MARCO », à Montréal, dont l'objectif est d'offrir aux personnes en détresse suicidaire une aide rapide et personnalisée et un suivi mieux coordonné avec d'autres organismes. Par exemple, une personne qui entre à l'urgence d'un hôpital suite à une tentative de suicide peut être rappelée rapidement par un organisme partenaire offrant des services spécifiques à sa situation (un suivi psychosocial au CLSC, une aide en toxicomanie, etc.). Elle n'a donc pas à refaire elle-même une demande d'aide ailleurs ou à répéter son histoire personnelle à nouveau.
- le protocole « PASCAL », qui offre des services similaires à Laval.

▸▸ L'interdisciplinarité est présentée en détail au chapitre 42.

Le suivi étroit des patients évalués à l'urgence pour un geste suicidaire en constitue une autre forme.

Par respect du droit à la confidentialité du patient, les intervenants se sentent limités dans leurs échanges d'informations avec l'entourage et d'autres soignants. À l'extrême, ils peuvent invoquer le secret professionnel de façon défensive pour éviter de communiquer certaines informations, alors qu'il suffit en général de convenir avec le patient des sujets qui peuvent être abordés en groupe et de ceux qui relèvent du secret de la relation duelle, comme on procède en thérapie familiale. En effet, lorsqu'un membre de la famille cherche à obtenir des informations sur l'état de santé et les soins prodigués sans que le patient ne soit présent, il est en général préférable de proposer une rencontre familiale. On peut alors comprendre et intervenir sur la dynamique relationnelle et commencer la psychoéducation sans révéler les préoccupations intimes du patient. C'est ce dernier qui nous guide dans le choix des sujets abordables. On peut appliquer la même méthode pour les liens entre intervenants de diverses institutions. Si le patient ne donne pas l'autorisation de transmettre des informations cliniques aux partenaires, on peut organiser une rencontre en sa présence.

Réseaux de soins

Il existe trois niveaux dans la hiérachisation des soins qui vise une répartition homogène des organismes participants. L'intégration des usagers dans les processus décisionnels s'étend de la participation à des conseils d'administration à l'intégration d'usagers devenus pairs aidants dans les équipes soignantes.

Composition des réseaux de soins

On peut comprendre la structure des réseaux sous deux aspects : celui de la verticalité conduisant à une stratification des constituants et celui de l'ouverture qui prend en compte le nombre et la qualité des échanges entre l'organisme participant au réseau et ses alliés.

Services de 1re, 2e et 3e ligne Comme stipulé dans le PASM, la stratification séparant les 1re, 2e et 3e lignes ne connaît pas de frontières strictes et elle peut conduire à l'enchevêtrement des organismes participants.

La 1re ligne comprend les équipes de santé mentale et les services courants des CLSC, les cliniques, les GMF, les unités de médecine familiale (UMF), de même que les cabinets privés et les ressources alternatives (organismes communautaires). Selon le mode de financement, on distingue sur le plan administratif :

- les organismes du secteur public, tels les CSLC ;
- les organismes communautaires (organismes sans but lucratif, en général centrés sur la réadaptation ou les groupes d'entraide et des problématiques spécifiques comme la violence conjugale, l'itinérance).

Certaines ressources ont toutefois une appartenance mixte, c'est-à-dire qu'elles sont financées par les organismes gouvernementaux et établissent des contrats de service avec les CSSS ; il en est ainsi de certains centres de crise et de certains services spécialisés en toxicomanie.

La 2e ligne est constituée du secteur hospitalier, qui assure, avec la participation de certains organismes communautaires, les soins dans les situations complexes, par exemple les maladies mentales sévères, les cas de double diagnostic (comorbidité) ou les situations conduisant à une rupture avec la société (violence conjugale, criminalité).

La 3e ligne, en lien avec le pôle universitaire, assure les soins surspécialisés (programmes pour troubles alimentaires, troubles de la personnalité ou psychose débutante).

Dans cette structuration, on remarque que les niveaux de service ne sont associés ni à un lieu ni à un fournisseur en particulier. C'est la raison pour laquelle les équipes travaillant dans la communauté et offrant des services de plus en plus spécialisés sont considérées, dans certains cas, comme des services de 2e ligne, et non plus de 1re ligne exclusivement.

Importance du PASM et des pairs aidants Pour inspirer le PASM, Lalonde & Lesage (2003) ont élaboré une définition des contours des 1re, 2e et 3e lignes de services en santé mentale. Ils évitent ainsi le piège des classifications qui varient selon les perspectives de chaque acteur du système de soins et favorisent la complémentarité

des trois lignes. Le tableau 48.1 décrit de façon détaillée cette hiérarchisation des services en santé mentale.

Les partenaires intersectoriels participent à des degrés divers au réseau de services. Le milieu de l'éducation constitue un partenaire privilégié dans le champ de la jeunesse et de la pédopsychiatrie, mais l'établissement de liens avec les milieux du travail, du logement et de la justice présente encore des défis. Les relations avec les employeurs des patients passent en général par les services des ressources humaines des entreprises et leurs médecins-conseils. Dans ce cadre, les équipes de soins peuvent difficilement intervenir directement auprès de l'employeur pour aborder, par exemple, les conditions de travail qui favorisent le cas échéant l'éclosion ou la chronicisation des troubles psychiques. En ce qui concerne l'aide au logement, les municipalités portent peu d'intérêt à la création de logements sociaux destinés aux personnes souffrant de n'importe quel trouble mental, généralement parce qu'elles méconnaissent la maladie. Dans le domaine de la justice, le partenariat paraît plus avancé. Outre le Tribunal administratif du Québec, qui siège régulièrement dans les hôpitaux pour régler les contestations relatives aux gardes en établissement ou le suivi des personnes atteintes d'un trouble mental et déclarées non criminellement responsables, les juges des cours civiles sont de plus en plus à l'aise d'appuyer les soignants lors de requêtes d'ordonnances de traitement visant les patients réfractaires à toute approche thérapeutique. Par contre, il reste difficile de mettre en place des tables de concertation associant de façon régulière les acteurs de l'appareil judiciaire et ceux du système de soins.

Si les patients et leurs proches font partie du réseau primaire, on doit également les inclure dans le réseau secondaire à partir du moment où ils participent au dispositif de santé. Au Québec, leur participation a évolué schématiquement en cinq temps :

- À partir de la fin des années 1970, l'approche familiale psychoéducative considère les proches comme des cothérapeutes.
- Dans les années 1980, des ressources alternatives, des groupes d'entraide soutiennent les parents et les familles de personnes souffrant de troubles mentaux.
- Dans les années 1990, c'est l'essor de groupes de défense des droits.
- Dans les années 2000, des usagers sont inclus dans les planifications des politiques de soins aux niveaux provincial et régional.
- Vers les années 2010, c'est l'avènement des pairs aidants.

Le PASM marque un tournant historique par la place qu'il donne aux patients à titre d'intervenants. Des pairs aidants s'intègrent petit à petit dans des équipes de soins (p. ex., un suivi intensif dans le milieu) et peuvent exercer avec succès l'un de leurs rôles fondamentaux, celui de modèle de transcendance de la maladie et d'accession à une vie citoyenne. En s'appuyant sur son expérience de la maladie et des stratégies qu'il a développées pour la surmonter, le pair aidant soutient les patients dans leurs démarches pour surmonter les obstacles du processus de rétablissement. Il représente un modèle d'identification en offrant un exemple concret du potentiel des personnes souffrant de troubles mentaux ; pour ce faire, il a volontiers recours à l'autodivulgation. Son rôle consiste également à réconforter les patients, à les accompagner ou à les responsabiliser afin qu'ils participent activement au plan d'intervention et qu'ils s'intègrent le mieux possible dans la vie sociale. Il aide les intervenants à développer une approche centrée sur le pouvoir d'agir et le rétablissement. Par exemple, il les sensibilise à leurs propres préjugés et à certaines attitudes involontairement stigmatisantes. D'une façon générale, en apportant un regard différent sur le vécu de la maladie, le pair aidant contribue au développement d'une culture de soins prenant en compte le point de vue et les préférences des patients suivis.

L'embauche d'usagers confronte en premier lieu les intervenants eux-mêmes à leur tolérance face à la maladie mentale. Aux États-Unis, dans les années 1980 (Denver, Colorado) et au début des années 1990 (Harbinger, Michigan), les premières expériences d'intégration d'usagers dans un dispositif de gestion de cas (*case management*) ont montré les autres écueils potentiels de ce type de projet : isolement de l'usager, confusion des rôles et statut d'acteur social de second rôle (Gélinas, 2006). Globalement, l'intégration d'un intervenant pair aidant dans une équipe peut entraîner une déstabilisation de celle-ci. La préparation et l'accompagnement des pairs aidants et des professionnels sont essentiels pour bien définir les tâches des uns et des autres, prendre en considération les différences culturelles et salariales et bien comprendre la notion de savoir expérientiel qui est à la base de l'apport des pairs aidants. Par-dessus tout, il faut veiller à ne pas tomber dans le piège de la discrimination positive, qui consiste soit à accepter tous les écarts de conduite des pairs aidants sous prétexte qu'il peut s'agir de manifestations de la maladie, soit à accorder des conditions de travail trop différenciées sous prétexte de leur vulnérabilité potentielle. Dans toutes les circonstances, l'intégration d'un pair aidant représente un bel exercice de démocratie et de tolérance. Comment gérer une rencontre entre partenaires lorsque le pair aidant est en décompensation ? Les professionnels peuvent-ils parler librement de la maladie ? Peuvent-ils se permettre des plaisanteries ? Fait-on de la discrimination positive en accordant au pair aidant des conditions de travail particulières ?

Principes du travail en réseau

En se plaçant d'un point de vue structurel, Massé (2001) définit trois types d'institutions psychiatriques selon leurs capacités respectives à travailler en réseau.

- Les structures repliées marquent la persistance du modèle asilaire qui fonctionnait en autarcie. Pour ce milieu fermé par excellence, l'hospitalisation à temps complet est la priorité. Les ressources extrahospitalières sont peu développées, et le climat est à l'immobilisme politique, administratif et clinique.
- Les structures semi-ouvertes créent des ressources légères en milieu extrahospitalier (centres de jour, cliniques ambulatoires, visites à domicile) et diminuent ainsi les besoins en lits hospitaliers. On assiste à un éclatement de la prise en charge au plus proche de la population. Par contre, ces organisations restent centrées sur une provenance traditionnelle des patients (p. ex., par l'urgence, la police) et l'hospitalocentrisme est encore de rigueur, laissant peu de place aux structures alternatives.
- Les structures ouvertes élargissent le champ des réponses dans une articulation démocratique des champs médicaux et sociaux.

Il existe en réalité des cycles d'ouverture et de fermeture des institutions au gré de leur cycle de vie (degré de maturité des équipes) et des crises situationnelles qu'elles traversent (changements de personnel).

L'étude effectuée en Belgique par Deliège (2007) analyse les principes du fonctionnement en réseau tels qu'on les retrouve dans les textes gouvernementaux et dans la vision théorique des intervenants consultés. Il y a six éléments fondamentaux du déploiement des réseaux de soins :

1. Le décloisonnement naît de la nécessité de dépasser les frontières entre organismes d'horizons divers, de bâtir une collaboration entre professionnels et non professionnels et, globalement, de faire coexister différentes logiques.
2. L'horizontalité des rapports permet aux partenaires du réseau de tous avoir le même poids afin que la diversité des approches et des points de vue constitue une richesse.
3. La continuité des soins doit faire l'objet d'une attention soutenue de la part des acteurs, car la complexité des alliances peut entraîner un morcellement des interventions ; la transition entre deux lieux d'intervention est notablement sensible et souligne le caractère central de la liaison sous toutes ses formes (guichet d'accès, infirmière de liaison, intervenant pivot, thérapeute principal). Il existe peu de mesures du fonctionnement des services pour évaluer les réseaux de soins en santé mentale. La continuité des soins est considérée comme le premier choix stratégique pour effectuer ce type d'évaluation.
4. Le positionnement du patient au centre du système permet de garder ses besoins au cœur des préoccupations. Au Québec, tous les intervenants et tous les gestionnaires revendiquent ce principe édicté en partie par le PASM ainsi que par le « projet clinique » de la Loi modifiant la Loi sur les services de santé et les services sociaux et d'autres dispositions législatives. Pourtant, lorsque la situation clinique est complexe ou difficile, l'écart entre cette position théorique et la pratique se creuse rapidement. Ce sont les besoins des institutions qui ont préséance. Il faut alors, dans la mesure du possible, que le rôle du patient soit redéfini comme acteur des interventions. En participant au processus décisionnel à propos des options thérapeutiques ou du choix d'une ressource d'hébergement, il défend lui-même ses besoins.
5. La connaissance mutuelle des intervenants et des institutions évite le blâme attribuable à la méconnaissance de la réalité de la pratique, des fonctions et des limites du partenaire.
6. Cette interconnaissance s'inscrit dans une culture de concertation qui rend possible la confrontation des approches et des opinions dans un climat de respect et de compréhension.

Quelques obstacles à l'organisation en réseau

L'étude de Deliège (2007) en Belgique et celle de Bonsack et ses collaborateurs (2007) en Suisse permettent de formuler quatre difficultés principales liées au réseautage :

- Confusion des rôles : Le décloisonnement interprofessionnel et interinstitutionnel peut conduire à la confusion des rôles et à un sentiment de perte d'identité. Deliège met l'accent sur l'importance d'une base commune : même philosophie et même définition des problèmes pour favoriser le décloisonnement tout en respectant la diversité. Certains psychiatres se sentent mal à l'aise de passer du statut de spécialiste de la maladie mentale à celui de spécialiste de la santé mentale, voire de l'être humain. Il est vrai que le psychiatre n'a pas la réponse à tous les problèmes posés par la nature humaine et qu'il doit partager ses opinions avec celle des autres intervenants, sociologues, anthropologues ou philosophes. Dans le même ordre d'idées, il n'est pas garant de la santé mentale : même si le « projet clinique » de la nouvelle gouverne en santé l'invite à prendre en considération la promotion de la santé, ce champ appartient d'abord aux équipes de santé publique. Les acteurs doivent dès lors redéfinir leur spécificité professionnelle. Au Québec, la Loi modifiant le Code des professions et d'autres dispositions législatives dans le domaine de la santé mentale et des relations humaines, qui a modifié, en 2010, le Code des professions dans le domaine de la santé mentale et des relations humaines, offre un guide favorisant le maintien de l'identité professionnelle tout en clarifiant les rôles des principaux intervenants en santé mentale. Toutefois, d'autres acteurs peuvent éprouver ambivalence et insécurité face aux nouveaux rapports de pouvoir. Bonsack et ses collaborateurs (2007) citent le cas des policiers suisses qui ont de la difficulté à se faire entendre et reconnaître comme partenaires, alors qu'ils ne font pas partie du réseau de soins proprement dit. Leur travail est ainsi mal reconnu et mal intégré.



Un supplément d'information sur l'Office des professions du Québec est disponible au www.opq.gouv.qc.ca.

- Rapports de pouvoir : L'horizontalité des rapports est nécessaire pour que chacun ait droit à la parole. Le danger réside dans la domination implicite de certains acteurs, notamment judiciaires et médicaux. Les médecins, en particulier, doivent être prêts à assumer une perte de pouvoir lorsqu'ils se diluent dans un réseau. Devant la diversité des intervenants et de leurs cultures organisationnelles, ils ne peuvent prendre la place implicite de chef d'équipe qu'ils occupent dans les équipes multidisciplinaires hospitalières. Dans le milieu communautaire, par exemple, la place du médecin n'est pas au centre de l'équipe ; de fait, plus on va vers un modèle interdisciplinaire, plus la participation s'effectue sur un mode égalitaire et plus le médecin se situe en périphérie.
- Rigidité des trajectoires : Le patient est parfois emprisonné dans les procédures. La formalisation des trajectoires entre établissements peut contribuer à une rigidité du système, qui applique la même recette en toutes circonstances, enfermant le patient dans un cadre qui ne tient plus compte de ses besoins. Il peut en être ainsi dans les mesures de suivi étroit des personnes suicidaires selon le PASM. En fonction de critères épidémiologiques, il est recommandé d'offrir un suivi étroit à tout patient admis aux urgences et ayant présenté des antécédents suicidaires, une tentative récente ou les deux. Or, un tel protocole appliqué sans nuances peut notamment entraîner un renforcement des conduites pseudo-suicidaires dans un contexte de trouble de la personnalité par le surcroît d'attention portée au patient.
- Continuité des soins totalisante : Le réseau ne doit pas devenir totalisant en prenant en charge tous les aspects de la vie du patient. Il devient dès lors nécessaire, pour la qualité de vie et le respect de l'autonomie de la personne, qu'existe une forme de discontinuité dans le soutien social qui lui est offert. Le risque est particulièrement important dans le cas des patients les plus vulnérables suivis de façon intensive dans le milieu, sans compter les problèmes éthiques. Ainsi, l'intensité de la maladie peut limiter la capacité des personnes à consentir aux soins de façon éclairée. Dans ces circonstances, l'équipe peut être amenée à adopter une position coercitive (Tremblay & Descombes, 2007). Qui plus est, les frontières entre le

thérapeute et le patient sont plus floues que dans un cadre thérapeutique traditionnel. Les interventions se déroulent aussi bien à domicile, pour donner les médicaments, qu'au restaurant, pour favoriser la socialisation. Il est souvent nécessaire de clarifier le rôle du thérapeute qui accompagne, sans pour autant être un ami, et qui suggère fortement la prise de médicaments sans toutefois être un juge.

On peut ajouter qu'un autre obstacle au développement des réseaux intégrés de soins réside dans la difficulté à en évaluer l'efficience et l'efficacité. Les décideurs s'appuient sur des données en bonne partie empiriques et statistiques pour appliquer ce type de modèle, et on peut craindre que l'effet de mode conduise à moyen terme à son extinction. La revue de littérature effectuée par Armitage et ses collaborateurs (2009) sur les soins intégrés dans l'ensemble des domaines de la santé est éloquente à ce sujet. Si la recherche est en plein essor, peu d'études s'appuient sur des données probantes ; il n'émerge pas de définition universelle du concept d'intégration et il n'existe pas d'outils validés et standardisés pour mesurer l'impact des interventions en réseau intégré.

43.3 Partenariats

C'est en situation difficile que les collaborations sont mises à l'épreuve et que le réseau est fragilisé ; par exemple, les deux parties peuvent entrer en compétition. C'est à ce moment que les règles de partenariat prennent toute leur importance.

43.3.1 Définitions

Le mot « partenariat » baigne dans une ambiguïté conceptuelle. Carrière (2001) remarque sa polysémie (son sens varie selon le champ auquel il s'applique : milieu économique, santé, vie familiale) et son polymorphisme (sa mise en pratique présente des formes très variées). Le concept ne peut donc être abordé par une simple définition. Il faut d'abord en distinguer les contours en s'attardant aux notions connexes suivantes (Bourque, 2008) :

- La collaboration consiste en des relations peu structurées et peu formalisées entre deux organisations ou individus. Elle ne nécessite pas de protocole ni d'entente de services.
- La coopération suppose, en plus, la poursuite d'un but commun.
- La concertation est un processus collectif de coordination basé sur des relations structurées et durables.
- L'alliance peut se définir comme une collaboration entre deux organisations concurrentes.

Le partenariat consiste en une collaboration entre deux organisations non concurrentes. Plus formel que la concertation, il implique un engagement contractuel (partage de responsabilités, mise en commun de ressources, division des tâches à la suite d'une entente négociée). Sur le plan générique, le terme renvoie à toutes les formes de collaboration et de coopération dont le fondement est le travail collectif pour une cause ou un projet commun. Sur le plan spécifique, le partenariat est une forme particulière et avancée de relation, marquée par un rapport complémentaire et équitable. Toutefois, les partenaires sont rarement sur un pied d'égalité, même s'ils peuvent avoir des rapports équitables. Leur relation est également caractérisée par l'interdépendance, dans le sens où l'action à entreprendre ne peut être réalisée par un seul des acteurs. Cette interdépendance est à la base de la réussite des partenariats, car c'est elle qui motive les partenaires à maintenir leur entente.

43.3.2 Facteurs favorisant le partenariat

Savard et ses collaborateurs (2004) analysent les facteurs favorisant le partenariat dans les organisations sociosanitaires des secteurs de la famille, de l'enfance et de la jeunesse. Les résultats, transposables à l'échelon adulte, mettent en évidence les facteurs suivants :

- Les facteurs personnels (caractéristiques des intervenants et des gestionnaires) :
  - l'écoute ;
  - le respect de l'autre ;
  - la transparence ;
  - la capacité de se remettre en question ;
  - la reconnaissance des expertises de chacun ;
  - la sensibilité à l'approche communautaire.
- Les facteurs organisationnels (caractéristiques des organisations impliquées) :
  - l'intégration à la communauté ;
  - l'expertise et les compétences reconnues ;
  - l'approche pragmatique centrée sur un objectif commun ;
  - la formalité du partenariat (entente écrite sur les rôles et les modalités) ;
  - la reconnaissance par les bailleurs de fonds des coûts engendrés par le partenariat ;
  - l'ouverture à la participation des usagers.

Le projet Dialogue cherche à évaluer les pratiques de collaboration dans le cadre des transformations recommandées par le PASM. Les résultats préliminaires identifient les éléments contextuels qui influent sur la mise en œuvre de celui-ci sur quinze territoires de CSSS, situés dans huit régions du Québec (Vallée & *al.,* 2009). Les régions qui reflètent le plus étroitement les recommandations ministérielles présentent les caractéristiques organisationnelles suivantes :

- mesures qui s'inscrivent dans une continuité historique (fusions organisationnelles déjà entreprises) ;
- omnipraticiens qui demeurent les médecins traitants dans le fonctionnement hospitalier ;
- psychiatres accessibles ;
- relative stabilité des gestionnaires et des intervenants ;
- mécanismes de concertation présents depuis plusieurs années.

En ce qui concerne l'adhésion au modèle, les auteurs constatent qu'une participation continue des partenaires concernés est déterminante. Les omnipraticiens éprouvent un manque de reconnaissance de leur compétence en santé mentale ou des difficultés inhérentes à leur mode de pratique ; d'autre part, ils attendent des effets perceptibles sur les services avant de s'engager. En outre, plusieurs d'entre eux font état des difficultés à concilier cultures médicale et psychosociale. Le problème de l'écart culturel n'est pas nouveau quand on sait qu'il est un frein à l'harmonisation des pratiques des organismes communautaires et du service public. L'adhésion repose également sur des leaders crédibles, en particulier des omnipraticiens. Quand les réseaux locaux sont peu ou mal implantés, des conflits existent entre les équipes de santé mentale de 1re et 2e ligne, et les discussions sur l'organisation des services se limitent à celles entre gestionnaires.

43.3.3 Zones troubles du partenariat

Toute relation partenariale mêle coopération et compétition, de sorte que gagner grâce à des alliances peut conduire à vouloir gagner au sein de sa propre alliance (Doz & Hamel, 2000). Par définition du terme « partenariat », la concurrence ne devrait pas exister au sein d'une alliance. Il est vrai que les organismes en présence ne sont pas en concurrence commerciale immédiate, mais ils peuvent être en situation de rivalité pour des raisons diverses, comme la recherche de prestige ou la perspective de bénéfices ultérieurs. Cette rivalité entre partenaires d'une alliance en complique la gestion. L'équilibre du pouvoir peut se modifier avec le temps, surtout lorsque l'importance relative des compétences et de l'expérience qu'apporte chacun des partenaires varie. De telles situations potentiellement conflictuelles peuvent être dépassées en redéfinissant les rôles (séparer les domaines où l'on se fait concurrence et associer ceux où l'on coopère afin de les gérer différemment) ou en réalisant une fusion (ce qui se fait dans l'industrie). Mais dans les partenariats complexes conclus de nos jours, on doit le plus souvent composer avec l'ambiguïté et la dualité, coopérer tout en ménageant les intérêts de l'organisation et des acteurs.

La confiance est indispensable pour réaliser un partenariat, mais le sens donné à ce terme est très différent d'un acteur à l'autre :

- pour certains, on n'accorde sa confiance qu'à ceux qu'on peut contrôler (tendance des centres hospitaliers à l'égard des organismes communautaires) ;
- pour d'autres, on accorde sa confiance en ayant la certitude qu'on peut anticiper toute trahison ;
- pour un bon nombre, il faut dépasser le registre tactique et faire de la confiance une valeur éthique.

Doz & Hamel (2000) proposent de remplacer le mot « confiance » par l'expression « intérêts mutuels et individuels bien compris », concept qui fut à la base de la diplomatie et de la politique étrangère britannique au 19e siècle. Pour bâtir un partenariat et créer un climat de confiance, il faut donc aller au-delà du non-dit et analyser les finalités tant individuelles que collectives. On peut également dire que la confiance repose sur la reconnaissance de l'interdépendance des partenaires (intérêts mutuels) et sur la clarification des enjeux individuels.

43.3.4 Partenariat avec les omnipraticiens

De 2005 à 2007, Fleury & Imboua (2009) ont mené une enquête transversale auprès de 1 415 omnipraticiens de neuf RLS dans cinq régions sociosanitaires du Québec. Cette étude québécoise de grande envergure sur les soins en collaboration montre que la pratique des omnipraticiens s'oriente peu vers une intégration des soins en santé mentale ; ces médecins ont « peu de contacts avec les professionnels de la santé mentale, sont moins impliqués dans le processus d'hospitalisation de leurs patients et envoient la majorité des cas de troubles graves vers les services spécialisés » (Fleury & Imboua, 2009, p. 68). Cette recherche confirme les données d'autres études : les omnipraticiens exercent de façon cloisonnée parce qu'ils sont peu nombreux et que les délais d'accès aux services spécialisés sont trop longs. D'autres entraves à la mise en place des soins en collaboration sont évoquées par les auteurs :

- la rémunération inappropriée ;
- la discontinuité des soins ;
- la confusion des rôles et des responsabilités ;
- le manque de leadership ;
- des objectifs organisationnels ou professionnels différents ;
- des cadres d'exercice qui n'encouragent pas le travail interdisciplinaire ;
- la stigmatisation.

On retrouve ici plusieurs des obstacles à la gestion en réseau et au partenariat abordés précédemment.

À vrai dire, les omnipraticiens élaborent depuis longtemps des réseaux de soins en collaboration à petite échelle. Ainsi, pour les troubles modérés, leurs premiers partenaires sont d'abord les psychologues de cabinet privé et ensuite les intervenants psychosociaux des CLSC. Pour les troubles graves, ils font classiquement appel aux services de psychiatrie de 2e ligne. Néanmoins, ils connaissent mal les ressources alternatives et n'envoient pas souvent les cas aux organismes communautaires ni aux centres de crise. ▸▸

▸▸ Les soins en collaboration sont présentés en détail au chapitre 44.

On peut donc penser que le partenariat avec les omnipraticiens doit d'abord passer par une meilleure information en vue de faciliter l'accès pour les patients aux ressources du milieu. À cet égard, les projets qui intègrent dans les cabinets privés des infirmières de liaison ont un avenir prometteur, car les omnipraticiens sont surchargés et trop isolés pour suivre seuls les patients ; ils doivent désormais s'entourer d'équipes multidisciplinaires dont l'infirmière constitue le pivot. Elle peut, en lien avec les guichets d'accès en santé mentale, favoriser le recours aux ressources alternatives, aider l'omnipraticien dans sa prise en charge avant même qu'il songe à s'adresser aux équipes de santé mentale en CLSC ou aux équipes de psychiatrie. S'il peut compter sur le soutien des spécialistes, de l'apport d'un intervenant pivot (infirmières des projets réseaux) et d'un guide de pratique éprouvé, le généraliste peut dépister et soigner nombre de troubles modérés en 1re ligne.

43.4 Recherches et évaluation des soins de collaboration

La preuve est faite que les soins de collaboration apportent de meilleurs résultats que les approches traditionnelles en 1re ligne, tout particulièrement pour les troubles dépressifs et anxieux (Beaucage & *al.*, 2009), par exemple, qui font l'analyse de 37 études randomisées de soins en collaboration concernant la dépression aux États-Unis. Les résultats montrent une adhésion plus importante au traitement dans le cadre des soins en collaboration, une meilleure guérison des dépressions (ayant évolué de 2 à 5 ans), une plus grande satisfaction des patients et des médecins à l'égard des soins, et un coût moindre pour le système de santé.

L'objectif de la recherche sur les soins de collaboration est en train de s'élargir. Chez les intervenants, il passe de l'intérêt pour les relations entre omnipraticiens, psychiatres et personnel infirmier à l'apport d'autres collaborateurs (psychologues, travailleurs sociaux, ergothérapeutes, éducateurs, conseillers en orientation, pharmaciens et pairs aidants). En ce qui concerne les pathologies, la recherche s'étend, par exemple, au suivi des troubles mentaux sévères et persistants par des équipes de santé mentale implantées dans la communauté qui influent de façon déterminante sur la

réduction des hospitalisations et sur l'adhésion au traitement. Ainsi, Simmonds et ses collaborateurs (2001) font une analyse systématique des études comparant le suivi de troubles mentaux sévères (composés d'au moins 50 % de troubles psychotiques) par des équipes de santé mentale de 1re ligne et par des équipes de 2e ligne (hospitalisation et suivi traditionnel en clinique ambulatoire). Les recherches effectuées en Australie, au Canada et en Angleterre confirment les données des études états-uniennes : ce type d'approche a un impact majeur sur la réduction des admissions en hôpital. En outre, les auteurs notent que l'adhésion au traitement est supérieure et que les décès par suicide sont moindres. Par contre, ils ne trouvent pas de différence en ce qui concerne l'intensité de la psychopathologie et la qualité du fonctionnement social. Enfin, cette approche se fait à un moindre coût.

La qualité de la coopération ne prédit pas la qualité des résultats cliniques. Tel est le résultat le plus surprenant et le plus paradoxal du travail de synthèse fait par Craven & Bland (2006) sur les soins de collaboration. Par contre, les auteurs retiennent les conclusions suivantes :

- L'approche collaborative donne probablement de meilleurs résultats quand les cliniciens partagent des locaux qui ne sont pas stigmatisants pour les patients. En effet, une clinique médicale ne signifie pas d'emblée qu'on y traite des maladies mentales, comme c'est le cas d'une personne qui consulte dans un service de psychiatrie.
- La collaboration à elle seule ne favorise pas le transfert de compétences en ce qui concerne le traitement de la dépression ; par conséquent, une formation formelle doit enrichir les contacts entre omnipraticiens et spécialistes, sous forme de vignettes cliniques et de cours portant notamment sur la sémiologie et les traitements.
- Les soins de collaboration n'influent pas de manière évidente sur l'adhésion médicamenteuse.
- Le suivi systématique est prédicteur de résultats positifs dans le traitement de la dépression.
- Les guides de pratique facilitent le traitement de la dépression par l'omnipraticien.
- La psychoéducation des patients donne des résultats probants.
- La liberté de choix du patient à l'égard des options thérapeutiques peut contribuer grandement à son engagement dans le plan de soins (p. ex., avoir la possibilité de choisir la psychothérapie plutôt que la pharmacothérapie, comme cela est préconisé dans les soins par étapes).

Les réseaux se sont imposés aux cliniciens comme une évidence en raison de la multiplicité des acteurs concernés et de l'étendue des interventions requises pour couvrir l'espace qui mène de la promotion de la santé au rétablissement. Une hiérarchisation des services s'est révélée nécessaire pour éviter les dédoublements et les cloisonnements. Des règles de partenariat sont utiles pour clarifier la distribution des rôles, planifier le développement des services, bâtir la confiance entre acteurs et aplanir les enjeux liés à la concurrence afin que la collaboration ne tourne pas à la compétition.

Il résulte de ces mesures le déploiement de réseaux intégrés en santé mentale dans la plupart des pays industrialisés, réseaux dont l'efficacité et l'efficience restent toutefois à confirmer. Les avantages du traitement des maladies chroniques et de la dépression dans le cadre des soins en collaboration, par contre, sont confirmés par des données probantes.

Néanmoins, les obstacles des réseaux et des partenariats ne doivent pas être occultés. Collaboration, concertation régionale, plans de soins individualisés, pratique de réseau, gardes téléphoniques, implantation des directives ministérielles sont énergivores et chronophages. Qui plus est, la multiplication des réseaux organisés autour d'une problématique particulière peut conduire à un morcellement du système (réseau pour personnes âgées en perte d'autonomie, réseau pour famille-enfance-jeunesse, réseau de la déficience intellectuelle, réseau de la toxicomanie). Déjà, des guichets d'accès se querellent à propos de l'orientation de clientèles aux pathologies multiples, au point qu'il faut créer des comités spéciaux pour adopter des solutions non compartimentées. De fait, l'intégration des patients souffrant de comorbidité représente un enjeu décisif. Comment éviter les réflexes protectionnistes pour aider les personnes souffrant à la fois de schizophrénie et de toxicomanie ou celles souffrant à la fois de démence et de psychose ? Comment limiter le rejet institutionnel et l'abandon en centre hospitalier de courte durée de personnes atteintes de déficience intellectuelle qui dépassent les capacités d'encadrement des centres de réadaptation spécialisés ? Et plus simplement encore, au sein même de la 2e ligne, comment décloisonner les services de pédopsychiatrie, de psychiatrie adulte et de gérontopsychiatrie afin qu'un patient changeant de tranche d'âge ne passe pas d'une organisation à une autre ? Le partenariat doit atteindre un échelon plus élevé d'interdépendance. La création de services non spécifiques pour des clientèles présentant des problèmes complexes, à cheval sur plusieurs programmes, signera, entre autres, l'aboutissement ou l'échec du déploiement des réseaux intégrés de services.

Lectures complémentaires

Collaborative Mental Health Care Network. [en ligne], htpp://cmhcn.ca. Système de mentorat, créé en 2001, faisant le lien entre les omnipraticiens de toutes les provinces canadiennes et des psychothérapeutes ou des psychiatres.

Fleury, M. J. & *al.* (2007). *Le système sociosanitaire au Québec. Régulation, gouverne et participation,* Montréal, Québec, Gaëtan Morin.

Réseau Qualaxia. *Vivre en bonne santé mentale,* [en ligne], www.qualaxia.org. Ce site québécois regroupe des chercheurs, experts et gestionnaires qui soutiennent des actions efficaces dans les champs de la prévention de la santé mentale, de sa promotion et du traitement des maladies mentales. L'accent est mis sur les soins de collaboration.

CHAPITRE 44

Soins en collaboration

Nick Kates, M.D., FRCPC

Psychiatre, équipe de santé familiale d'Hamilton, St. Joseph's Healthcare (Hamilton, Ontario)

Professeur, directeur, Département de psychiatrie et des sciences neurocomportementales, École de médecine Michael G. DeGroote, Université McMaster (Hamilton, Ontario)

44.1 Épidémiologie 1005
44.2 Historique 1006
44.3 Bases théoriques 1007
44.3.1 Définitions 1007
44.3.2 Principes communs aux soins en collaboration 1007
44.3.3 Modèle et objectifs des soins en collaboration 1008
44.4 Formation des résidents 1008
44.4.1 Résidents en médecine familiale 1008
44.4.2 Résidents en psychiatrie 1009
44.4.3 Buts et composantes de la formation des résidents 1009
44.5 Modalités d'application 1010
44.5.1 Système mieux intégré pour les problèmes de santé mentale et de toxicomanie 1010
44.5.2 Modèles de collaboration 1011
44.5.3 Professionnels de psychiatrie travaillant au sein d'équipes de 1re ligne 1012
44.5.4 Rôle du médecin de famille 1014
44.5.5 Rôles des autres membres de l'équipe 1014
44.5.6 Intégration de cliniciens de 1re ligne au sein des services de psychiatrie 1014
44.5.7 Mise en œuvre d'un projet collaboratif 1015
44.6 Efficacité selon les données probantes 1015
44.6.1 Composantes clés des programmes efficaces 1015
44.6.2 Quatre exemples de programmes efficaces 1016
Lectures complémentaires 1019

Dans la majorité des communautés canadiennes, le médecin de famille est le premier point de contact pour de nombreuses personnes atteintes de troubles de santé mentale et de toxicomanie, et c'est par ces médecins que les soins de santé mentale sont prodigués, souvent sans la participation d'un clinicien de la psychiatrie. Mais en dépit de ce rôle central, de nombreux professionnels en soins de 1re ligne sont déçus par la fragmentation du système et par les difficultés auxquelles ils sont confrontés lorsqu'ils veulent aider leurs patients à accéder à des services et à communiquer avec des spécialistes de la psychiatrie.

Pour essayer d'améliorer cette situation, et pour s'assurer que les patients ont accès en temps opportun aux services dont ils ont besoin, les professionnels des services de psychiatrie et ceux de la 1re ligne ont tenté, au cours des 15 dernières années, de repenser leurs relations et leurs rôles respectifs afin de créer un système mieux intégré et coordonné. Ces travaux ont permis d'accroître la sensibilisation en ce qui a trait à l'importance de travailler davantage en collaboration, notamment en mettant en œuvre partout au pays une grande variété de projets visant à améliorer la coopération et à établir de nouveaux partenariats.

De nombreux termes ont été utilisés pour décrire le rôle des professionnels en santé mentale qui travaillent dans les services de 1re ligne. Ces professionnels comprennent les conseillers, les thérapeutes, les consultants en santé mentale, les coordonnateurs de soins et les gestionnaires de cas. Bien que chacune de ces fonctions puisse être associée à des tâches légèrement différentes, elles présentent plusieurs points communs. Le présent chapitre utilise l'expression « professionnels en santé mentale » de manière générique pour décrire ces différentes fonctions. Les rôles des médecins, omnipraticiens et psychiatres, sont aussi définis dans ces interrelations.

44.1 Épidémiologie

Certains facteurs particuliers ont contribué à ce changement. Le premier est la reconnaissance du rôle clé de la 1re ligne dans la prestation de soins en santé mentale. En effet, au cours de toute journée, 40 % des patients évalués en 1re ligne présentent un trouble de santé mentale et environ 20 % présentent un trouble psychiatrique, habituellement une dépression ou un trouble anxieux

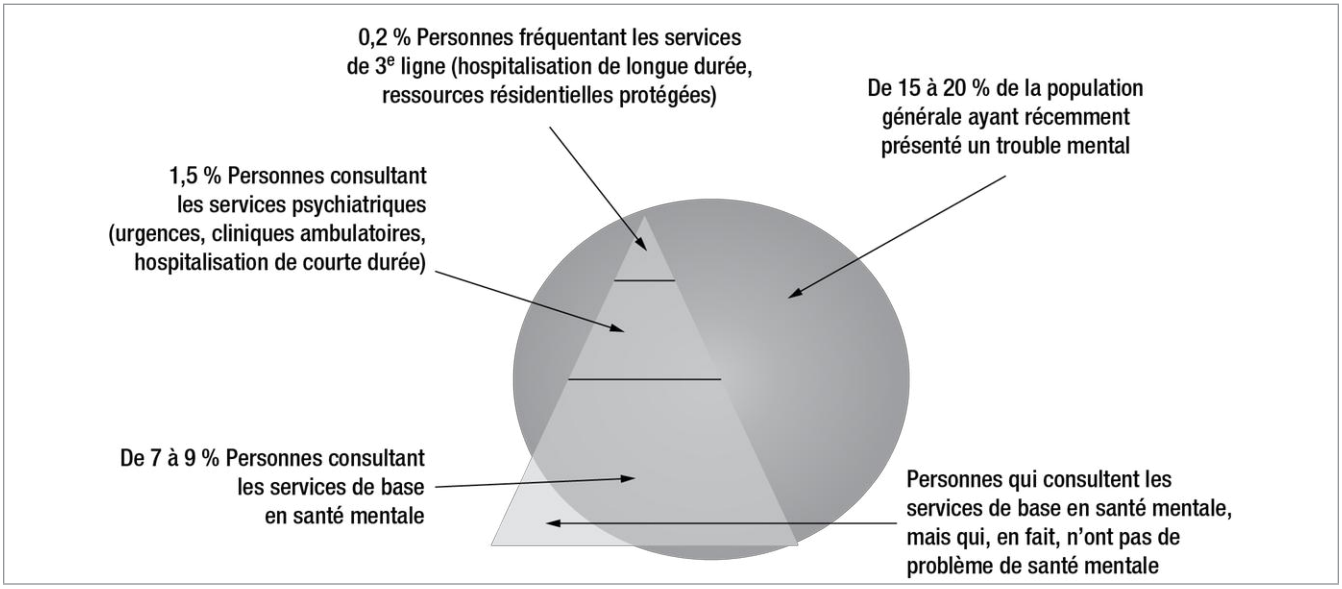
Selon les enquêtes épidémiologiques, seulement 10 à 11 % des personnes souffrant de troubles mentaux consultent dans les services de santé mentale (*voir la figure 44.1*). De 7 à 9 % d'entre elles le font d'abord auprès des services de base, comme les médecins de famille, les psychologues de pratique privée ou les groupes d'entraide, tels les Alcooliques Anonymes (AA), un Centre local de services communautaires (CLSC), etc.

Par contre, presque toutes les personnes souffrant de troubles mentaux graves (1 à 2 % de la population) sont amenées à entrer en contact avec des services et à recevoir des soins et services spécialisés comme l'urgence psychiatrique, l'hospitalisation en psychiatrie, les hôpitaux de jour et les cliniques ambulatoires de psychiatrie. Cependant, bien que la prévalence de troubles mentaux soit élevée (15 à 20 % de la population) et que les soins de 1re ligne représentent souvent le premier point de contact pour de nombreuses personnes souffrant des problèmes de santé mentale et de toxicomanie, ces problèmes ne sont pas tous détectés.

Un médecin de famille fait face à de multiples problèmes au cours d'une journée et il est possible qu'il n'ait pas assez de temps, ni même l'expertise nécessaire dans certains cas, pour reconnaître un problème de santé mentale ou de toxicomanie, en particulier quand un trouble physique ou une maladie chronique masque ce problème. Les données probantes indiquent que les médecins de famille sont plus susceptibles de détecter un problème s'ils ont accès à du soutien et à des ressources pour les aider à le prendre en charge. Par conséquent, moins de 60 % des patients qui consultent en 1re ligne et qui sont atteints d'un problème de santé mentale ou de toxicomanie voient leur problème décelé (Cooper, 2003).

Au Canada, comme dans la majorité des administrations publiques, 70 % des personnes souffrant d'un problème de santé

FIGURE 44.1 Modèle épidémiologique du rapport entre l'utilisation des services de base, des services spécialisés et la prévalence des troubles mentaux



Source : Adapté de Lesage (1996).

mentale ou de toxicomanie ne reçoivent aucun traitement ; pourtant, plus de 80 % de ces patients consulteront leur médecin de famille au cours d'une année. Cette donnée indique que les soins de 1re ligne représentent le meilleur endroit, sinon le seul, pour détecter ces problèmes et pour amorcer un traitement.

C'est particulièrement vrai pour les personnes atteintes de troubles médicaux chroniques chez lesquelles on note une prévalence élevée (jusqu'à 50 %) de troubles concomitants de santé mentale, principalement la dépression et l'anxiété (Adelmann, 2003). Et si ces troubles ne sont pas détectés ni pris en charge, ces problèmes de santé mentale et de santé physique s'aggravent. De même, les personnes souffrant de dépression ou d'anxiété sont plus susceptibles de développer un problème de santé physique si le premier trouble n'est pas traité. Encore une fois, cela souligne l'importance de la 1re ligne en tant que lieu pour détecter ces problèmes et pour amorcer un traitement.

De plus, nous sommes aussi malheureusement bien conscients du fait que nombre de personnes atteintes de maladies mentales sévères et persistantes reçoivent des soins de santé physique inadéquats, ou n'en reçoivent aucun, bien qu'elles soient plus susceptibles de présenter des troubles de santé courants comme de l'hypertension, du diabète, une dyslipidémie, de l'obésité, de l'arthrite ou une maladie respiratoire. En moyenne, les patients atteints de schizophrénie vivront 25 ans de moins que leurs concitoyens qui ne souffrent pas de ce trouble, et ce, malgré le fait que la maladie qui contribue à cet « écart sur le plan de la mortalité » réponde souvent bien à un traitement, en particulier si elle est détectée et traitée à un stade précoce (Saha & *al.*, 2007). Donc, on cherche aussi des façons d'intégrer les professionnels de 1re ligne aux programmes de santé mentale ainsi qu'à d'autres services et agences que ces patients sont susceptibles de consulter.

Et tous ces problèmes peuvent être aggravés par les difficultés qui surviennent à l'interface entre les services de psychiatrie et les cliniques de 1re ligne et qui peuvent avoir une incidence négative sur l'accès aux services et sur la transition entre ceux-ci. Les relations entre les professionnels de ces deux secteurs sont souvent caractérisées par une mauvaise communication, un manque de compréhension et de soutien à l'égard du rôle des professionnels de 1re ligne, des critères de participation et d'admission qui peuvent empêcher les patients d'accéder aux services dont ils ont besoin, ainsi qu'un manque de responsabilité mutuelle au niveau du système. Tous ces éléments font en sorte que les soins sont fragmentés, discontinus et mal coordonnés, et qu'il se crée des obstacles inutiles pour les personnes qui tentent d'accéder aux services dont ils ont besoin et de naviguer entre ces services.

44.2 Historique

En 1997, pour essayer de répondre à cette situation problématique, l'Association des psychiatres du Canada (APC) et le Collège des médecins de famille du Canada (CMFC) ont publié un énoncé de position conjoint afin de favoriser la collaboration entre les services de psychiatrie et les cliniques de 1re ligne (Kates & *al.*, 1997). Même avant la publication de cet énoncé de position, il y a eu des exemples de programmes qui avaient permis d'améliorer la collaboration avec les soins de 1re ligne ou qui avaient réussi à intégrer des services de santé mentale dans les établissements de soins de 1re ligne. Ces établissements comprenaient les CLSC au Québec, les organisations de soins de santé en Ontario, les centres de santé communautaire dans l'ensemble du Canada. Ces programmes intégraient également la formation des résidents en médecine familiale qui nécessitait souvent qu'un psychiatre visite une clinique de 1re ligne pour des demi-journées de formation.

L'énoncé de 1997 a souligné l'importance de travailler en plus étroite collaboration, et il a mis de l'avant les principes visant à guider les soins en collaboration (ou « soins partagés », comme on les appelait dans l'énoncé), tout en proposant des façons d'améliorer la collaboration. De plus, cet énoncé insistait sur l'importance de former les futurs praticiens sur ces modèles et faisait état des avantages de la collaboration pour les collectivités et les populations mal desservies. Par la suite, l'APC et le CMFC ont mis sur pied un groupe de travail national conjoint afin de superviser la mise en œuvre des idées contenues dans l'énoncé de position, et les membres du comité continuent aujourd'hui à se réunir.

Les 15 années qui ont suivi ont été le théâtre d'un changement important relativement à cet enjeu de collaboration. Ainsi, les psychiatres et les autres professionnels en santé mentale ont commencé à entrevoir la coopération avec leurs collègues de 1re ligne dans le cadre de leur pratique courante, et une grande variété de nouveaux projets, principalement de petites initiatives locales, ont vu le jour. Les ministères provinciaux de la Santé et les planificateurs en soins de 1re ligne et en psychiatrie travaillent davantage en étroite collaboration, et ils mettent sur pied et financent des projets intégrés, que ce soit de manière ponctuelle ou au sein d'une stratégie plus globale. De tels projets touchent les centres de santé et de services sociaux (CSSS) au Québec, les équipes de santé familiale en Ontario (ESF), les réseaux de soins primaires en Alberta et le programme de soutien clinique en Colombie-Britannique.

Cette période a aussi vu l'apparition d'autres changements qui ont favorisé ou appuyé les soins en collaboration en santé mentale (SCSM). Un important coup de main a été offert par deux fonds fédéraux pour l'innovation en soins de 1re ligne au début des années 2000, ce qui a permis d'appuyer de nombreux projets mettant l'accent sur la santé mentale à l'échelle nationale et provinciale. Un de ces projets était la Canadian Collaborative Mental Health Initiative (CCMHI) qui a réuni 12 organisations nationales représentant des professionnels de la santé, des patients et les membres de leur famille. La CCHMI a établi un cadre conceptuel pour les soins en collaboration, elle a procédé à un examen approfondi de la documentation scientifique existante. De plus, elle a mis au point une trousse d'outils sur le Web pour guider la mise en œuvre des SCSM dans les contextes généraux et pour certaines populations particulières.

Un supplément d'information sur la trousse d'outils est disponible au www.qualaxia.org/sante-mentale-dossiers-thematiques/soins-collaboration/publications.php?lg=fr.

C'est aussi au cours de cette période que les partenariats collaboratifs ont commencé à s'élargir pour réunir non seulement un plus grand éventail de professionnels de la santé comprenant des infirmières, des psychologues, des travailleurs sociaux, des pharmaciens et des ergothérapeutes, mais aussi des patients et leur famille.

D'autres changements ont appuyé l'essor des soins en collaboration. Certaines provinces ont modifié les tarifs de facturation pour tenir compte des consultations téléphoniques entre les

psychiatres et les médecins de famille. L'Association canadienne de protection médicale a reconnu que les discussions informelles sur des cas – que l'on appelle « consultations de corridor » – représentent une partie intégrante et acceptée de la pratique, tant et aussi longtemps que les normes de soins acceptées pour chaque discipline sont respectées.

En 2010, le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada a également fait en sorte que la formation en soins en collaboration soit une exigence régulière pour tous les résidents en psychiatrie, alors que le Collège des médecins de famille du Canada (CMFC) a introduit un nouveau cursus basé sur la triade :

1. Des soins complets et globaux ;
2. Une continuité de la formation et des soins aux patients ;
3. La médecine familiale.

Une partie de ce cursus souligne l'importance des soins en collaboration (SCSM) en santé mentale dans la pratique de chaque médecin.

L'Association médicale canadienne (AMC) continue aussi de promouvoir les soins en collaboration axés sur les patients entre les spécialistes et les médecins de famille, et elle a publié en 2014, un énoncé en partenariat avec l'Association des psychiatres du Canada (APC) et la Commission de la santé mentale du Canada pour décrire les compétences centrales en santé mentale que tous les médecins devraient acquérir au cours de leur formation (Mental Health Core Competencies Steering Committee, 2014).

En 2011, tous ces travaux ont amené l'APC et le CMFC à réviser leur énoncé de position original. Tout en réaffirmant l'importance d'assurer une meilleure collaboration ainsi que ses principes sous-jacents, l'énoncé révisé a résumé les données probantes liées au succès des SCSM, en plus de noter les principales composantes d'une collaboration efficace et de présenter des exemples de modèles réussis au Canada et ailleurs. Cet énoncé présente une vision de ce que pourrait être un système intégré de psychiatrie et de soins de 1re ligne et il décrit une gamme d'options permettant d'assurer une meilleure collaboration, incluant ce qui suit :

- l'amélioration de la communication entre médecins généralistes et spécialistes ;
- la consultation à propos des cas des patients ;
- la coordination des soins ;
- la colocation (bureaux situés dans un même endroit) ;
- l'intégration des services de santé mentale en 1re ligne.

Cet énoncé a également souligné la nécessité de former les futurs praticiens afin qu'ils puissent travailler dans le cadre de ces modèles.

L'énoncé de position a aussi mis en évidence l'importance des changements apportés au système élargi en vue d'appuyer les soins en collaboration, et l'on a commencé à mettre en place nombre de ces changements. Les départements universitaires en sciences de la santé doivent encourager l'adhésion à ces changements dans le cadre de leurs programmes de formation, tandis que les gouvernements provinciaux doivent être prêts à financer de nouveaux projets et à élaborer de nouveaux tarifs de facturation qui tiennent compte de cette activité collaborative. Par ailleurs, les associations nationales et provinciales de professionnels doivent continuer d'insister auprès de leurs membres sur les bienfaits des SCSM.

Bien que plusieurs principes et modèles présentés dans ce chapitre puissent être applicables dans une variété de contextes différents, comme au moment de travailler avec d'autres spécialistes médicaux ou des agences communautaires, l'accent est mis sur le partenariat entre les services de psychiatrie et de 1re ligne et sur des façons d'améliorer l'accès aux soins pour ces patients, que ces soins soient prodigués en 1re ligne ou en 2e ligne.

44.3 Bases théoriques

Les soins en collaboration en santé mentale (SCSM) sont fondés sur un certain nombre de concepts clés qui guideront toutes les initiatives. Ces concepts comprennent :

- une définition commune des soins en collaboration ;
- des principes communs qui guideront les initiatives collaboratives ;
- les objectifs de tout projet collaboratif.

44.3.1 Définitions

Il existe une série de termes utilisés souvent de manière interchangeable pour décrire les partenariats collaboratifs, incluant :

- les soins partagés, qui décrivent une collaboration entre deux médecins ;
- les soins intégrés, qui est le terme actuellement utilisé aux États-Unis et qui renvoie à l'intégration des services de santé mentale dans le contexte des soins de 1re ligne ;
- les soins en collaboration, qui est le terme actuellement le plus souvent utilisé au Canada.

Les soins en collaboration en santé mentale peuvent être définis comme un partenariat en évolution entre au moins deux intervenants (incluant les patients et les familles) caractérisé par :

- des buts ou des objectifs communs ;
- une reconnaissance et un respect en ce qui a trait aux forces et aux différences des cliniciens ;
- une prise de décisions partagée et efficace ;
- une communication claire et régulière.

Cela permet de s'assurer que les patients ont accès au bon moment, à de bons services, auprès du bon professionnel et au bon endroit.

44.3.2 Principes communs aux soins en collaboration

Peu importe le contexte ou l'objectif, les projets qui obtiennent du succès partagent invariablement un certain nombre de caractéristiques communes et, pour qu'un projet puisse prospérer, il doit s'appuyer sur des principes qui permettent de guider des partenariats collaboratifs efficaces plutôt que d'essayer seulement de transplanter un modèle utilisé ailleurs. Les principes clés visant à guider la relation entre les différents professionnels de la santé comptent notamment :

- un aspect relationnel :
  - le respect mutuel ;
  - le soutien mutuel ;
  - la reconnaissance des forces et des limites des autres ;
  - les liens personnels entre des professionnels de la santé travaillant dans différents contextes.

- un aspect organisationnel :
  - la communication régulière bidirectionnelle ;
  - la volonté de la part des partenaires de faire des ajustements au besoin ;
  - le partage de la responsabilité des soins ;
  - l'entente en ce qui a trait aux buts du modèle de collaboration ;
  - l'adaptation des modèles pour répondre à la demande et aux besoins locaux ;
  - l'accent sur les besoins du patient et de sa famille.

44.3.3 Modèle et objectifs des soins en collaboration

En se basant sur ces principes qui guident la collaboration entre des professionnels de la santé, Katon et ses collaborateurs (1995) ont élaboré le « modèle de soins en collaboration » qui décrit quatre principes permettant de guider ces soins à l'échelle d'une organisation ou de systèmes. Ces principes sont les suivants :

1. Un accent mis sur la population et sur la capacité de détecter les malades qui ne reçoivent peut-être pas de soins ;
2. Des soins dispensés par une équipe de professionnels et centrés sur le patient ;
3. Une pratique qui s'appuie sur les données probantes ;
4. La mesure des résultats et de l'efficacité du traitement en vue d'atteindre la cible. Cela comprend l'utilisation d'outils pour surveiller l'évolution du patient, comme :
   a) le « Patient Health Questionnaire – 9 (PHQ-9) » (Kroenke, 2001) (*voir la figure 19.2*) ;
   b) le questionnaire « Generalised Anxiety Disorder – 7 (GAD-7) » (Spitzer, 2006) ;
   c) l'utilisation d'un dossier médical informatisé, doté d'une capacité de prise en charge de la maladie, permet de déterminer quels patients vont bien et quels patients ont besoin de faire ajuster leur traitement.

Bien qu'il ait été mis au point, à l'origine pour prendre en charge la dépression, le modèle a été adapté pour le suivi des personnes atteintes de troubles anxieux et celles atteintes de problèmes médicaux et de problèmes de santé mentale complexes.

Il existe une grande variation quant aux types de programmes élaborés et les soins en collaboration ont été ajustés pour s'adresser à des populations aussi diversifiées que l'intervention auprès de collègues de travail, d'étudiants universitaires, de militaires canadiens et des personnes vivant dans des refuges. Néanmoins, chaque projet tente d'atteindre au moins un des objectifs suivants (habituellement plus d'un objectif, même dans le cas des projets à petite échelle) :

- Améliorer l'accès aux soins et faciliter les transitions entre les services.
- Augmenter la capacité de la 1re ligne à déceler et à prendre en charge les problèmes de santé mentale ou de toxicomanie et à bien orienter les patients qui souffrent de tels problèmes.
- Obtenir les meilleurs résultats possibles chez les patients qui souffrent de problèmes de santé mentale et de toxicomanie et qui consultent les services de 1re ligne.
- Améliorer l'expérience de ces patients quand ils cherchent à obtenir des soins et lorsqu'ils sont traités.
- Améliorer l'expérience des cliniciens pour offrir des soins de santé mentale.
- Utiliser les ressources aussi efficacement que possible.

Ces objectifs sont également liés au triple objectif de l'Institute for Healthcare Improvements (Berwick & *al.*, 2008), lequel vise :

- une meilleure santé (Saha & *al.,* 2007) ;
- de meilleurs soins (Kates & *al.,* 1997 ; Mental Health Core Competencies Steering Committee, 2014) ;
- une plus grande qualité des soins (Katon & *al.,* 1995).

Pour chaque projet, il est important que les objectifs soient clairement établis dès le début, acceptés et examinés régulièrement.

44.4 Formation des résidents

Un des éléments clés en vue d'assurer la durabilité des soins en collaboration en santé mentale (SCSM) consiste à former les apprenants afin qu'ils comprennent les principes et les pratiques du travail dans le cadre des modèles collaboratifs.

44.4.1 Résidents en médecine familiale

La formation sur les soins en santé mentale a toujours fait partie du programme canadien de résidence en médecine familiale, où la santé mentale constitue l'un des 11 domaines de formation. Cependant, règle générale, la formation vise à enseigner comment gérer les problèmes de santé mentale couramment observés plutôt qu'à travailler de manière collaborative avec un spécialiste en psychiatrie. La formation met aussi l'accent sur les quatre principes des soins de 1re ligne ainsi que sur la façon dont ces soins peuvent être utilisés de façon optimale, de même que sur la gestion intégrée des problèmes physiques et psychologiques concomitants. Ces quatre principes sont :

1. La relation entre le médecin et le patient constitue l'essence du rôle du médecin de famille ;
2. La médecine familiale est une discipline qui se pratique dans la collectivité ;
3. Le médecin de famille est un clinicien compétent ;
4. Le médecin de famille est une ressource pour une population définie de patients.

Dans la majorité des programmes, la formation sur la santé mentale est intégrée au sein de l'unité de médecine familiale. Par exemple, à l'université McMaster, la demi-journée de formation sur les sciences du comportement est divisée en quatre composantes, et elle est animée par un tuteur en médecine familiale et un psychiatre qui modélisent la collaboration dans leur relation. Les quatre composantes sont les suivantes :

1. Une séance didactique sur des sujets pertinents pour la médecine familiale et animée par les deux cotuteurs qui présentent leur propre perspective ;
2. Une discussion sur des cas observés par les résidents ;
3. Une révision des enregistrements (audio ou vidéo) des résidents qui examinent des patients ;
4. Une occasion d'observer le psychiatre effectuant une consultation.

Un petit nombre de résidents peuvent suivre une troisième année de formation afin d'acquérir des compétences additionnelles

en santé mentale, en passant souvent du temps à travailler dans un établissement de psychiatrie ; ils peuvent alors acquérir une perspective différente quant aux rôles joués par les services spécialisés et la façon dont la 1re ligne peut tirer le plus possible avantage des ressources qu'ils peuvent offrir.

Bien qu'il soit possible que l'amélioration de la collaboration ne soit pas toujours présentée en tant que thème spécifique de séminaire, elle est implicite dans de nombreuses discussions sur la relation entre les soins de 1re ligne et les services offerts par les spécialistes en psychiatrie. De plus, les résidents en médecine familiale sont formés au sein d'équipes interdisciplinaires, et ils perçoivent habituellement ce type de pratique collaborative comme étant une seconde nature quand ils ont terminé leur formation.

44.4.2 Résidents en psychiatrie

Durant leur formation, tous les résidents canadiens doivent maintenant travailler pendant un à deux mois dans un cadre de soins en collaboration, habituellement en 1re ligne, bien que cette expérience puisse être parfois acquise auprès d'un organisme communautaire. En plus de voir leur collaboration modélisée par leurs superviseurs, ils apprennent :

- les soins de 1re ligne ainsi que le rythme et le type des demandes ;
- la façon dont les problèmes peuvent se présenter en 1re ligne ainsi que leur évolution naturelle ;
- les compétences requises en communication entre professionnels, et entre cliniciens et patients ;
- comment réaliser une consultation efficace ;
- comment accepter des responsabilités pour bien gérer une relation de consultation ;
- comment évaluer et prendre en charge un vaste éventail de cas ;
- comment répondre efficacement aux besoins du consultant ;
- comment profiter de ces contacts pour faire de la formation aux professionnels en santé mentale.

Idéalement, la formation doit être séquentielle. Les résidents doivent posséder certaines compétences fondamentales avant de commencer à travailler dans le cadre d'un partenariat collaboratif. Ils doivent notamment avoir conscience du rôle que peuvent jouer les soins de 1re ligne dans le système de santé mentale d'une communauté. Ils doivent également avoir des aptitudes en consultation et comprendre le fonctionnement des systèmes. Un mois passé en clinique de 1re ligne au cours de la formation de base (résident junior) peut aussi aider les résidents à comprendre le contexte et les demandes formulées en 1re ligne.

Il est aussi possible de mettre l'accent sur une meilleure collaboration avec la 1re ligne dans tous les stages. Au lieu de cloisonner la formation en un bloc d'une durée limitée ou en un ou deux séminaires, les résidents devraient être invités à envisager le rôle du médecin de famille – et à savoir comment le faire participer – dans tous leurs stages cliniques. Les résidents devraient observer le rôle qu'un professionnel de 1re ligne peut jouer dans la prise en charge des problèmes auxquels ils sont confrontés, et ils devraient informer régulièrement les médecins de famille (par téléphone, télécopieur, courriel ou lettre) des plans de traitement et de l'évolution de leurs patients. Le médecin de famille devrait participer à la planification des congés, et il devrait être joint régulièrement par la suite pour s'assurer que le plan a été mis en place et fonctionne bien.

44.4.3 Buts et composantes de la formation des résidents

Les cinq buts généraux de la formation des résidents en psychiatrie sont les suivants :

1. Apprendre comment les problèmes de santé mentale peuvent se présenter dans le contexte de la 1re ligne et comprendre les besoins des professionnels de 1re ligne.
2. Comprendre les rôles que peuvent jouer les intervenants de 1re ligne dans un système de soins (comme faire de la détection précoce, de la prévention, de la surveillance, de la coordination des soins et la promotion du bien-être) et savoir quels problèmes peuvent être traités efficacement en 1re ligne et quels cas doivent être dirigés vers les services spécialisés de psychiatrie.
3. Reconnaître les avantages d'une consultation quand le consultant et l'intervenant travaillent dans un même établissement.
4. Acquérir des compétences spécifiques à la consultation, notamment pour la présentation de résumés et de recommandations rapides et claires.
5. Participer à la gestion continue d'une grande variété de problèmes cliniques et de populations qui peuvent se présenter dans le contexte des soins de 1re ligne, et ce, en mettant en application et en adaptant les compétences apprises au cours d'autres stages.

Stage clinique dans un établissement de soins de 1re ligne

La façon idéale d'organiser un tel stage consiste à faire en sorte que les résidents accompagnent un psychiatre ayant déjà établi une relation avec un médecin de famille ou une clinique. Si ces visites n'offrent pas assez de temps aux stagiaires, ils peuvent aussi intervenir dans d'autres cliniques en ayant recours au besoin à leur superviseur pour obtenir du soutien « extérieur ». Les pratiques en groupe offrent habituellement un plus grand nombre d'occasions d'apprentissage, comparativement aux pratiques comptant un seul médecin.

En plus des consultations et du suivi pour certains cas sélectionnés, les résidents en psychiatrie doivent travailler étroitement avec d'autres membres de l'équipe de 1re ligne pour en apprendre davantage sur :

- les rôles et responsabilités de l'ensemble du personnel de 1re ligne ;
- la façon dont les soins de 1re ligne sont organisés et prodigués ;
- le rythme d'une journée clinique et les difficultés auxquelles sont confrontés les médecins de famille ;
- la façon dont l'ordre de priorité des cas est établi ;
- les liens entre les soins physiques et psychologiques.

Il peut être utile pour le résident de passer sa première journée à observer un médecin de famille afin d'avoir une idée de ce qu'il y a à faire, et de comprendre dans quelles circonstances les cas sont orientés en psychiatrie.

Un résident fera face à une vaste gamme de situations cliniques incluant des comorbidités (dépression ou anxiété avec un trouble médical persistant), et il aura l'occasion d'intervenir précocement au cours d'un épisode et de rencontrer des membres de la famille du patient. Les résidents doivent adapter les compétences qu'ils ont apprises durant leur formation en fonction d'un contexte clinique très différent.

Ces compétences touchent l'apprentissage :

- des contacts entre un patient et son médecin :
  - réaliser une évaluation dans un contexte non traditionnel ;
  - préparer et présenter un rapport verbal pertinent à un médecin de famille ;
  - rédiger une brève note manuscrite ;
  - assurer le suivi pour un petit nombre de cas ;
  - offrir du soutien par téléphone ou par courriel au médecin de famille et à l'équipe de soins ;
- de la gestion des cas référés :
  - discuter des cas qui n'ont peut-être pas besoin d'être examinés ;
  - faire le tri parmi les possibles cas à référer ;
  - transférer les cas référés vers les services de psychiatrie ou les ressources communautaires ;
  - participer aux réunions d'équipe.

Séminaires et séances de tutorat

Dans la majorité des programmes de formation, il est habituellement possible de participer à un ou deux séminaires sur le travail avec la 1re ligne. Le premier, au cours des premières années du programme (pour un résident junior), devrait offrir un aperçu général en plus d'aborder ce qui suit :

- la prévalence des problèmes de santé mentale en 1re ligne ;
- le rôle joué par la 1re ligne dans la prestation des soins de santé mentale ;
- les problèmes relationnels qui peuvent survenir entre les psychiatres et les médecins de famille ;
- les principes permettant de favoriser une meilleure collaboration ;
- des exemples d'initiatives collaboratives réussies.

Il peut être très utile d'inviter un médecin de famille pour le faire parler de ses expériences et de sa perspective.

Un séminaire présenté au cours des dernières années du programme (pour les résidents seniors) peut s'appuyer sur cette fondation et discuter :

- les bienfaits du travail réalisé en collaboration avec les professionnels de la 1re ligne ;
- l'intégration des services en santé mentale dans les services de 1re ligne, et les façons pratiques d'y parvenir ;
- les étapes de la mise en œuvre d'un projet collaboratif ;
- la façon de travailler efficacement en tant que consultant en 1re ligne ;
- la manière de remplir les documents nécessaires, incluant les formulaires d'assurance ;
- les avantages pour le système de santé mentale.

Le rôle des soins de 1re ligne peut aussi être discuté dans d'autres séminaires au cours de la formation, comme :

- faire de la détection et de l'intervention précoces ;
- assumer le travail en tant que consultant ;
- offrir des soins pour les populations éloignées ou à mobilité réduite.

Activités facultatives ou d'enrichissement

S'il est intéressé, un résident peut acquérir une expérience plus approfondie au cours d'un stage en acceptant plus de responsabilités administratives liées au partenariat ou en amorçant un projet de perfectionnement ou de recherche au sein des soins de 1re ligne. Les résidents en psychiatrie peuvent aussi enseigner des concepts de santé mentale à des résidents en médecine familiale, ou ils peuvent participer à une activité de formation continue pour les médecins de la communauté. Ils peuvent aussi accompagner un psychiatre au cours de visites auprès de communautés éloignées.

44.5 Modalités d'application

Les cliniques de 1re ligne sont souvent le premier point de contact pour une personne souffrant d'un problème de santé mentale, et elles peuvent offrir une variété de services qui dépassent les capacités des services traditionnels en santé mentale, tels que la détection précoce, un début de traitement plus rapide ou une collaboration avec tous les membres de la famille.

Sachant cela, il peut être utile, avant de planifier une intervention particulière en vue d'améliorer la collaboration, de commencer à visualiser à quoi pourrait ressembler un système de soins de 1re ligne intégrant des services en santé mentale. On peut alors envisager les rôles potentiels que pourraient jouer cette 1re ligne, les types de soins qui pourraient y être prodigués et les ajustements qui les services de psychiatrie devraient apporter pour appuyer ces rôles. Cela augmenterait la probabilité qu'une nouvelle initiative réalise cette vision et permette de compléter les rôles et les tâches, au lieu de les dupliquer, créant ainsi un continuum de soins plus harmonieux.

44.5.1 Système mieux intégré pour les problèmes de santé mentale et de toxicomanie

Puisque la majorité des cliniques de 1re ligne prennent en charge une population donnée de patients et ont une relation continue avec eux, et puisque les services de 1re ligne représentent souvent le premier point de contact pour une personne qui souffre de problèmes de santé mentale ou de toxicomanie, ces cliniques sont bien positionnées pour offrir des services qui ne se limitent pas à la portée des services traditionnels en santé mentale. Ces services comprennent :

- la détection précoce ;
- l'amorce plus rapide du traitement ;
- la surveillance après une période de soins et la prévention des rechutes ;
- les interventions familiales ;
- la coordination des soins ;
- le dépistage (mais il faut ensuite que le traitement soit offert) ;
- la coordination et la navigation au sein du système.

Si les services de 1re ligne acceptent d'assumer des rôles plus étendus, les services de psychiatrie devront apporter certains ajustements pour appuyer ces rôles de manière à :

- Pour les patients :
  - permettre l'accès rapide à une consultation en psychiatrie, même s'il peut y avoir un délai avant de pouvoir offrir un traitement continu en psychiatrie ; suite à cette consultation, la 1re ligne pourra amorcer un traitement ;

  - assurer le suivi de certains patients qui ne peuvent pas être pris en charge par les services de 1re ligne ;
  - réévaluer rapidement les patients quand ils commencent à décompenser.
- Pour les professionnels :
  - offrir des conseils concernant l'intervention au sein des ressources communautaires ;
  - offrir un soutien continu pour les professionnels de la 1re ligne, que ce soit en personne ou par téléphone ;
  - offrir de la formation pour développer les compétences des professionnels de 1re ligne.

44.5.2 Modèles de collaboration

Il est possible de mettre en application de nombreux modèles différents de collaboration entre les professionnels de 1re ligne et les professionnels en psychiatrie, mais un des plus utiles divise les activités en cinq domaines élargis :

1. Améliorer la communication ;
2. Offrir des consultations psychiatriques ;
3. Assurer une meilleure coordination des soins ;
4. Augmenter les compétences des intervenants qui offrent des soins 1re ligne ;
5. Offrir des services de santé mentale en 1re ligne.

Il existe aussi de nombreuses façons d'offrir des services en santé mentale dans le cadre des soins de 1re ligne. Elles comprennent notamment :

- la présentation d'une conférence ou l'animation d'un événement de formation ;
- l'offre d'une consultation psychiatrique ;
- une rencontre finale auprès d'un patient qui a été suivi au sein d'un service de psychiatrie, de manière à ce que le médecin de famille participe activement au plan de suivi et que le patient soit au courant du rôle de chacun ;
- la participation à des discussions ou à des révisions de cas ;
- des visites régulières par une équipe de psychiatrie habituée à faire des relances auprès des patients qui délaissent leur suivi ;
- la colocation – les bureaux des professionnels sont situés au même endroit, et les discussions à propos des cas sont habituellement impromptues plutôt que planifiées ;
- la pleine intégration des professionnels de psychiatrie dans le cadre de l'équipe de soins de 1re ligne.

Parmi ces idées, il est possible d'en instaurer plusieurs à un coût modeste ou même sans frais, par tout service de psychiatrie afin d'améliorer la relation de travail avec leurs collègues de la 1re ligne. Les activités décrites ci-dessus peuvent faire partie des offres de service dispensées en psychiatrie, bien qu'il soit clair que leur potentiel et leur gamme d'options augmentent quand les professionnels travaillent en étroite collaboration et ont des liens quotidiens.

Amélioration de la communication

La base des partenariats collaboratifs consiste à assurer une communication efficace entre des professionnels qui se connaissent, se comprennent et se respectent. Dans ce contexte, la communication désigne l'échange d'information, non seulement en personne mais aussi par voies écrites et électroniques. Il est possible d'améliorer facilement la communication en utilisant les méthodes suivantes :

- des contacts personnels entre des professionnels travaillant au sein de secteurs différents, ce qui permet d'apprendre à se connaître mutuellement ainsi que ce que chacun fait ;
- la simplification des procédures d'admission des patients ainsi que des critères d'inclusion et d'exclusion, lesquels n'ont souvent aucun sens du point de vue des sources des références ;
- des services de psychiatrie disposant de protocoles précisant les façons de communiquer avec les médecins traitants :
  - au moment de l'admission ;
  - au moment de commencer la planification du congé ;
  - au moment de modifier la médication ;
  - au moment de faire une autre référence.
- la transmission rapide de rapports – ils n'ont pas besoin d'être longs, mais ils doivent fournir des renseignements clairs et pratiques que le médecin de famille pourra exploiter ;
- l'ajout de renseignements simples au sommaire de congé à propos des médicaments prescrits, ou des directives précises destinées aux ressources communautaires ;
- un appel au médecin de famille une semaine et un mois après le congé pour déterminer si des liens ont été établis et si le plan fonctionne.

Consultation

Alors que la consultation face à face traditionnelle avec un patient demeure une activité essentielle pour les services de psychiatrie, il existe d'autres façons permettant à un médecin de famille d'obtenir des conseils à propos d'un de ses patients. Il peut, par exemple, recourir à des consultations par téléphone et, de plus en plus, par courriel. Si dans l'échange d'informations le patient n'est pas identifié, le médecin traitant peut facilement poser des questions et obtenir des réponses de la part du psychiatre, tout en respectant la confidentialité.

Pour améliorer l'accès aux soins, les services de psychiatrie, dans lesquels il y a de longues attentes (plus de 3 mois) avant d'accéder à un service continu, peuvent aussi mettre sur pied un service de consultation rapide qui offre la possibilité de faire une évaluation sommaire et une suggestion de traitement initial ou qui peut fournir des conseils de prise en charge à un médecin de famille. Le patient peut ensuite être réinscrit sur une liste d'attente en vue d'obtenir une évaluation plus approfondie et des suggestions pour des soins continus, si nécessaire. Une telle consultation nécessite habituellement deux visites dans un service de psychiatrie. La première visite a lieu auprès d'une infirmière ou d'un travailleur social qui explore le contexte, tandis que la deuxième est brève et a lieu auprès d'un psychiatre ; après cette deuxième visite, un rapport est envoyé au médecin de famille. L'équipe de psychiatrie peut continuer d'offrir des conseils ou du soutien par téléphone jusqu'à ce que le patient soit pris en charge ou que son problème soit résolu.

Le plan de traitement représente une partie importante de la consultation et d'une communication efficace. Il ne doit pas être trop long, et il ne doit pas répéter de l'information que le médecin de famille connaît peut-être déjà, ni ce qui est déjà inclus dans les dossiers antérieurs. Cependant, il doit comprendre une brève formulation diagnostique et un plan de traitement pratique, détaillé et point par point, avec des plans de rechange dans l'éventualité

où le plan de traitement proposé ne fonctionnerait pas. Le patient doit aussi recevoir une copie de son plan de traitement.

Coordination des soins

Les personnes qui souffrent de problèmes de santé mentale sont souvent confrontées à des difficultés associées à la fragmentation des services et elles ont de la difficulté à passer facilement d'un service à l'autre ou d'un secteur à l'autre. La communication régulière, appuyée par des lignes directrices élaborées par chaque service quant au moment et à la façon de joindre les autres services (p. ex., après une évaluation initiale, au moment de changer de médicaments ou de traitement, quand quelque chose d'inhabituel survient ou au moment de planifier le congé), représente une façon importante de surmonter ces difficultés, tout comme la souplesse relativement aux critères d'admission.

Il est important d'élaborer un plan de traitement individualisé qui soit concis, ciblé et pratique. Il peut être encore plus utile si le patient a une copie du plan qu'il peut apporter d'un rendez-vous à l'autre, afin que tous les cliniciens qui prennent part à ses soins sachent en quoi consiste le plan. Il est aussi possible d'améliorer la coordination en créant une liste de vérification pour la planification des plans de congés. Cette liste peut compter six ou huit étapes que tous les professionnels d'un service suivront de manière régulière, comme ce qui suit :

- communiquer avec le médecin de famille au moment de l'admission pour discuter de possibles plans de suivi en vue du congé ;
- discuter d'un plan de suivi avec le médecin de famille et déterminer quels rôles celui-ci pourrait jouer à ce moment-là ;
- communiquer avec le médecin de famille quand une date est envisagée pour le congé ;
- veiller à ce qu'un plan soit rédigé pour les soins à prodiguer après le congé, incluant les médicaments ;
- remettre une copie du plan final au patient ;
- envoyer ce plan par télécopie au médecin de famille ;
- appeler le patient une semaine après le congé pour s'assurer que le plan est mis en œuvre. Une autre option consiste à appeler les patients un mois, trois mois, six mois et douze mois après la fin d'un épisode de soins en psychiatrie pour voir comment il se porte. Le dossier reste ouvert pendant tout ce temps de manière à ce qu'un patient qui éprouverait des problèmes puisse être réexaminé facilement afin d'éviter toute aggravation de son état. Après un an, si le patient se porte bien et que le plan fonctionne, le dossier peut être fermé en psychiatrie.

Amélioration des capacités des professionnels de 1re ligne

Ces initiatives visent à améliorer les compétences et le niveau d'aisance des médecins de famille et de tous les autres professionnels de 1re ligne en matière de reconnaissance et de prise en charge des problèmes de santé mentale, ce qui permet d'augmenter le nombre de patients qu'il est possible d'examiner.

La façon traditionnelle d'y parvenir consiste à effectuer des ateliers, des présentations ou des conférences de formation continue. De telles activités de formation sont plus susceptibles d'être efficaces si elles :

- sont relativement courtes ;
- sont basées sur un cas ou un problème ;
- sont interactives ;
- sont pertinentes en ce qui a trait à la réalité des soins de 1re ligne ;
- abordent les sujets choisis par les médecins de famille ;
- comprennent un médecin de famille et un spécialiste en tant que présentateurs ;
- font l'objet d'un suivi après la séance.

La présence du psychiatre dans le contexte des soins de 1re ligne offre de nouvelles occasions pour l'apprentissage en misant sur les principes énoncés ci-dessus. Ces occasions comprennent notamment :

- des rencontres régulières pour discuter ou examiner des cas faisant l'objet d'un suivi auprès du médecin de famille ;
- l'introduction de programmes de formation pour la 1re ligne, où un professionnel en santé mentale rencontre un groupe de médecins de façon régulière, tout en ayant des objectifs éducatifs précis pour les participants ;
- des présentations éducatives sur place, en clinique de 1re ligne, et traitant d'un sujet spécifique. Encore une fois, ces présentations doivent être fondées sur un cas ou un problème ;
- des occasions d'offrir de l'enseignement à propos de tout cas examiné ou discuté en consultation. Ces occasions sont habituellement brèves et pertinentes pour un sujet ciblé (p. ex., pourquoi choisir un antidépresseur en particulier pour une personne âgée) ;
- la possibilité de fournir des liens vers des sites offrant du matériel en ligne facilement utilisable, de proposer un livre portant sur les aptitudes en matière de savoir-être pour les patients déprimés ;
- l'introduction dans la pratique d'approches standardisées comme des outils de dépistage, des lignes directrices pour la prise en charge, des ressources pour les patients, de l'information sur les programmes communautaires, etc. Ces approches sont toutes accessibles à partir d'un site Web unique tel que celui du Collège des médecins du Québec, celui de la Fédération des omnipraticiens du Québec ou celui de la Fédération des médecins spécialistes du Québec.

Un supplément d'information sur la Fédération des omnipraticiens du Québec est disponible au www.fmoq.org.

44.5.3 Professionnels de psychiatrie travaillant au sein d'équipes de 1re ligne

Les professionnels de psychiatrie (infirmières, travailleurs sociaux, psychologues ou psychiatres) peuvent jouer de nombreux rôles différents quand ils travaillent dans un contexte de soins de 1re ligne. En général, cette contribution peut se manifester de deux façons :

1. Une pratique de consultations ambulatoires offertes par des professionnels de psychiatrie dans des cliniques de 1re ligne à raison d'un certain nombre de demi-journées, à titre individuel ou en équipe, en tant que programme de suivi des services de santé mentale.
2. Les professionnels en psychiatrie travaillent au sein de l'équipe de 1re ligne.

De plus en plus de données probantes montrent les bienfaits de l'intégration des professionnels de psychiatrie au sein des cliniques de 1re ligne, et ce, tant pour les patients que pour les professionnels de 1re ligne et pour le système.

Les soins de 1re ligne ne consistent pas seulement à prodiguer des soins en santé mentale dans le contexte de la 1re ligne. La terminologie, la culture, la période ainsi que les types de problèmes observés dans les cliniques de 1re ligne diffèrent de ceux observés dans les établissements de 2e et de 3e ligne. Et ils nécessitent que les professionnels en psychiatrie soient en mesure de transmettre leurs compétences, leurs approches et leurs connaissances et de les adapter afin qu'elles soient pertinentes pour le milieu de 1re ligne et les cliniques de médecine générale. De plus, les professionnels en psychiatrie qui travaillent dans un service de 1re ligne doivent être en mesure d'adapter leurs compétences et leurs connaissances en fonction des demandes et de la réalité de chaque médecin et de sa pratique au lieu d'essayer de répéter la même chose d'une clinique à l'autre.

Les programmes intégrés (de psychiatrie et de 1re ligne) peuvent répondre aux besoins de tous les patients examinés dans les établissements de 1re ligne ou mettre l'accent sur certaines populations, comme les personnes souffrant de dépression ou d'anxiété, les enfants et les adolescents, les patients âgés, les personnes souffrant de psychose ou les patients ayant des problèmes de toxicomanie.

Rôle des professionnels en psychiatrie

Les professionnels en psychiatrie peuvent jouer de nombreux rôles dans une clinique de 1re ligne, notamment :

- effectuer des évaluations ;
- administrer un traitement particulier comme une thérapie cognitivo-comportementale ;
- agir en tant que gestionnaire ou coordonnateur de cas ;
- fournir de l'aide en lien avec la navigation à l'intérieur du système de soins ;
- examiner les enfants et les familles ;
- surveiller l'évolution des patients traités par des médicaments psychotropes ;
- offrir de l'information sur les ressources complémentaires ;
- offrir du soutien aux autres professionnels en soins de 1re ligne.

En réalité, les professionnels en psychiatrie peuvent être invités à jouer tous ces rôles dans une certaine mesure en travaillant à la manière d'un professionnel de 1re ligne, c'est-à-dire en faisant tout ce qu'ils peuvent avant de confier les soins à un spécialiste à l'extérieur de la clinique de 1re ligne.

Les professionnels en psychiatrie sont aussi confrontés à un vaste éventail de problèmes, et une collaboration étroite avec le médecin de famille favorise le partage de l'information, de l'expertise et des ressources. La majorité de leur travail se fait à court terme, afin d'éviter de créer des listes d'attente, mais ils suivent certains patients sur une base continue et ils peuvent réévaluer certains patients à tout moment.

Compétences des professionnels de psychiatrie travaillant dans un contexte de soins de 1re ligne

Les professionnels en psychiatrie doivent aussi se rappeler qu'ils sont des « invités » dans la clinique d'un autre médecin et qu'ils doivent faire preuve de respect et de souplesse. Leurs conditions de travail pourraient être différentes de celles qu'ils s'attendent à trouver dans un établissement de psychiatrie, et ils doivent être ouverts à l'idée d'apprendre de nouvelles façons de travailler au lieu de penser que la 1re ligne doit s'adapter afin de les intégrer, eux et leurs compétences.

L'instauration de liens personnels représente un élément clé en vue d'assurer un partenariat réussi ; les professionnels en psychiatrie et les psychiatres doivent donc prendre le temps nécessaire pour apprendre à connaître leurs collègues, car ce sont souvent les liens informels qui sont les plus utiles pour les médecins de famille.

Les professionnels en psychiatrie doivent aussi être en mesure de transmettre leurs compétences et de les adapter en fonction des demandes des soins de 1re ligne. Par exemple, il n'est peut-être pas réaliste pour un professionnel en psychiatrie travaillant dans une clinique de 1re ligne de consacrer 16 semaines à un seul patient dans le cadre d'une thérapie cognitivo-comportementale (TCC). Si l'objectif est de favoriser l'accès aux soins et de prendre en compte le flux des patients, il est possible de recourir à des formes de TCC ou de thérapie de résolution de problèmes qui donnent de bons résultats au bout de cinq séances. Ces séances s'appuient sur des compétences propres à la TCC ou à la résolution de problème qui sont directement pertinentes pour le problème en question, et elles encouragent une intervention active et l'utilisation de jeu de rôles. Les autres compétences qui peuvent être requises de la part des professionnels en psychiatrie comprennent :

- Envers les patients :
  - une volonté de voir une grande variété de problèmes et de populations, incluant des enfants ;
  - une compréhension du contexte au sein duquel les intervenants de 1re ligne travaillent, et l'adaptation de leurs compétences et de leur comportement en conséquence.
- Envers les médecins de famille :
  - le psychiatre n'a pas toujours besoin d'être « l'expert ». Dans le cadre d'une relation de collaboration, les professionnels en psychiatrie et en 1re ligne peuvent mettre à profit des compétences, de l'expertise et des modèles conceptuels complémentaires s'ils sont en mesure de s'entendre entre eux ;
  - la capacité de transmettre des compétences et des concepts de façon accessible ;
  - la réalisation d'interventions qui sont adaptées individuellement en fonction des compétences et des intérêts de chaque médecin de famille ;
  - un enseignement ciblé, bref et basé sur un problème/cas de manière à respecter l'horaire quotidien des médecins de famille ;
  - la rédaction de rapports concis et qui ne répètent pas l'information que le médecin de famille connaît peut-être déjà, l'élément clé étant le plan de traitement et les solutions de rechange si le plan de traitement ne fonctionne pas.

Rôle du psychiatre

Le rôle du psychiatre dans le contexte de soins de 1re ligne est d'appuyer le médecin de famille et les professionnels en santé mentale. Son travail comprend la consultation psychiatrique (la principale tâche) et certaines tâches de suivi pour compléter

une évaluation, pour surveiller le progrès réalisé par un patient traité par des médicaments ainsi que pour aider à le stabiliser avant de le réorienter vers le médecin de famille. Il est peu probable que le psychiatre suive un patient sur une base régulière et prolongée. Néanmoins, grâce à sa présence régulière dans la clinique de 1re ligne, il a la possibilité de voir les patients à tout moment au cours de leur évolution, notamment dans le cas d'une maladie mentale sévère et persistante où le médecin de famille ou le conseiller prodiguent la majorité des soins. La présence du psychiatre dans la clinique de 1re ligne facilite grandement leur travail en leur permettant de « partager les soins » au lieu de prendre eux-mêmes l'ensemble des responsabilités.

Le psychiatre offre aussi beaucoup de soins indirects, lorsque le cas d'un patient est révisé sans qu'il l'ait examiné lui-même. Ces soins indirects comprennent des discussions avec le médecin de famille à propos des problèmes observés, des discussions de suivi à propos de cas examinés préalablement par le psychiatre et des occasions de formation basée sur ces cas. Et quand il n'est pas sur place, le psychiatre est habituellement disponible par téléphone pour offrir son soutien au clinicien ou au médecin de famille. Il arrive aussi que les psychiatres aient à remplir des formulaires d'assurance ou de la documentation pour les patients qui devraient autrement attendre longtemps avant d'être rencontré dans une clinique psychiatrique, par exemple aider un patient à retrouver son permis de conduire ou faire appel d'une décision prise par une compagnie d'assurance.

44.5.4 Rôle du médecin de famille

Non seulement le médecin de famille continue de jouer un rôle important dans la prestation des soins de santé mentale – même dans les modèles collaboratifs – mais la présence de membres de l'équipe de psychiatrie et des ressources offre plusieurs avantages. Cette présence permet habituellement d'augmenter les compétences et le niveau de confiance des médecins de famille en ce qui a trait à la prise en charge des problèmes de santé mentale et leur permet aussi d'élargir l'éventail de cas qu'ils se sentent en mesure d'examiner. Les médecins de famille doivent être souvent disponibles pour de brèves discussions avec les intervenants en fonction des besoins durant la journée et prêts à rencontrer l'équipe de psychiatrie pour passer en revue les patients qui seront examinés et déterminer ce qui doit être fait. On ne s'attend pas à ce que les médecins de famille deviennent de « mini-psychiatres », mais certaines compétences fondamentales peuvent les aider à prendre en charge plus efficacement des problèmes de santé mentale.

Compétences fondamentales

Il existe un certain nombre de compétences fondamentales pour les médecins de famille, comme la capacité à utiliser les questionnaires PHQ-2 ou PHQ-9 (Kroenke, 2001) (pour évaluer la dépression) et les questionnaires GAD-2 ou GAD-7 (Spitzer, 2006) (pour évaluer l'anxiété,) qui peuvent faire facilement partie de toute visite médicale, en particulier chez une personne atteinte d'une maladie chronique ou présentant un risque accru d'être déprimée ou anxieuse. Les autres compétences fondamentales comprennent notamment :

- Envers le patient :
  - l'écoute et le respect de l'expérience du patient ;
  - le recours à des stratégies visant à réduire sa détresse ;
  - les conseils de soutien ;
  - l'entretien motivationnel ;
  - la surveillance étroite du patient après la résolution d'un épisode de soins, incluant des visites de relance et des appels téléphoniques.
- Envers l'entourage :
  - la capacité à rencontrer les membres de la famille pour compléter une évaluation ou pour expliquer un plan de traitement ;
  - la participation des membres de la famille et l'évaluation de leurs besoins ;
  - une bonne connaissance des ressources communautaires.

44.5.5 Rôles des autres membres de l'équipe

Le médecin de famille n'est pas le seul à collaborer étroitement avec l'équipe de psychiatrie. Tous les membres du personnel de 1re ligne (incluant le personnel de la réception qui peut avoir une opinion pertinente sur les patients qui se présentent à la clinique) ont un rôle à jouer.

- Un pharmacien peut collaborer avec le psychiatre afin de passer en revue les médicaments psychotropes, en particulier chez les patients qui prennent de multiples médicaments, et il peut donner des conseils aux patients qui n'ont pas besoin d'être examinés par le psychiatre.
- Une infirmière clinicienne offre souvent une thérapie de soutien en plus de collaborer au suivi de nombreux patients atteints de troubles chroniques ou complexes ; elle appuie les soins et les conseils offerts par les autres professionnels en santé mentale.
- Un diététiste est en mesure d'évaluer les patients atteints de diabète pour déceler la présence d'une dépression ; il peut aussi éduquer d'autres patients atteints de divers problèmes liés aux troubles de santé mentale, incluant des recommandations alimentaires concernant un gain de poids consécutif à la prise de médicaments, avec un risque de syndrome métabolique ; encore une fois, la collaboration avec l'équipe de psychiatrie peut être très bénéfique.

44.5.6 Intégration de cliniciens de 1re ligne au sein des services de psychiatrie

Les patients souffrant de maladies mentales sévères et persistantes présentent un risque accru de souffrir de troubles chroniques comme le diabète, une dyslipidémie, une maladie vasculaire et des problèmes respiratoires, et souvent plus d'un de ces troubles en même temps. Pour diverses raisons, nombre de ces patients ont de la difficulté à accéder en temps opportun à des soins de 1re ligne, ce qui peut contribuer au caractère chronique de ces troubles et à la réduction de l'espérance de vie. Dans certains cas, les patients doivent donc recourir au service des urgences pour obtenir des soins de base. Dans d'autres situations, un psychiatre peut offrir un traitement pour les troubles psychiatriques ainsi que physiques, y compris une prescription de médicaments pour une maladie physique, mais de nombreux psychiatres estiment qu'ils ne possèdent pas les compétences nécessaires pour traiter de façon sûre ces problèmes physiques complexes.

Une autre solution consiste à intégrer un professionnel de 1re ligne au sein d'un service de psychiatrie, ce que l'on appelle

parfois des soins en collaboration inversés. Il peut s'agir d'un médecin de famille ou d'une infirmière clinicienne dont le rôle consiste à évaluer les problèmes de santé physique des patients, à amorcer un traitement, à surveiller les progrès réalisés et à orienter le patient afin qu'il obtienne des soins plus spécialisés, s'il y a lieu. Le professionnel de 1re ligne doit habituellement être présent une demi-journée par semaine ou toutes les deux semaines, mais il peut aussi être disponible par téléphone entre ces périodes.

44.5.7 Mise en œuvre d'un projet collaboratif

Les organisations ou les professionnels qui désirent mettre en place un projet de collaboration doivent suivre un certain nombre d'étapes simples. Une telle initiative doit être perçue dès le début comme un projet conjoint, et non comme une partie qui en approche une autre avec un projet prédéterminé.

1. Lors de la première étape, les partenaires doivent se rencontrer et parler des problèmes selon leur propre perspective, et ils doivent comprendre les causes de ces problèmes. Les partenaires peuvent ensuite commencer à établir leurs besoins et à discuter des solutions possibles.

   À ce moment, ils peuvent être prêts à convenir des buts précis de ce projet, mais il est possible qu'ils doivent les présenter à leur propre organisation pour s'assurer que tous les professionnels qui pourraient être mis en cause sont d'accord. Ils doivent également permettre aux intervenants de faire des suggestions additionnelles quant à la forme et à l'orientation du projet. Chaque organisation nomme aussi une personne chargée de la liaison, qui collabore avec ses homologues à propos de la mise en œuvre du projet. Il est possible que les partenaires désirent mettre sur pied un petit comité directeur pour superviser le projet, en particulier au cours des premières phases.
2. La deuxième étape consiste à clarifier certains détails du projet et la façon dont il fonctionnera au quotidien, ainsi que ses possibles implications pour les personnes qui y prendront part. Il importe de clarifier les rôles des principaux participants, d'établir les attentes et de déterminer les critères utilisés pour l'évaluation du succès du projet.
3. La troisième étape est celle de la mise en œuvre du projet. Il peut être utile d'introduire des mesures des composantes du projet qui s'implante de façon graduelle, de manière à ce que leurs effets puissent être déterminés et que des ajustements soient apportés en cours de route, s'il y a lieu. Si de multiples composantes doivent être introduites, elles peuvent l'être une à la fois afin de pouvoir évaluer les effets de chacune d'entre elles.

   Les membres du comité directeur continueront à se rencontrer pour ajuster le projet en fonction des leçons apprises, et ils examineront comment les gains initiaux peuvent être maintenus, mis à profit et partagés avec leurs collègues.

44.6 Efficacité selon les données probantes

Il existe des données probantes convaincantes issues soit de projets canadiens (Kates & *al.*, 2011), soit de la documentation scientifique internationale (Rainey, 2015). Les résultats soulignent les bénéfices à court et à long termes des projets collaboratifs. Ces bienfaits ont été mesurés par :

- une amélioration des symptômes des patients ;
- une amélioration fonctionnelle dans leurs activités ;
- une réduction du nombre de jours d'incapacité ;
- une augmentation de leur assiduité au travail ;
- une augmentation des années de vie pondérées en fonction de la qualité (*quality-ajusted life year – QALY*) ;
- une augmentation de l'observance relative aux médicaments.

Ces bienfaits ont aussi été observés chez les jeunes, les personnes âgées, les personnes ayant des problèmes de toxicomanie et les populations autochtones.

Il existe aussi des données probantes qui montrent que les programmes collaboratifs sont rentables et qu'ils peuvent mener à la réduction des coûts liés aux soins de santé par :

- une meilleure observance de la prise des médicaments ;
- une diminution de l'utilisation des autres services médicaux (en particulier pour les personnes atteintes de troubles médicaux chroniques) ;
- une utilisation plus efficace des ressources existantes ;
- une plus grande probabilité pour le patient de retourner au travail.

Les programmes collaboratifs améliorent aussi la liaison des patients vers le système de santé mentale et au sein de celui-ci en :

- créant un continuum de soins mieux coordonné ;
- facilitant l'accès entre les services ;
- permettant le partage ou le transfert des ressources, au besoin ;
- assurant la responsabilité mutuelle des divers intervenants ;
- solidifiant les liens avec les autres secteurs.

44.6.1 Composantes clés des programmes efficaces

Les programmes collaboratifs les plus efficaces comprennent de multiples composantes étroitement liées qui sont combinées à un remodelage des processus de soins existants. Les composantes clés comprennent :

- Pour les patients :
  - l'évaluation des patients atteints de troubles médicaux chroniques pour déceler la présence de dépression ou d'anxiété ;
  - l'amélioration de l'éducation offerte aux patients et de l'accès aux ressources éducatives ;
  - l'accès aux psychothérapies brèves ;
  - le recours à un coordonnateur ou à un gestionnaire de cas.
- Pour les intervenants :
  - des programmes de perfectionnement des compétences pour les professionnels de 1re ligne ;
  - l'accès à une consultation psychiatrique ;
  - le suivi ou le soutien par téléphone par des professionnels de psychiatrie ;
  - l'introduction de lignes directrices thérapeutiques fondées sur les données probantes ;
  - la mesure de l'évolution du patient, une fois le traitement amorcé.

Il est également nécessaire d'apporter des changements sur le plan de l'organisation des systèmes de soins pour appuyer ces interventions et en tirer le maximum. Ces changements comprennent notamment :

- Pour les patients :
  - assurer le suivi systématique (proactif) des patients après le début ou la fin du traitement ;
  - offrir du soutien pour l'autosurveillance de leurs symptômes ;
  - encourager les patients et leurs familles à donner leurs commentaires à propos de l'efficacité des interventions et de l'accès aux services essentiels.
- Pour les intervenants :
  - améliorer la communication et/ou les réunions de l'équipe ;
  - améliorer la coordination des soins ;
  - offrir des soins fondés sur la participation des divers membres de l'équipe en clarifiant les rôles attendus des différents professionnels de la santé ;
  - assurer le suivi par téléphone entre les professionnels de 1re et 2e ligne.

Whitebird et ses collaborateurs (2014) ont examiné deux programmes :

1. Le Programme « Improving Mood, Promoting Access to Collaborative Treatment (IMPACT) » à Seattle ;
2. Le Programme « Depression Improvement Across Minnesota, Offering a New Direction (DIAMOND) » au Minnesota.

Ces chercheurs ont déterminé neuf facteurs menant à une collaboration efficace. Ces facteurs sont les suivants :

- la présence d'un psychiatre engagé – le psychiatre est disponible auprès de tous les membres de l'équipe et il répond aussi aux besoins des patients ;
- la présence d'un médecin de famille qui agit en tant qu'ardent défenseur du projet et qui, dans sa pratique, promeut et soutient activement le projet ;
- le soutien de la part du leadership organisationnel – les chefs au sein de la pratique et de l'organisation comprennent et appuient les objectifs du projet ;
- l'appui des professionnels en soins de 1re ligne – les cliniciens appuient le modèle et sont prêts à faire des ajustements, s'il y a lieu ;
- la présence d'un gestionnaire de soins aguerri qui comprend le modèle, et voit qu'il est bien adapté en fonction de la pratique ;
- le rôle du gestionnaire de soins est clair – le rôle et les attentes sont clairs et révisés régulièrement, et le gestionnaire a suffisamment de temps et d'espace de travail pour y répondre ;
- la présence du gestionnaire de soins sur place – il est accessible et disponible, et il peut donner des conseils utiles et pertinents ;
- les transferts cordiaux – les références, les discussions sur les cas et les rapports sont effectués en personne ;
- le fait que le financement ne soit pas perçu comme un obstacle insurmontable – le programme mise sur des ressources financières adéquates pour permettre son fonctionnement.

44.6.2 Quatre exemples de programmes efficaces

1. Au Québec, depuis le virage ambulatoire, les équipes spécialisées travaillent dans la communauté, en cliniques ambulatoires. Le modèle de coordination/consultation est privilégié par le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec, incluant une fonction de psychiatre répondant ou consultant, qui est associé à un groupe d'omnipraticiens, pour les soutenir dans leurs soins en santé mentale. Ce modèle utilise plusieurs stratégies :
   - rencontres du psychiatre avec les médecins ou l'équipe de santé mentale de 1re ligne ;
   - discussions par téléphone et courriel ;
   - intégration des professionnels en santé mentale à l'équipe de soins de 1re ligne (modèle accompagnement/liaison) ;
   - optimisation des soins pour les problèmes chroniques de santé.

   Au Québec, le Plan d'action en santé mentale (PASM) (Gouvernement du Québec, 2015) vise la consolidation des services de 1re ligne pour répondre aux nombreux besoins des personnes atteintes de troubles mentaux d'intensité légère à moyenne. Il prône des équipes multidisciplinaires de 1re ligne, soutenues par des professionnels répondants, un guichet d'accès centralisé au CSS, d'où la 1re ligne devient la voie d'accès à l'ensemble des services de santé mentale. Cependant, avec tout ce financement déplacé vers la 1re ligne, ce sont les patients atteints de troubles mentaux sévères et persistants qui ne disposent plus des ressources adéquates.

   S'il existe des cloisonnements entre les services de 1re ligne et les services spécialisés, l'accès à l'expertise psychiatrique demeure difficile et les omnipraticiens sont peu engagés. Une concentration enrichie de projets cliniques, une stabilité des gestionnaires et des intervenants et une harmonisation des diverses cultures organisationnelles assurent une implantation soutenue des mesures du PASM.

   Des pratiques novatrices de soins en collaboration avec d'autres professionnels du réseau sont en développement pour améliorer l'offre de services dans la communauté et créer une 1re ligne forte en santé mentale. Des initiatives telles que des protocoles d'intervention, un déploiement de professionnels en santé mentale dans les cliniques sont encouragés et doivent s'adapter aux défis vécus en milieu urbain, périphérique et rural.
2. Le programme de santé mentale de l'équipe de médecine familiale de Hamilton a été mis sur pied à l'origine en 1994, et l'équipe de santé familiale de Hamilton l'applique depuis 2006. Le programme intègre maintenant des conseillers et des psychiatres dans les bureaux de 170 médecins de famille d'Hamilton qui desservent environ les deux tiers de la population de la région.

   Chaque médecin de famille a accès à un conseiller (habituellement une infirmière ou un travailleur social ayant de l'expérience dans le domaine de la maladie mentale sévère et persistante) dans son bureau, le ratio étant d'un équivalent temps plein pour 7 000 patients ou un jour et demi par médecin de famille par semaine. Autrement dit, un médecin travaillant seul a un conseiller dans sa clinique pendant deux ou trois demi-journées par semaine, tandis qu'une pratique comptant quatre médecins dispose habituellement d'un conseiller à temps plein. Les conseillers examinent tous les patients qui leur sont adressés par le médecin de famille, habituellement pour des soins à court terme.

   La majorité des personnes examinées par ces conseillers souffrent de dépression ou d'anxiété, des troubles souvent liés

à des situations ou à des facteurs comme le milieu de travail, la famille, des difficultés matrimoniales ou financières, ou encore des problèmes d'hébergement. Les principaux services offerts sont la thérapie de résolution de problèmes et la thérapie cognitivo-comportementale. Les conseillers aident les patients à se diriger vers les ressources dans la communauté ou à naviguer au sein du système de soins en santé mentale. Ils jouent aussi le rôle d'agents de liaison entre le système de soins en psychiatrie et celui de 1re ligne. En moyenne, les patients sont suivis durant six visites, bien que certains puissent l'être de façon continue selon la nature de leurs problèmes. Les conseillers offrent aussi des interventions en groupe. Au fil des ans, le programme a rendu possible la création de groupes axés sur la gestion du stress chez les femmes, l'amélioration de l'estime de soi, l'éducation sur la dépression, les conseils matrimoniaux, la TCC pour les phobies sociales et les troubles anxieux généralisés, l'hygiène du sommeil, l'entraînement aux habiletés sociales, la santé mentale chez les jeunes, et bien d'autres sujets. Les conseillers travaillent dans plusieurs cliniques et mettent habituellement ces groupes sur pied à un endroit central afin de permettre aux patients provenant de diverses cliniques d'y accéder facilement.

Chaque clinique peut aussi compter sur un psychiatre qui travaille une demi-journée par mois par médecin de famille. Le psychiatre examine les patients en consultation, particulièrement quand la situation nécessite de poser un diagnostic ou d'ajuster la posologie des médicaments. Il passe aussi beaucoup de temps à discuter des cas avec les médecins de famille ou avec le conseiller, en plus d'assurer un petit nombre de suivis à court terme.

Les principaux problèmes évalués par les psychiatres sont les troubles de l'humeur et les troubles anxieux, mais tant le conseiller que le psychiatre rencontrent aussi des patients atteints de troubles psychotiques, graves et persistants, travaillant encore une fois en collaboration avec le médecin de famille.

Toutes ces activités sont coordonnées par une équipe de gestion centralisée qui est responsable de l'administration du programme et des liens avec le ministère de la Santé et des Soins de longue durée de l'Ontario (le bailleur de fonds du programme). Cette équipe de gestion s'occupe du recrutement des conseillers et des psychiatres, de l'évaluation du programme, de la prise en charge des problèmes quand ils surviennent et de la mise en place d'un partenariat avec les organismes communautaires.

On a observé, dans le cadre de ce programme que le nombre de patients envoyés pour une évaluation de leur santé mentale avait été multiplié par onze, et on a noté une réduction du nombre d'hospitalisations et de la durée des hospitalisations chez les patients soignés par un médecin qui faisait partie du programme. L'évaluation du programme a permis de montrer une amélioration continue et significative de l'humeur de ces patients à l'aide de l'échelle CESD (Centre for Epidemiological Studies – Depression) et de leur fonctionnement global à l'aide du questionnaire abrégé SF-8 sur l'état de santé, avec un niveau élevé de satisfaction, non seulement chez les patients qui utilisent le service, mais aussi chez les conseillers, les psychiatres et les médecins de famille. Plus particulièrement, les médecins de famille ont l'impression que le programme leur a permis d'accroître leur niveau d'aisance et de confiance, donc de prendre en charge un éventail plus large de problèmes de santé mentale. Le programme est devenu un prototype pour d'autres équipes de médecine familiale en Ontario et ailleurs.

3. Programme DIAMOND de Rochester au Minnesota. Au Minnesota, on mise sur le programme « Depression Improvement Across Minnesota, Offering a New Direction (DIAMOND) » pour les adultes qui ont reçu un diagnostic de dépression (Korsen & Pietruszewski, 2009). Ce programme est basé sur le modèle du programme IMPACT (Unützer & *al.*, 2002), qui est piloté par la ville de Seattle, et il offre une approche complète pour la prise en charge des patients souffrant de dépression qui consultent les services de 1re ligne.

   Ses composantes clés comprennent l'ajout d'un gestionnaire de cas et d'un psychiatre consultant auprès de l'équipe de 1re ligne, l'utilisation du questionnaire PHQ-9 sur l'état de santé mentale du patient lors de l'évaluation, dès la première consultation en 1re ligne et pour le suivi du patient de façon systématique au cours des visites subséquentes. À ces dispositions s'ajoutent une approche de soins par étapes et un plan de prévention des rechutes. Le programme comprend aussi un registre des patients qui permet de surveiller régulièrement leur évolution. Le psychiatre participe avec le gestionnaire de cas et le médecin de famille à une révision hebdomadaire des cas en appliquant cette approche par étapes afin de déceler quels patients ne s'améliorent pas suffisamment. Il est alors possible de modifier le traitement. Les patients qui ne répondent pas au traitement ou qui présentent une crise aiguë peuvent recevoir le jour même des soins spécialisés en psychiatrie, puis ils sont retransférés vers les soins de 1re ligne quand leur état est redevenu stable. Les gestionnaires de cas tiennent des réunions de suivi hebdomadaires avec les patients au cours desquelles ils abordent les questions de l'observance et des obstacles au traitement, et ils favorisent la communication entre les équipes de soins. Les contacts fréquents – pratiquement impossibles dans les soins de 1re ligne courants – favorisent l'engagement des patients et augmentent la probabilité d'une rémission.

   Les données montrent que beaucoup plus de patients obtiennent une rémission dans le cadre du programme DIAMOND comparativement aux patients qui n'en font pas partie – 26 % des patients aux sites où le programme DIAMOND est offert, comparativement à 5,8 % des patients dans les cliniques de 1re ligne offrant des soins de santé mentale standard (Rainey, 2015). À la suite de ce succès, le programme DIAMOND a été largement adopté par les cliniques de 1re ligne du Minnesota, où les résultats ont été encore plus prometteurs. Parmi les leçons qui ont été apprises, on compte notamment :

   - Pour les patients :
     - Il est essentiel que les patients participent activement à leur traitement et comprennent leur rôle.
     - Quand les patients ont des besoins qui dépassent les soins habituels de 1re ligne, les soins en collaboration permettent d'obtenir de meilleurs résultats.
     - De nombreux patients atteints de troubles mentaux graves n'aiment pas consulter dans les cliniques de psychiatrie et préfèrent consulter dans leur clinique de 1re ligne.

- Pour les intervenants :
  - La durabilité peut poser un défi : un changement de pratique dans la façon d'offrir les soins en 1re ligne pour favoriser la collaboration nécessite un changement de culture, et un tel changement peut être perturbant au départ.
  - Il est important d'être fidèle au modèle.
  - Les soins en collaboration en équipe sont efficaces et économiques, et ils doivent être une priorité en matière de soins.
  - Il convient d'intervenir plus tôt dans la trajectoire des troubles de santé mentale, ce qui signifie qu'il faut détecter les signes précurseurs en 1re ligne, en particulier chez les enfants et les adolescents.

4. Programme de soutien à la pratique en Colombie-Britannique. Le programme de soutien à la pratique du module de santé mentale chez les adultes en Colombie-Britannique (AMH, Adult Mental Health) est une initiative conjointe des médecins et du ministère de la Santé de cette province. Il s'agit d'un programme de formation et de soutien destiné aux médecins et aux assistants de bureau de médecin qui vise à améliorer la gestion clinique et pratique et à favoriser la prestation des soins chez les patients.

   Le module AMH comprend des outils de dépistage et d'évaluation ainsi que trois approches de prise en charge personnelle :
   - le programme « Bounce Back » – une combinaison de DVD et de manuels pour les patients qui souffrent de dépression, avec ou sans anxiété ;
   - le manuel « Antidepressant Skills » présente certaines compétences précises pour améliorer le bien-être global ;
   - le manuel « Cognitive Behavioural Interpersonal Skills » (CBIS) forme la partie centrale du module AMH. Le manuel CBIS présente un système organisé et fondé sur des lignes directrices de soins qui permet aux médecins d'évaluer les patients et d'élaborer des stratégies thérapeutiques qui incorporent des processus de prise en charge personnalisée afin de permettre aux patients de participer activement à leur traitement en santé mentale. Le manuel est également utilisé dans le cours d'apprentissage en ligne de l'Association médicale canadienne, en partenariat avec la Commission de la santé mentale du Canada. Ce cours, destiné aux médecins, porte sur la lutte contre la stigmatisation.

   Un supplément d'information sur le cours d'apprentissage en ligne de l'Association médicale canadienne est disponible au www.gpscbc.ca/sites/default/files/CBIS%20Manual%20Nov%202013%20v2.pdf.

   Les modules d'apprentissage du programme de soutien à la pratique nécessitent habituellement trois séances d'apprentissage d'une demi-journée en groupe, lesquelles sont offertes dans des communautés partout en Colombie-Britannique. Chaque séance en groupe est suivie d'une période d'action d'environ 8 à 12 semaines au cours de laquelle les participants appliquent ce qu'ils ont appris à leur pratique.

   Au cours des périodes d'action, les participants reçoivent du soutien afin de veiller à ce qu'ils tirent profit au maximum des séances d'apprentissage, et ils ont accès aux orientations nécessaires pour leur permettre d'incorporer dans leur pratique quotidienne les outils et les processus nouvellement appris. Les outils et les ressources du module comprennent :
   - des échelles de dépistage faciles à utiliser ;
   - un guide pour entrevue d'évaluation diagnostique ;
   - un outil pour l'organisation des enjeux liés au patient ;
   - un programme pour développer les compétences en intervention cognitivo-comportementale ;
   - un manuel sur la prise en charge du patient par lui-même (autonomisation).

   Le module sur la santé mentale chez les enfants et les adolescents offre des outils de dépistage et d'évaluation similaires, conçus pour cette population. La formation, les outils et les ressources du module encouragent et favorisent la collaboration entre les différents professionnels de la santé – équipe multidisciplinaire – qui offrent des soins à ces jeunes patients. Les médecins de famille qui participent à ce module de formation apprennent comment travailler avec les psychiatres pour enfants et adolescents, les pédiatres, les cliniciens en santé mentale pour enfants et adolescents ainsi que les conseillers scolaires au sein de leurs collectivités.

   À ce jour, plus de 1 600 médecins de famille ont suivi ce module, et le modèle a maintenant été adopté par la Nouvelle-Écosse et il a été introduit dans différentes administrations publiques.

■ ■ ■

Au cours des 15 dernières années, une collaboration accrue entre les professionnels en psychiatrie et en soins de 1re ligne du Québec, de l'ensemble du Canada et d'autres administrations publiques a permis d'améliorer l'accès aux services de 1re ligne de santé mentale, et donc de perfectionner les compétences et le niveau d'aisance des médecins de famille en vue de prendre en charge ces problèmes. Bien que nombre de ces nouvelles initiatives nécessitent l'intégration de professionnels ou d'équipes de psychiatrie dans les cliniques de 1re ligne, les services de psychiatrie peuvent prendre de nombreuses autres mesures dans le but d'améliorer la communication et la coordination des soins avec leurs collègues de 1re ligne.

L'intégration en 1re ligne des services de psychiatrie peut non seulement améliorer l'accès des patients aux soins et augmenter leur satisfaction, mais elle permet aussi de détecter et de traiter précocement les problèmes de santé mentale, favorisant ainsi une meilleure intégration des soins pour les problèmes psychiatriques et physiques, une meilleure continuité et une plus grande coordination globale des soins.

Lectures complémentaires

Canadian Collaborative Mental Health Initiative : www.ccmhi.ca.

Collaborative Family Healthcare Association : www.cfha.net.

Gervais, M. (s.d.) *Article 1 – soins de collaboration en santé mentale – Événements marquants de l'évolution vers des soins de collaboration en santé mentale au Canada,* Commisssion de la santé mentale du Canada, [en ligne], www.mentalhealthcommission.ca/Francais/system/files/private/document/Primary_Care_Article_1_Gervais_FINAL_FRE.pdf.

Lesage, A. & *al.* (2006). *Prévalence de la maladie mentale et utilisation des services connexes au Canada : Une analyse des données de l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes*, Rapport préparé pour l'Initiative canadienne de collaboration en santé mentale, Mississauga (Ontario), [en ligne], www.iusmm.ca/Documents/pdf/Hopital/Publications/prevalence_maladie_mentale.pdf.

O'Donohue, J.L.W. (dir.) (2009). *The Primary Care Toolkit : Practical Resources for the Integrated Behavioural Care Provider*, New-York, Springer.

CHAPITRE 45

Maladie psychiatrique sévère et persistante

Luigi De Benedictis, M.D., FRCPC, AKC, M. Sc. (sciences biomédicales ; *mental health service and population research*)
Psychiatre, Institut universitaire en santé mentale de Montréal
Professeur adjoint de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Alexandre Dumais, M.D., FRCPC, Ph. D. (sciences biomédicales)
Psychiatre, Institut Philippe-Pinel de Montréal
Professeur adjoint de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Alain D. Lesage, M.D., FRCPC, M. Phil. (épidémiologie et évaluation)
Psychiatre, Centre de recherche de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal
Professeur titulaire, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Jean-Luc Dubreucq, M.D., FRCPC
Psychiatre, Institut Philippe-Pinel de Montréal
Professeur agrégé de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

45.1 Influence historique 1021
45.2 Définition de la maladie sévère et persistante 1022
45.3 Épidémiologie 1023
45.4 Étiologie 1024
45.5 Défis actuels 1026
45.5.1 Milieu de vie et itinérance 1026
45.5.2 Défis cliniques 1027
45.6 Approche clinique 1028
45.6.1 Approche évaluative 1028
45.6.2 Approche multidisciplinaire 1029
45.6.3 Approche individualisée 1029
45.6.4 Approche relationnelle 1031
Lectures complémentaires 1032

« À voir la manière dont on [se comporte] auprès des malades dans les hôpitaux, on dirait que les hommes ont imaginé ces tristes asiles, non pour soigner les malades, mais pour les soustraire aux regards des heureux dont ces infortunés troubleraient la jouissance. » (Chamfort, 1963) À première vue, cette citation de l'écrivain français Nicolas Chamfort (1741-1794) semble s'inscrire dans le continuum du mouvement antipsychiatrique qui a vu le jour dans les années 1960 aux États-Unis. Toutefois, on peut penser qu'elle a eu une portée beaucoup plus subversive au 18e siècle, quand elle fut écrite.

La psychiatrie contemporaine demeure une science relativement jeune. Mêlant le corps et l'esprit, le visible et l'invisible, l'art et la science, elle cherche encore à mieux se définir dans un univers où les neurosciences fondamentales progressent à une vitesse fulgurante. Au fil des ans, la psychiatrie a su développer des créneaux qui lui sont propres et d'autres qui ont influencé certaines spécialités médicales. L'accent mis sur le développement de soins surspécialisés, de la réadaptation psychiatrique et des interventions de réinsertion sociale ainsi que la planification et la coordination des soins orientés vers le rétablissement des personnes en sont des preuves tangibles. ▸▸ Une science jeune et en effervescence, donc. Nous sommes bien loin des asiles dont parle Chamfort !

▸▸ La réadaptation et le rétablissement sont présentés en détail au chapitre 84.

Cependant, malgré d'indéniables succès thérapeutiques, et comme dans toutes les spécialités médicales, la psychiatrie est placée devant le problème de la limite de son efficacité, particulièrement lorsqu'elle a affaire à un processus pathologique sévère et persistant, réfractaire à divers moyens curatifs. Si les cardiologues font face à des hypertensions malignes réfractaires et les oncologues à des cancers incurables, il faut reconnaître que bien des personnes souffrant de maladies mentales peinent à se libérer du joug de leur maladie, celle-ci étant la plupart du temps multidimensionnelle. Sonder le biologique, le psychologique et le social afin de soulager leur souffrance devient alors une tâche nécessaire, mais ardue, en raison des difficultés à articuler les différentes interventions thérapeutiques d'une façon cohérente. Par ailleurs, l'échec du projet thérapeutique renvoie non seulement à un passé asilaire, marqué au coin du désespoir et de l'impuissance et dont on voudrait se distancer, mais également à la part d'utopie dont s'assortissent inévitablement les grandes espérances (pharmacologiques, communautaires, psychiatriques, etc.). Elles ont amorcé et accompagné, entre autres, la désinstitutionnalisation depuis plusieurs décennies et elles fondent en partie l'identité psychiatrique contemporaine. À tout cela, il faut ajouter la stigmatisation et les tabous qui entourent encore la maladie mentale dans l'espace public et dont non seulement les personnes atteintes de troubles mentaux sévères et persistants, mais aussi leurs proches sont les principales victimes. Tout au long de ce chapitre, trois questions reviennent de façon implicite : Qui sont ces patients ? Comment vivent-ils ? Que peut-on faire de plus pour eux ?

À l'instar de Jung, Chamfort considérait que notre besoin collectif de « cacher » la maladie mentale découlait du fait que ces malades étaient des « porteurs d'ombre » et qu'il valait mieux les éloigner du regard public. Aujourd'hui, ces patients ne seraient-ils pas en train de devenir le symbole des limites de la psychiatrie moderne et, paradoxalement, ne risque-t-on pas de remettre autour d'eux des murs bien plus impénétrables que ceux des asiles, faute de pouvoir leur offrir mieux ? Une réflexion sur l'interaction de ces patients avec nos systèmes de santé contemporains s'impose donc.

45.1 Influence historique

Indissociable de l'histoire de la folie et de la psychiatrie, le passé de ce groupe de patients est complexe. ▸▸ S'il est impossible d'en brosser un portrait exact, il n'est pas irréaliste de rappeler l'existence de deux lignes de force qui sous-tendent la trame historique.

▸▸ L'évolution des services psychiatriques est présentée en détail au chapitre 48.

D'une part, le « fou » est plus souvent maudit que respecté, l'attitude de la société à son égard oscillant, tel un balancier, entre différentes formes d'ostracisme et un certain humanisme. D'autre part, lorsque la médecine a une vision mécanique de la maladie mentale, c'est-à-dire lorsqu'elle considère les symptômes psychiques seulement comme des signes de « lésions » cérébrales, elle devient, selon l'expression d'Henri Ey (1966), une « médecine sans personne ». Alors, elle collabore plus volontiers à l'exclusion des malades mentaux. À l'inverse, quand elle reste fidèle à son inspiration humaniste, elle défend ces mêmes patients. Faute de pouvoir faire ici la démonstration de ces deux affirmations, quelques exemples permettent d'entrevoir en filigrane leur pertinence.

La malédiction ne s'abat pas seulement à la fin du Moyen Âge et durant toute la Renaissance, avec l'Inquisition, obsédée à poursuivre les possédés à exorciser et les sorciers ou les hérétiques à purifier par le feu. Elle frappe régulièrement et à toutes les époques, même si elle change de visage.

À l'âge classique, l'édit de 1656 institue en France le renfermement, c'est-à-dire la ségrégation carcérale dans des hôpitaux (Foucault, 1972). La folie est devenue un désordre que la morale réprouve désormais et que le dressage par la crainte – « thérapie » appliquée aussi dans les ménageries pour dompter les animaux et dans les prisons – doit corriger (Ellenberger, 1995). À partir du 19e siècle et jusqu'au milieu du 20e, d'abord pour des raisons humanitaires puis rapidement dans un souci de protection sociale, les aliénés sont massivement internés dans des asiles situés à proximité (mais pas trop) des grands centres urbains. Ostracisés par les autres membres de la société de l'époque et perçus la plupart du temps comme des êtres potentiellement dangereux, les soins médicaux prodigués à ces personnes demeurent très vaguement définis et l'accent est davantage mis sur leur contrôle que sur le soulagement de leur souffrance ou leur éventuelle réinsertion sociale (Leff, 1997). Dans les asiles, la promiscuité est grande et les conditions de vie sont difficiles. C'est également l'époque où la psychiatrie, forte de la mise en évidence d'une méningo-encéphalite syphilitique associée à la paralysie générale, cherche à définir des entités anatomocliniques, suivant en cela le modèle purement médical qui exclut la vie psychique. Enfin, peu avant la Seconde Guerre mondiale, la malédiction atteint un niveau insoutenable de barbarie lorsque le gouvernement nazi, aveuglé par son idéologie de pureté et de supériorité de la race, adopte une politique de santé publique qui transforme,

avec la complicité du corps médical, certains asiles en camps d'extermination des malades mentaux « dégénérés », incurables et improductifs (Lifton, 1986).

La bienveillance se manifeste aussi de façon variée à travers les âges. Fondant leurs œuvres sur la foi, l'espérance et la charité, les communautés religieuses apportent secours et hospitalité aux malades atteints de folie. C'est ainsi que l'ordre des frères hospitaliers de Saint-Jean-de-Dieu voit le jour au 16e siècle, que ses membres vont se dévouer auprès des pauvres et des malades. Toujours en pleine Inquisition, Jean Wier (1515-1588), médecin du duc de Clèves, conteste avec succès la thèse de la sorcellerie et montre que les personnes qu'on accuse de ce « crime » sont des malades. Puis, dès la fin du 18e siècle, inspirés par les Lumières, les premiers aliénistes entreprennent la réforme des soins psychiatriques. En libérant les fous de leurs chaînes, Philippe Pinel (1745-1826) devient le symbole de ce vaste mouvement philanthropique qui se déploie également en Italie, en Allemagne et en Angleterre. Au cours du 19e siècle, l'aliéniste britannique John Conolly énonce les principes de sa méthode de l'*open door* et du *no restraint* qui se fonde sur une formation adéquate du personnel soignant et qui abolit l'enfermement et la contrainte, tristes substituts des soins exigés par l'état des malades et synonymes de leur abandon (Pélicier, 1976).

Après la Seconde Guerre mondiale, l'État-providence commence à s'implanter dans la plupart des pays occidentaux. Les hôpitaux asilaires bénéficient pour la plupart d'un appui financier de l'État, mais le besoin de développer des services médicaux dans d'autres spécialités fait en sorte qu'une refonte dans l'attribution des lits dans tous les hôpitaux s'impose. Un constat : il y a une nette surreprésentation des lits destinés aux hôpitaux asilaires par rapport aux autres spécialités médicales. Une refonte en profondeur est nécessaire et l'idée de sortir les patients des asiles fait son chemin, poussée par les mouvements de libération de l'individu qui foisonnent durant l'après-guerre. On ne peut ignorer également les nombreuses failles du système asilaire, qui vont du manque de formation du personnel soignant jusqu'aux plaintes de la part des patients de sévices physiques et psychologiques graves. La découverte fortuite de la chlorpromazine (Largactil[MD]) au début des années 1950 suscite un vif intérêt et beaucoup d'espoir dans la communauté médicale pour enfin traiter efficacement la psychose et sortir les malades des asiles où ils étaient confinés. À contre-courant, le mouvement antipsychiatrique émerge lui aussi aux États-Unis et en Europe sur les ruines de la psychiatrie asilaire. Ses ténors soutiennent que la psychiatrie est une institution non pas médicale, mais plutôt politique, s'attachant à résoudre non les problèmes ou les maux des patients qu'elle traite, mais bien les problèmes posés à la collectivité par le comportement de ces derniers, et ce au moyen de procédés coercitifs (internements, contentions, traitements discutables, etc.) contraires aux principes de l'État de droit. On prônait même l'idéologie que « c'est l'asile qui les rend malade et qu'en les sortant, ils iraient forcément mieux ». L'effet synergique de tous ces courants (parfois aux antipodes les uns des autres) mène aux premières vagues de désinstitutionnalisation et au déclin des hôpitaux asilaires (Bachrach, 1997). Des structures de suivi externe commencent à apparaître, quoique l'hôpital psychiatrique demeure malgré tout le centre nerveux de l'offre de soins. Dans cette foulée, et avec l'objectif de ne pas répéter les erreurs du passé, les pionniers du mouvement de désinstitutionnalisation croient nécessaire de suivre et de documenter l'évolution clinique de ces malades qui quittent l'asile après des années d'internement et à qui on demande maintenant de s'intégrer dans une société qu'ils n'ont jamais vraiment connue (Braun & *al.*, 1981). Ainsi, vers la fin des années 1970 et le début des années 1980, des études sur le sujet commencent à être publiées, en particulier au Royaume-Uni. Ce qui s'en dégage est sans équivoque : même si plusieurs « anciens » patients ont réussi à vivre à l'extérieur des murs de l'asile, il n'en demeure pas moins qu'une proportion non négligeable (approximativement la moitié) est revenue à l'hôpital ou réside dans des ressources d'hébergement nécessitant des soins continus (Donnelly & *al.*, 1997). De ce constat vient le besoin de définir ces « nouveaux patients chroniques souffrant de maladies sévères et persistantes » que les efforts de la désinstitutionnalisation n'ont pas réussi à réintégrer dans la société. Ces patients souffrant de maladies sévères aujourd'hui ne sont pas les mêmes qu'à l'époque, compte tenu des nouvelles modalités thérapeutiques et de la consommation de drogues notamment. Il ne s'agit pas d'un problème négligeable, mais bel et bien d'un défi scientifique, social et humain.

45.2 Définition de la maladie sévère et persistante

La maladie mentale sévère et persistante touche gravement au moins le tiers des patients suivis en psychiatrie et absorbe près de 80 % des ressources disponibles (Lesage, 2014). Même si la maladie psychiatrique sévère et persistante est une réalité quotidienne, aucune définition ne fait actuellement l'unanimité.

Si la psychiatrie s'est raffinée du point de vue de la sémiologie et de la psychopathologie, cela a évidemment eu un impact considérable sur les modalités thérapeutiques qui se sont, elles aussi, sophistiquées, à l'intérieur des mutations sociales mentionnées précédemment. N'empêche, pour certains, il semble que le traitement à l'extérieur du cadre hospitalier soit problématique. Les patients souffrant de troubles mentaux sévères et persistants en sont un rappel constant. Puisqu'à l'époque des grands hôpitaux asilaires, les traitements pharmacologiques et psychothérapeutiques étaient rares, il était beaucoup moins possible de « diagnostiquer » avec précision quel était le mal précis qui affligeait ces personnes. Tant qu'ils étaient en sécurité et que leurs besoins de base étaient comblés, on pouvait raisonnablement dire qu'on avait, collectivement parlant, rempli notre mission. Cependant, de nos jours, les spécialistes sont en mesure de mieux définir et caractériser les personnes atteintes de maladie mentale sévère et persistante, celles-là même pour qui le processus de désinstitutionnalisation et le contexte sociétal contemporain n'ont pas encore porté les fruits escomptés.

Ceci étant dit, il n'est plus possible de se contenter d'une définition circonstancielle se limitant à désigner la population « résiduelle » de patients résidant longtemps à l'hôpital psychiatrique. Une définition fonctionnelle s'avère donc nécessaire, mais comment en choisir une parmi la douzaine déjà répertoriée dans la littérature scientifique (Ruggeri & *al.*, 2000) ? À ce titre, celle que proposent Goldman et ses collaborateurs (1981) demeure l'une des plus intéressantes : les personnes atteintes d'une maladie mentale sévère et persistante présentent des troubles mentaux

(schizophrénie, dépression, trouble bipolaire, trouble délirant, démence ou tout autre trouble pouvant devenir sévère et persistant) qui, pendant longtemps, compromettent le développement de capacités fonctionnelles ou détériorent les capacités déjà acquises dans trois dimensions ou plus de leur vie quotidienne ou sociale, tels :

- l'hygiène et les soins personnels ;
- l'autonomie (habiter un logement, se faire à manger, gérer son budget, etc.) ;
- les relations interpersonnelles (habiletés sociales) ;
- les différentes transactions sociales (ouvrir un compte bancaire, utiliser les moyens de transport, etc.) ;
- les loisirs ;
- l'apprentissage (école, formation professionnelle) ;
- le travail.

De plus, ces troubles mentaux réduisent fortement les possibilités d'acquérir ou de maintenir une autosuffisance financière.

Cette définition permet de prendre en considération trois facteurs qui sont en interaction, appelés les trois D : le diagnostic psychiatrique, les déficits et la durée (Bachrach, 1988).

1. Les diagnostics dont la littérature fait le plus souvent mention en référence aux maladies mentales sévères et persistantes sont les troubles schizophréniques et les troubles de l'humeur. La question de savoir si des diagnostics devraient être exclus du concept de maladie mentale sévère et persistante demeure ouverte. La *Checklist for Chronic Mental Illness Determination*, élaborée par l'*Arizona Department of Health Services* (Carroll, 1987), est plus restrictive que la définition de Goldman et ses collaborateurs (1981) et exclut la déficience intellectuelle et la démence. Faulkner et ses collaborateurs (1989) préfèrent, pour des raisons médicolégales et thérapeutiques, écarter également l'abus ou la dépendance à des substances ainsi que les troubles graves de la personnalité. Ces derniers constituent cependant une part non négligeable des pathologies sévères et persistantes rencontrées en pratique clinique.
2. Au-delà des considérations diagnostiques, c'est l'existence de déficits, à rattacher à la notion d'invalidité, qui reste le critère déterminant de la maladie mentale sévère et persistante. Le diagnostic psychiatrique à lui seul est une condition nécessaire mais non suffisante pour qu'un trouble soit considéré comme sévère et persistant : il doit être générateur d'inaptitudes dans différentes sphères de la vie quotidienne, par exemple dans le travail ou les relations interpersonnelles. L'invalidité, source de stigmatisation, demeure liée non pas au diagnostic en tant que tel, mais à l'absence de moyens curatifs efficaces pour enrayer le processus pathologique. Par ailleurs, le déni des conséquences de la maladie mentale constitue un problème majeur de santé publique et entrave la mise en œuvre de moyens efficaces pour la traiter.
3. Enfin, la durée renvoie au caractère prolongé de l'incapacité. Celle-ci se développe à partir d'un fonctionnement initial adéquat, puis elle s'installe pour longtemps. Vasquez (1989) a souligné le caractère répétitif des comportements inadaptés, leur résistance au changement et leur indépendance par rapport aux circonstances. Ils surviennent quelle que soit la situation (p. ex., que le patient ait connu ou non une bonne journée). Ces particularités ont longtemps nourri chez les thérapeutes, les malades ou leur famille un pessimisme et une passivité qui ne devraient plus avoir cours. En effet, les études longitudinales (Abdel-Baki & *al.*, 2011) menées sur quelques décennies apportent un regard plus optimiste et une perspective plus nuancée sur la trajectoire de vie et de soins, par exemple, des personnes atteintes de schizophrénie :
   a) plusieurs (27 %) ne connaissent qu'une seule hospitalisation au cours de leur vie ;
   b) certains (17 %) sortent du système de soins psychiatriques à moyen terme (après 5 à 10 ans) et ne voient plus de médecin ;
   c) à plus long terme, soit 15 à 20 ans après l'apparition de la maladie, la majorité (50 %) vit dans sa communauté et connaît une évolution plutôt favorable.

En résumé, les patients souffrant de troubles mentaux sévères et persistants présentent les caractéristiques suivantes :

- Prédominance des hommes chez les patients souffrant de troubles psychotiques chroniques tels que la schizophrénie. Des symptômes psychiatriques résiduels importants y sont associés, ainsi que des déficits cognitifs graves et des difficultés relationnelles découlant de la maladie (p. ex., la méfiance dans le cas de la schizophrénie paranoïde) ou d'un diagnostic concomitant de trouble de la personnalité (Sadock & *al.*, 2007).
- Antécédents de gestes agressifs et violents, souvent judiciarisés et ayant mené à des périodes d'incarcération. L'utilisation des mesures d'isolement et de contention est également plus élevée chez ces personnes en milieu intrahospitalier (Raboch & *al.*, 2010).
- Comorbidité d'abus ou de dépendance à l'alcool et aux drogues, ce qui augmente notamment le risque d'être arrêté pour des actes criminels, qu'ils soient violents ou non (Swartz et Lurigio, 2007).

Bien entendu, il s'agit d'un portrait type et il ne faut pas perdre de vue que, sur le plan individuel, chaque personne peut ne présenter que partiellement l'une des caractéristiques énumérées ou, à l'inverse, la totalité (Teplin & *al.*, 2005). Par ailleurs, il n'y a pas de preuves que le pourcentage de patients souffrant de maladie mentale grave ait augmenté au cours des dernières décennies (Priebe & *al.*, 2008).

45.3 Épidémiologie

En raison même de l'absence d'une définition consensuelle, il est impossible d'avoir une estimation fiable du nombre de patients touchés par une maladie psychiatrique sévère et persistante ou encore de disposer de données comparatives. La définition reposant sur l'interaction de trois facteurs (les trois D : diagnostic, déficit et durée) est difficile à transposer en des termes quantifiables, même si elle exprime au mieux la réalité clinique. Lesage (2010) a proposé de situer la prévalence des troubles mentaux sévères et persistants parallèlement à l'ensemble des autres troubles mentaux courants, tout en tenant compte de la gravité des symptômes et du niveau de soins que leur état requiert (*voir le tableau 45.1*).

Ces propositions d'experts peuvent être situées par rapport aux données internationales et québécoises sur l'incidence (les nouveaux cas), la prévalence et l'évolution de la schizophrénie

TABLEAU 45.1 Degrés de sévérité des troubles mentaux graves et persistants

Degré de sévérité	Pourcentage des adultes vivant dans la communauté	Suivi	Diagnostic	Déficits	Durée
I. Sévère et persistant	0,5 %	Spécialisé	• Troubles psychotiques	Sévères et persistants	À vie
II. Sévère	1,0 %	Spécialisé et de 1re ligne	• 50 % de troubles psychotiques non affectifs et de maladie affective bipolaire • 50 % d'autres troubles mentaux	Sévères	Chronique et aiguë
III. Sérieux	3,5 %	1re ligne et spécialisé	• Autres troubles mentaux et comorbidités	Sérieux	Aiguë et chronique
IV. Modéré	10,0 %	1re ligne	• Troubles anxieux, du contrôle des impulsions et de l'humeur • Abus et dépendances aux substances	Modérés à légers	Épisodique
V. Léger	15,0 %	1re ligne et santé publique	• Troubles anxieux, du contrôle des impulsions et de l'humeur • Abus et dépendances aux substances • Détresse psychologique	Légers ou inexistants	Transitoire

Source : Lesage (2010).

(Vanasse & *al.,* 2012). Au Québec, l'incidence se situe entre 50 et 100 nouveaux cas par 100 000 habitants par année. À Montréal, l'étude d'une cohorte de 142 nouveaux cas de schizophrénie définie de façon stricte montre que les deux tiers ont commencé leur traitement avant l'âge de 30 ans (Abdel-Baki & *al.,* 2011).

De façon générale, les patients souffrant de troubles mentaux sévères et persistants ont en moyenne 45 ans ; ce sont majoritairement des hommes (57 %) atteints de schizophrénie (Chapireau, 2005) et le tiers d'entre eux ont reçu plus d'un diagnostic, dont celui de trouble de la personnalité, en comorbidité, pour 14 % d'entre eux (Placentino & *al.,* 2009). En se reportant aux chiffres d'incidence et d'évolution de la schizophrénie proposés plus haut, ces hommes souffrant d'un trouble mental sévère et persistant doivent avoir vécu avec une maladie schizophrénique depuis plus de 20 ans. Certains sont à l'hôpital de façon presque continue et ils présentent souvent un trouble de la personnalité associé (Lichtenberg & *al.*, 2008). De plus, 18 % d'entre eux ont des antécédents de crimes violents graves et le tiers a été détenu en milieu carcéral à un moment ou à un autre (Lelliott et Wing, 1994). La problématique de la judiciarisation des troubles mentaux, qui n'était que de 9 % en 1972, devient de plus en plus fréquente. Plus troublant encore, selon une étude de Hodgins et ses collaborateurs (2007), 49 % des hommes et 39 % des femmes souffrant de maladies mentales sévères et persistantes ont manifesté des comportements agressifs envers autrui dans les six mois précédents le début de l'étude. Par ailleurs, les deux sexes ont été eux-mêmes victimes de gestes violents à des taux similaires dans leur vie. De plus, le personnel soignant en milieu hospitalier les perçoit comme ayant davantage de comportements dits « perturbateurs » (Fisher & *al.*, 2001). À cela, il faut ajouter que 13 % ont un problème de dépendance à l'alcool et 12 %, aux drogues ; chez cette clientèle, le pourcentage d'abus est de 35 % pour l'alcool et de 46 % pour les drogues.

45.4 Étiologie

Se poser la question de l'étiologie de la maladie psychiatrique sévère et persistante comme s'il s'agissait d'une entité autonome, en quelque sorte d'une nouvelle maladie, est à première vue curieux. L'incapacité invalidante qui caractérise la résistance est le prolongement d'états pathologiques pour lesquels les hypothèses étiopathogéniques sont déjà examinées dans les chapitres de ce manuel portant sur les syndromes cliniques. Cependant, la conception contemporaine de la maladie psychiatrique sévère et persistante ne permet pas de réduire ce phénomène aux seules conditions pathologiques initiales. Outre la composante bio-psycho-sociale propre à chaque trouble mental en cause, certains facteurs non spécifiques entrent en jeu pour moduler, dans un sens positif ou négatif, les conséquences de la maladie.

Si l'on s'inspire du concept élaboré par l'Organisation mondiale de la santé (2001) pour sa révision de la Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé, la maladie psychiatrique sévère et persistante peut être envisagée comme le résultat d'interactions entre le potentiel évolutif propre à chaque pathologie et un contexte particulier où interviennent :

- des facteurs personnels : âge, sexe, comorbidité, histoire personnelle, style cognitif d'évaluation (*appraisal*) (p. ex., appréciation du niveau de stress et du soutien social, stratégie d'adaptation ou *coping*), traits de caractère ou type de personnalité, adéquation du soutien social, scolarité ou emploi, etc. ;

- des facteurs environnementaux, sociaux et physiques (p. ex., préjugés sociaux, organisation des soins et politique de santé, protection sociale, cadre juridique, caractéristiques de l'hébergement ou du climat).

De cette façon de voir la maladie psychiatrique sévère et persistante découle un modèle multifactoriel, bidirectionnel et transactionnel, c'est-à-dire qui tient compte non seulement de ce qu'est le patient et de ce qu'il subit, mais également de ce qu'il fait (son style cognitif d'évaluation et ses stratégies d'adaptation). L'intervenant est forcément un participant ; il ne peut se considérer comme un simple observateur. Le patient avec une maladie psychiatrique sévère et persistante influe de façon déterminante sur la relation et sur le processus en cours. Les trois exemples suivants, parmi d'autres, démontrent la valeur de ce modèle proposé.

1. Le contexte personnel des patients et des soignants. Une équipe montréalaise (Lecomte & *al.*, 1999) qui s'est intéressée au à l'autonomisation (*empowerment)* de patients atteints de schizophrénie grave et réfractaire au traitement a montré que lorsqu'on leur permet de croire en leurs propres capacités, les stratégies d'adaptation auxquelles ils recourent s'améliorent et leurs symptômes psychotiques s'atténuent. Parallèlement, cette étude a également montré que la même logique peut s'appliquer au personnel soignant œuvrant auprès de cette clientèle. Ce personnel est souvent aux prises avec un sentiment de découragement et de résignation, ce qui peut avoir des répercussions sur la qualité de son travail. Par contre, s'il a lui aussi une plus grande confiance en ses habiletés professionnelles – notamment par l'entremise de programmes de formation spécialisés – et une meilleure latitude d'action dans son milieu de travail, lui aussi croit davantage en ses moyens, ce qui influe positivement sur le travail clinique. Les effets de ces techniques d'autonomisation (*empowerment*) ont également été mesurés auprès des proches de ces patients, là aussi avec des résultats prometteurs (Reine & *al.*, 2003).

2. L'environnement social, et plus particulièrement le système de soins. De nombreux travaux, dont ceux de Goffman (1961), ont dénoncé l'hôpital psychiatrique comme étant un univers totalitaire et ont servi d'appui théorique au mouvement de désinstitutionnalisation qui pourtant, malgré toutes les critiques dont elle a été l'objet, s'accompagne de succès lorsqu'elle est soigneusement réalisée. Par exemple, dans l'État du Massachusetts dans les années 1980, la fermeture des établissements de type asilaire s'est déroulée graduellement, sur plus d'une décennie. En effet, les patients ont reçu leur congé d'hospitalisation progressivement et en fonction de la sévérité de leur maladie, les moins atteints ayant quitté l'hôpital plus précocement. Un suivi de plus d'une décennie fait état d'une amélioration substantielle du fonctionnement cognitif et social de la majorité de ces patients renvoyés dans la communauté (Okin & *al.*,1990). La seule exception concernait ceux qui ont quitté l'hôpital à la toute fin du processus de désinstitutionnalisation, et ces individus plus gravement malades ont connu un taux de réadmission substantiellement plus élevé. Pour ces derniers, aucun changement notable n'a été rapporté sur le plan cognitif et du fonctionnement social. Toutefois, deux équipes de recherche, l'une étasunienne (DeSisto & *al.*, 1995) et l'autre, britannique (Trieman et Leff, 2002), ont étudié les effets de la sortie de l'hôpital psychiatrique dans un contexte de désinstitutionnalisation chez des patients âgés en moyenne de plus de 50 ans et qui souffraient pour la plupart de schizophrénie et comptaient plus de 20 années d'hospitalisation. Les résultats sont les suivants :

- près de 70 % (67 %) des patients n'ont pas connu de rechutes sur une période de 20 ans dans le cas des deux études ;
- moins de 1 % des patients étaient sans abri cinq ans après être sortis de l'hôpital pour l'étude en Angleterre, et 20 ans après être sortis de l'hôpital pour l'étude aux États-Unis ;
- entre 50 % et 60 % des ex-patients accomplissaient leurs activités de la vie quotidienne de façon plus satisfaisante, notamment grâce à une baisse significative des comportements perturbateurs (notamment les *acting-out* agressifs) ;
- leur vie sociale s'était enrichie au chapitre des relations interpersonnelles et de la participation aux activités dans la communauté.

Lesage (2010) a trouvé des chiffres similaires à Montréal : avec une bonne planification des services, la majorité des patients habitent dans des logements supervisés. En revanche, des chercheurs britanniques ont relevé un taux de réadmission de 30 % sur 20 ans. Ils recommandent d'ailleurs de conserver environ une dizaine de lits par 100 000 habitants pour ces patients désinstitutionnalisés, ce qui n'avait malheureusement pas été planifié par le passé et qui cause une forte pression sur le système hospitalier contemporain, conçu pour la courte durée. Fait à noter, des besoins comparables de 12 places par 100 000 habitants ont été relevés dans la région de l'Estrie, au Québec (Trudel et Lesage, 2005).

3. Effet de la culture sur la maladie psychiatrique sévère et persistante. Collomb (1968) avait déjà signalé que, dans les sociétés agricoles traditionnelles d'Afrique, l'évolution de la schizophrénie vers la chronicité était un phénomène plus rare qu'en Occident. Une analyse rétrospective de 264 patients éthiopiens atteints de maladie affective bipolaire et suivis pendant deux ans et demi confirme une évolution plus favorable, avec une plus grande fréquence d'évolution selon un mode épisodique, plutôt que sévère et persistant. Kebede et ses collaborateurs (2003) ont par ailleurs trouvé des données similaires pour des patients souffrant de schizophrénie. Les ethnologues attribuent ce meilleur pronostic au fait que l'expérience subjective de l'individu souffrant de psychose s'articule mieux avec son groupe social, qui reconnaît un sens et une valeur à ce qu'il vit. Pourtant, des documentaires ont souvent été présentés à la télévision, montrant qu'une grande maltraitance persiste envers les malades mentaux en Afrique. Avec l'urbanisation rapide et l'arrivée des valeurs normalisatrices occidentales, il est probable que cet effet culturel protecteur s'estompe rapidement. En effet, dans une société où l'emploi gravite de plus en plus autour de la sphère des services (Brown & *al.*, 2010) et où l'autonomie, tant dans la vie quotidienne que professionnelle, fait office d'objectif ultime sur la voie de l'épanouissement, il est clair que les déficits cognitifs découlant des troubles mentaux sévères et persistants viennent alourdir encore davantage le handicap de ceux qui en souffrent dans les sociétés industrialisées et postindustrialisées et contribuent indirectement à leur stigmatisation (Thornicroft, 2006). Si elle est marquée de rejet, de stigmatisation et de nihilisme thérapeutique, la culture des milieux de soins occidentaux contemporains alourdit au quotidien les efforts humanistes de traitement et de réadaptation vers le rétablissement du patient avec une maladie grave et persistante (Lesage et Morissette, 2002).

45.5 Défis actuels

Il n'est pas question de vouloir être exhaustif à l'égard d'une situation dont on ne connaît ni tout à fait la nature ni vraiment l'ampleur. La maladie mentale sévère et persistante est aujourd'hui à la fois la face négligée de la psychiatrie et le lot quotidien de la pratique clinique et que l'on souhaiterait pouvoir ignorer. Il est difficile, dès lors, de brosser un portrait de la situation réelle de ces patients et des problèmes qu'elle soulève. En voici quelques fragments, ainsi que quelques pistes de solutions.

45.5.1 Milieu de vie et itinérance

Le plus souvent pauvre et sans emploi, le patient qui reçoit des soins en clinique ambulatoire pour une maladie psychiatrique sévère et persistante vit dans des conditions pénibles, voire celles d'un paria (Piat & *al.,* 2005). On peut facilement ignorer ce patient, car la désinstitutionnalisation l'a soustrait au regard des soignants. S'il ne vit pas isolé dans une chambre, parfois misérable, il est hébergé dans une structure d'accueil qui n'est pas toujours en mesure de lui permettre de retourner dans son milieu de vie d'origine à cause du soutien insuffisant des services de santé (Piat & *al.*, 2005). Le manque d'accès à des services spécialisés est également relevé par les familles de ces patients, qui acceptent souvent de leur offrir un soutien moral, financier et parfois même résidentiel, mais qui sont souvent bien seules et démunies lorsque des situations de crises surviennent ou quand le patient devient envahi par sa maladie. Il faut toujours garder en tête que le retour à la communauté n'est généralement pas un retour à la vie sociale naturelle, car il se résume le plus souvent à la fréquentation d'organismes communautaires où se tiennent d'autres malades. Ainsi, des situations asilaires peuvent se reproduire ailleurs qu'en milieu hospitalier, avec les mêmes risques d'exclusion sociale.

Au Québec, à l'instar d'autres provinces canadiennes ou de pays européens, les adultes avec des troubles mentaux sévères et persistants disposent de près de 120 places en milieu résidentiel supervisé pour 100 000 habitants. Elles comprennent des résidences de type familial, des foyers de groupe, des appartements supervisés, etc.

Curieusement, ces personnes vivant en ressources résidentielles supervisées se plaignent rarement de leur situation. Certaines études montrent qu'elles ont tendance à évaluer positivement la qualité de leur vie, même quand des indicateurs objectifs vont dans le sens contraire. En outre, il ressort qu'elles privilégient l'indépendance et la liberté, mais aussi une certaine sécurité résidentielle (Piat & *al.*, 2008), ce que la désinstitutionnalisation a tenté de leur offrir, avec des résultats parfois mitigés. Des projets originaux, qui tiennent compte de ces valeurs déterminantes, sont réalisés dans la communauté avec un succès notable. Celui de Leff (1997), par exemple, a montré qu'il est possible d'améliorer la socialisation des patients par des actions soutenues en favorisant les échanges directs et l'éducation sur la maladie mentale au sein du voisinage immédiat des ressources d'hébergement communautaires, et ce, même lorsqu'il s'agit de sous-groupes de patients connus pour leur agressivité et leur faible observance à l'égard de leur traitement. Par rapport aux groupes témoins :

- les patients ayant participé au projet ont établi des contacts avec leurs voisins (50 % comparativement à 0 %) ;
- les voisins les ont visités (28 % comparativement à 8 %) ;
- les patients ont parfois pris l'initiative de l'invitation (13 % comparativement à 0 %).

D'autres circonstances concernent des personnes jamais ou rarement vues en psychiatrie, essentiellement des jeunes psychotiques et des sans-abri. En dehors des situations comportant un danger imminent et où la police intervient, il faut faire une démarche volontaire pour recevoir des soins psychiatriques. Ainsi, l'individu qui demande de l'aide doit accepter de se définir personnellement comme malade et doit se soumettre aux contraintes liées au fonctionnement d'une clinique ambulatoire. Certains jeunes souffrant de maladies psychotiques vivent un conflit d'identité, ce qui les empêche d'établir un lien entre la maladie et leur existence sans avoir le sentiment de se renier. Être un patient signifie pour eux être dépendant et abandonner leurs projets ; devenir adulte veut dire être indépendants et prendre des risques. Dans ces conditions, il est illusoire d'attendre que ces personnes viennent en consultation en restant assis derrière un bureau. Si l'on ne va pas au-devant d'elles pour leur donner des soins appropriés, elles risquent fort de rejoindre la cohorte des patients qui vivent dans l'itinérance.

On peut d'ailleurs percevoir l'un des échecs les plus cuisants de la politique de désinstitutionnalisation quand on s'attarde aux statistiques se rapportant à l'itinérance et au taux d'incarcération des patients souffrant de troubles mentaux sévères et persistants. Bonin et ses collaborateurs (2009) estiment que :

- près de 8 % des 4 000 personnes incarcérées dans les prisons provinciales au Québec souffrent de schizophrénie (Lafortune, 2010) ;
- au Québec, 23 % des sans-abri ne bénéficient pas des soins en santé mentale dont elles auraient besoin, comparativement à 8 % dans le reste de la population ;
- la schizophrénie est fréquente parmi la population itinérante, touchant près de 20 % de celle-ci, suivie des troubles de la personnalité et des problèmes de consommation d'alcool et de drogues (Bonin, & *al.*, 2009) ;
- il y aurait 30 000 personnes vivant dans l'itinérance chaque année à Montréal, dont 10 à 20 % souffrent d'une maladie mentale sévère et persistante.

L'itinérance est un problème complexe qui met en jeu de nombreuses variables socio-économiques et culturelles telles que la pauvreté, le chômage, le manque de logements à prix abordable, l'éclatement des familles, la valorisation excessive de la réussite, le décrochage scolaire ou la violence familiale. Elle n'est donc pas toujours le résultat de la désinstitutionnalisation, quoique l'estimation de la fréquence des troubles mentaux et des dépendances varie considérablement parmi les sans-abri, celle-ci pouvant atteindre plus de 75 % selon certains auteurs (Bonin & *al.*, 2010). Dans la grande majorité des cas, les troubles mentaux et les dépendances ont commencé avant l'itinérance (Israel & *al.*, 2010). Il est inquiétant de constater que les refuges pour les personnes sans domicile fixe sont devenus en partie des « asiles ouverts » pour des patients qui ont décroché du système de soins établi ou qui ne l'ont jamais vraiment

fréquenté (Foster & *al.*, 2012). Pour un nombre grandissant de ces personnes, Lesage & Morissette (2002) notent qu'aux États-Unis, c'est la prison qui les accueille à la suite d'un délit généralement mineur, constituant l'indice d'une décompensation psychotique (McNiel & *al.*, 2005). Une situation comparable s'observe maintenant au Québec (Lafortune, 2010).

45.5.2 Défis cliniques

Les défis cliniques sont bien sûr nombreux mais certains sont, tout compte fait, moins cliniques que d'autres, car ils dépendent des progrès des neurosciences. C'est le cas de la résistance aux médicaments actuels, qu'on espère atténuer par la découverte de nouvelles molécules adaptées aux profils pharmacogénétiques des patients (Steimer, 2010). En revanche, plusieurs défis concernent directement les praticiens.

Adhésion au traitement

Bien que l'observance du traitement dépasse largement la prise des médicaments, c'est ce dernier aspect qui fait l'objet des débats les plus fréquents. D'une façon générale, la non-observance de la médication est la cause principale des rechutes. Les conséquences de ce problème sont donc importantes, même si son ampleur, en ce qui concerne les patients suivis en psychiatrie, est tout à fait comparable à celle que l'on constate dans bien d'autres maladies. De façon intéressante, l'adhésion est même supérieure pour les interventions psychosociales structurées (scolarisation, entraînement aux habiletés sociales, etc.) (Villeneuve & *al.*, 2010).

Pour être suffisante, l'adhésion au traitement psychotrope doit être d'au moins 80 %, niveau que 30 à 50 % des malades n'atteignent pas (Azrin et Teichner, 1998). L'acquisition de saines habitudes, l'appui d'un proche, l'usage d'un pilulier, le rappel des rendez-vous, la psychoéducation, le transport subventionné, l'aide à la gestion du budget ou l'accompagnement par un intervenant communautaire sont des mesures efficaces pour augmenter l'adhésion. Il est important de s'enquérir de ces aspects en entrevue, car les patients ne demandent généralement pas d'information à ce sujet ; il faut aller au-devant de ces questions lorsque la relation est bien établie (Cruz et Pincus, 2002). Il demeure que le problème de l'adhésion n'est pas uniquement un problème d'habitude, d'encadrement et de psychoéducation. Des facteurs psychodynamiques (manque d'introspection, croyance en ses forces personnelles, déni et enjeux transférentiels) interviennent dans une large mesure, représentant un défi relationnel majeur pour les cliniciens, qui doivent alors dépasser le stade de l'argumentation et de l'information.

Santé physique

Si la santé mentale est un aspect important, il ne faut pas perdre de vue la santé physique qui, elle aussi, est particulièrement fragile chez cette clientèle. Les problèmes de santé physique graves sont trois fois plus fréquents que dans la population générale (Osborn & *al.*, 2007). L'espérance de vie est ainsi considérablement réduite par rapport à la population générale (près de 12 ans de moins chez les patients souffrant de schizophrénie) (Institut national de santé publique du Québec, 2012). Les principales causes de décès prématurés sont les mêmes que celles observées dans la population générale, soit les cancers et les maladies cardiovasculaires les traumas et les suicides. Ceux-ci contribuent d'ailleurs à 8 % des décès (Lawrence & *al.*, 2010 ; Institut national de santé publique du Québec, 2012).

Au début des années 1990, l'arrivée des antipsychotiques atypiques (ou de deuxième génération) a eu pour effet de diminuer la survenue de symptômes extrapyramidaux et de la dyskinésie tardive, une affection pouvant diminuer considérablement l'adhésion à la médication et les capacités fonctionnelles de ces patients (De Girolamo & *al.*, 2005). Toutefois, la hausse des syndromes métaboliques est l'envers de la médaille de ces nouveaux antipsychotiques. Il faut également considérer les problèmes associés à la consommation de drogues et d'alcool, qui augmentent le risque de poser des gestes suicidaires (Santhouse et Holloway, 1999). Le seuil plus élevé de tolérance à la douleur chez les patients schizophrènes (Lévesque & *al.*, 2012) et les habitudes de vie néfastes (consommation de tabac, alimentation déficiente ou non équilibrée, sédentarité) mettent en danger leur santé physique. À titre d'exemple, de 50 % à 70 % des patients hospitalisés en psychiatrie fument, contre 20 % de la population canadienne (Lawrence & *al.*, 2010). De plus, il semble exister une discrimination négative dans nos systèmes de soins à l'égard de cette population souvent décrite comme « difficile » en ce qui a trait aux interventions médicales et chirurgicales vitales (Kisely & *al.*, 2007). Un accès rapide à un suivi par un médecin généraliste, une formation plus étendue de ces cliniciens et une collaboration plus étroite avec les psychiatres et les autres intervenants de 2^{e} et 3^{e} ligne apparaissent comme des nécessités dans le suivi de cette clientèle (Oud & *al.*, 2009).

Relation parents-enfant

Tandis que le taux de fécondité des patientes atteintes d'une maladie psychiatrique sévère et persistante tend à se rapprocher de celui de la population générale, le système de santé fait bien peu de choses pour offrir à ces femmes et à ces hommes une aide spécifique soutenant leur fonction parentale (Maybery et Reupert, 2009). Dans la littérature, on signale souvent que les grossesses ne sont pas planifiées et que la mère perd la garde de ses enfants en raison de son incapacité à en prendre soin. Alors qu'il existe une controverse éthique au sujet de l'avortement et de la contraception, on parle plus rarement des soins qu'il faudrait instaurer pour répondre aux besoins des femmes qui ont déjà un enfant à charge au moment où apparaît la maladie. Dans l'étude de Caton et ses collaborateurs (1999), qui a porté sur 111 mères souffrant de schizophrénie, deux fois sur trois, l'enfant est né avant l'apparition de la maladie. Il importe alors d'élaborer des modèles de soins qui tiennent compte de cette réalité. Encore aujourd'hui, les enfants de personnes souffrant de troubles mentaux graves constituent une sous-population peu étudiée et dont les modalités de suivi et d'intervention sont très peu élaborées (Oskouie & *al.*, 2011).

Pour un malade, le fait de pouvoir maintenir une relation avec ses parents relève de la filiation. La maladie vient cependant modifier les rôles et une aide s'avère souvent nécessaire pour que la famille puisse comprendre la maladie et retrouver un sentiment de compétence face à leur membre malade, afin de se libérer du sentiment de culpabilité et de cheminer à travers les nombreux deuils à faire (Reupert et Maybery, 2007). La société étant peu tolérante à l'égard de la marginalité, le premier lieu de socialisation à préserver pour un malade est assurément sa famille. Pour lui permettre de devenir un partenaire privilégié

dans le processus thérapeutique, il est important de reconnaître le rôle de la famille tout au long de la vie de la personne (Piat & *al.*, 2011). Il faut répondre aux besoins d'information de la famille, accepter de lui donner des conseils sur les façons de composer avec le stress, l'aider à poursuivre des objectifs réalistes, l'inciter à établir des limites appropriées face aux demandes et aux comportements du malade. Goldstein (1994) a montré que le taux de réadmission chute de 50 à 10 % quand la famille s'engage avec les soignants dans un travail d'équipe concerté et qu'elle participe tout au long du suivi à une démarche structurée, aisément compréhensible, alliant psychoéducation et stratégies de résolution de problèmes. La famille est donc en droit de s'attendre à mieux des soignants.

Subjectivité

Aller à la rencontre du monde intérieur des patients souffrant d'une maladie psychiatrique grave est un défi très stimulant pour le clinicien, tant sur le plan humain que sur le plan intellectuel (Kapsambelis, 2011). La folie n'a rien d'exaltant ; elle est toujours un drame. En revanche, les personnes qui vivent cette terrible épreuve sont fascinantes. Le fait de pouvoir accéder, parfois après un long travail relationnel, au dévoilement fugace de l'univers d'un patient donne sa grandeur à ce métier. Ce qui fait l'originalité d'une expérience intérieure échappe habituellement à la compréhension directe. Lorsqu'on entreprend une telle exploration de la subjectivité, cela suppose qu'on délaisse temporairement son approche scientifique objective pour se mettre à l'écoute empathique du vécu de l'autre. C'est le chemin qu'emprunte la psychiatrie phénoménologique. Cette entreprise recèle aussi un intérêt plus général pour la psychiatrie. En favorisant l'accès à une part de la subjectivité des patients, elle amène à porter un nouveau regard sur eux.

L'article de Corin (1998) permet de réaliser cet état de fait. L'un des objets de sa recherche anthropologique consiste à déterminer si, chez des personnes souffrant de schizophrénie, certains types de réaménagement de l'expérience intérieure sont associés à un meilleur pronostic, par exemple en créant des rapprochements entre les perceptions délirantes et les modes de communication usuels dans une société. De fait, il existe plusieurs différences entre le groupe de patients qui n'ont fait aucune rechute depuis quatre ans et le groupe de patients qui ont rechuté trois fois ou plus durant la même période. Entre autres, les patients qui n'ont pas rechuté valorisent beaucoup le « retrait positif ». C'est ce que feraient, par exemple, certains patients qui fréquentent quotidiennement des lieux publics, tels un centre commercial ou un restaurant de quartier, où ils peuvent être à proximité d'autres personnes sans pour autant communiquer vraiment avec elles : le retrait assure l'équilibre intérieur, alors que la présence des autres leur donne un sentiment d'être attaché au monde qui les entoure.

On peut distinguer ce retrait de l'isolement social par la confiance en soi qui l'accompagne. Cette réorganisation harmonieuse du rapport aux autres et au monde, fruit d'un travail personnel, intègre les contraintes imposées à la fois par la maladie (symptomatologie négative) et par la société (marginalité). En revanche, les patients du groupe qui a rechuté ne recourent pas à la stratégie du retrait positif. Ces patients sont aussi isolés que les premiers, mais ils entretiennent des attentes importantes vis-à-vis de l'entourage, tout en se sentant dans une position relationnelle asymétrique où ils reçoivent plus qu'ils ne donnent. Ils sont tiraillés entre le désir de répondre aux demandes de succès véhiculées par la société et le sentiment d'être incapables de le faire (Thornicroft, 2006). Cette étude soulève, bien sûr, de nombreuses questions, et en particulier celle de savoir pourquoi certains patients sont disposés au retrait positif et pas les autres. Comment, sans en dénaturer l'originalité, peut-on intégrer les résultats de cette étude dans une perspective de réhabilitation ? Mais surtout, ce genre de recherche rappelle que, par-delà d'indéniables déficits, certains patients acquièrent des compétences originales souvent méconnues (McGurk & *al.*, 2005).

Le champ de la subjectivité est donc d'un grand intérêt si l'on veut renouveler le travail clinique auprès des patients souffrant de troubles sévères et persistants afin de mieux les comprendre et, par conséquent, de mieux les soigner.

45.6 Approche clinique

Le travail avec des patients souffrant d'une maladie psychiatrique sévère et persistante est éprouvant à plusieurs titres. Ces patients exigent souplesse et adaptation de la part des thérapeutes, beaucoup de temps de réflexion et de l'humilité. Pour être efficace, ce travail doit être bien structuré, et certains repères plus spécifiques sont à cet égard particulièrement importants. En d'autres mots, les différentes approches qui sont explicitées ci-dessous sont bel et bien complémentaires, et non pas exclusives.

45.6.1 Approche évaluative

On pense en général qu'un patient suivi depuis longtemps est bien connu ; en fait, il est le plus souvent méconnu. Aussi importe-t-il de ne rien tenir pour acquis, de prendre le temps d'évaluer sa situation de la même manière qu'un nouveau cas et d'être conscient que le patient, son entourage et les dossiers antérieurs sont des mines d'informations qu'il est essentiel de prendre en considération.

L'évaluation comprend de nombreux objectifs qui sont présentés dans l'encadré 45.1.

La séquence pathologique complète l'évaluation. Il s'agit de relever, comme pour le traitement de la toxicomanie, les différentes étapes précédant une décompensation psychotique, une désorganisation du comportement ou une réadmission à l'hôpital. On part du postulat qu'il est probable que les mêmes circonstances produisent les mêmes effets. Ces informations permettent d'établir des stratégies pour mieux résoudre les problèmes ou pour éviter les situations stressantes qui ont été précisées. Ces stratégies peuvent aussi remplir une fonction préventive en permettant à l'entourage de reconnaître une situation à risque et d'agir en conséquence pour la désamorcer. Les événements de la vie considérés comme les plus stressants par les patients sont les changements apportés dans les activités quotidiennes routinières et les déménagements réels ou prévus (Fallon, 2009).

L'exemple clinique qui suit illustre ce type de démarche.

ENCADRÉ 45.1 Objectifs des évaluations clinique et psychosociale

Évaluation clinique :

- réévaluer le diagnostic pour, le cas échéant, réorienter le traitement. Il arrive qu'une succession de diagnostics, au cours de multiples hospitalisations, soient une sorte de « copier/coller », sans réévaluation réelle en tenant compte de la situation actuelle ;
- préciser certaines causes médicales à l'origine de limitations fonctionnelles ;
- déterminer les affections associées pouvant compliquer le suivi, telles la toxicomanie et les maladies chroniques (p. ex., le diabète) ;
- réévaluer toute la médication en vue de la simplifier, s'il y a lieu.

Évaluation psychosociale :

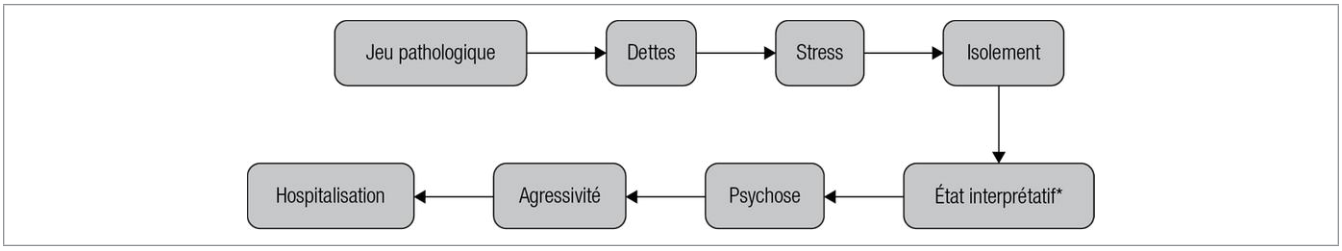
- prendre connaissance de l'histoire longitudinale du patient, laquelle s'est souvent « perdue » au fil du temps ;
- mettre en évidence les facteurs de risque de comportements violents ou suicidaires ;
- découvrir le potentiel du patient et ses incapacités, de préférence dans des situations réelles et idéalement dans le milieu de vie, afin de réduire au minimum les risques de surévaluation et de sous-évaluation de l'autonomie, des forces et des faiblesses du patient (l'évaluation fonctionnelle en ergothérapie permet une bonne évaluation des habiletés exécutives) ; rester conscient du fait qu'une telle évaluation n'est qu'un indicateur des capacités du patient, à un moment donné et dans des circonstances particulières ;
- connaître les souhaits et les objectifs du patient ;
- caractériser son réseau social ; rencontrer la famille et les intervenants du milieu de vie pour voir s'ils ont des attentes irréalistes envers le patient, s'ils favorisent son autonomie, s'ils sont ouverts aux changements et à la prise de médication, etc. ;
- tenir compte de la diversité culturelle et élaborer une formulation transculturelle (comme indiquée à la section III du DSM-5).

Source : Leverette & *al.* (2009).

Étude de cas Pierre a 47 ans. Depuis 28 ans, il souffre de schizophrénie paranoïde et vit en appartement supervisé. Pendant plusieurs années, il a été régulièrement admis à l'hôpital (en moyenne deux fois par année) pour une décompensation psychotique accompagnée d'agressivité. À chaque hospitalisation, son traitement est réajusté avec succès. Le cycle se poursuit jusqu'à ce qu'un examen des motifs de chaque hospitalisation mette en évidence un problème de jeu pathologique correspondant à la séquence schématisée à la figure 45.1.

La reconnaissance de cette séquence pathologique a permis à Pierre d'agir sur son problème de jeu. Depuis cinq ans, il n'est plus admis à l'hôpital. Cette stabilité n'a pu être obtenue uniquement par le traitement symptomatique de la schizophrénie.

FIGURE 45.1 Exemple de séquence pathologique



* L'état interprétatif, ou interprétativité, est le fait de se poser trop de questions, de voir des complots un peu partout.

45.6.2 Approche multidisciplinaire

L'approche doit être bio-psycho-sociale et ne peut en aucun cas se résumer à la prescription de médicaments. Elle exige une équipe multidisciplinaire et comprend, après une évaluation soigneuse, l'élaboration d'un plan d'action coordonné et axé sur les besoins ainsi que sur les capacités du patient. Sa mise en œuvre tient compte de toutes les possibilités offertes par le réseau de la santé du secteur, par la famille et par la culture locale (Grasset & *al.*, 2004). Ce plan doit être flexible et ouvert aux changements d'objectifs qui ne manquent pas de se produire en cours de route. Il est capital que le patient puisse évoluer dans un environnement thérapeutique qui lui permette de développer au mieux ses capacités. Avant que l'on puisse considérer un déficit comme irréversible, il faut s'assurer que le patient a vécu dans un milieu favorable durant plusieurs années. Il serait désastreux d'estimer définitives les incapacités observées lors d'une hospitalisation. Enfin, le plan de soins comprend les diverses facettes bio-psycho-sociales explicitées dans ce manuel (pharmacothérapie, psychoéducation, thérapie cognitivo-comportementale, réadaptation, suivi intensif dans le milieu, intervention auprès de la famille, etc.).

45.6.3 Approche individualisée

L'individualisation du plan de soins est une nécessité qui mérite d'être rappelée, car le qualificatif « chronique » qu'on accole

souvent à ces patients laisse croire à tort qu'ils sont tous pareils et sans espoir de se rétablir (Lesage et Morissette, 2002). Chaque patient oblige, en effet, à réfléchir sur la façon la plus appropriée, et donc la plus réaliste, de conjuguer simultanément les verbes :

- « traiter », parce qu'on ne sait jamais vraiment où se trouve la limite du curatif en psychiatrie ;
- « soigner », parce qu'il s'agit d'accompagner une personne pour l'aider à vivre au mieux avec les limites imposées par la maladie ;
- « assister », parce que la maladie sévère et persistante entraîne des conséquences qui vont au-delà des capacités d'adaptation du patient et qui compromettent son autonomie, voire sa sécurité.

Il faut dire que le patient ne devient pas automatiquement un partenaire qui se préoccupe de ses soins. L'amener à s'engager relève d'un processus qui se déroule progressivement, en partant de sa propre réalité.

Quant aux interventions spécifiques, il importe de mettre l'accent sur la réadaptation et les interactions dynamiques avec les différents niveaux de soins. Tel que défini, les patients souffrant de maladies mentales sévères et persistantes se retrouvent soit dans des unités d'hospitalisation de courte durée, soit en milieu carcéral, soit dans la rue. Il est donc impératif d'offrir dans ces milieux les services qui correspondent à leurs besoins et qui permettent leur rétablissement. Actuellement, la littérature scientifique propose différentes avenues :

1. **Investir les milieux de soins de courte durée et en milieu carcéral où sont confinées les personnes afin d'y offrir une thérapie de milieu.** Par exemple, dans les années 1960, le Dr Maxwell Jones, un psychiatre britannique qui travaillait auprès de militaires de la Seconde Guerre mondiale, a élaboré les principes de base de la *democratic therapeutic community*, une forme de thérapie de groupe adaptée au milieu carcéral et à la psychiatrie légale. La théorie qui sous-tend cette communauté thérapeutique s'appuie sur quatre axiomes :
   a) la communication bidirectionnelle (entre les patients et le personnel soignant) ;
   b) la prise de décisions de façon démocratique et consensuelle sur les unités ;
   c) le partage du leadership ;
   d) le développement d'habiletés relationnelles.

Au début, cette forme de thérapie était presque exclusivement utilisée pour traiter les problèmes d'abus de drogues et d'alcool (Vandevelde & *al.*, 2004), mais les champs d'application se sont progressivement étendus à d'autres domaines, la pédopsychiatrie n'était pas une problématique (Kennard, 2004).

Même si certains auteurs font état de résultats encourageants lors de la mise en place de certaines thérapies institutionnelles (Braham & *al.*, 2008), il reste encore beaucoup de travail à faire afin de prouver la valeur thérapeutique de ces approches en psychiatrie légale, car la plupart des études portent sur des initiatives locales sans que l'on puisse mettre en évidence des concepts théoriques généralisables. Si les pistes de solution sont plus ou moins bien systématisées en psychiatrie légale et en milieu carcéral, elles sont encore plus embryonnaires en ce qui concerne les hôpitaux de soins aigus, même si les profils psychosociocriminels des patients hospitalisés dans ces milieux sont relativement semblables (Crocker et Côte, 2009). Aménager le milieu afin qu'il ressemble le plus possible à ce qu'on retrouve dans la société, créer des liens avec les services de 1re ligne et les services communautaires et élaborer des plans de soins individualisés pour faire un suivi de l'évolution clinique des patients sont des pratiques très pertinentes. Même si on en entend moins parler de nos jours, des cliniciens, dans différents pays, continuent à expérimenter ces modèles. Certes, ils peuvent paraître socialement à contre-courant pour certains (Hervé et Pedowska, 2011), puisqu'ils donnent priorité aux approches biologiques (médicamenteuses) et au suivi dans la communauté. Malgré cette pression sociale, de nouveaux projets émergent depuis quelques années, tout particulièrement en sol européen, montrant l'intérêt clinique de cette communauté thérapeutique (Demange, 2011). Il faudra cependant étoffer la validation scientifique de ces idées par des études rigoureuses et dégager ainsi des pratiques nouvelles (Macpherson & *al.*, 2009).

Dans cet ordre d'idée, c'est la voie que suit le *Violent Offender Treatment Program* (VOTP) en offrant aux patients hospitalisés dans un hôpital à sécurité maximale un programme qui vise à diminuer les comportements antisociaux et violents en lien avec des troubles mentaux sévères et persistants (Braham & *al.*, 2008). Le VOTP cible trois types de violence :

1. la violence directement associée aux symptômes du trouble mental, comme les hallucinations impérieuses ordonnant un geste violent ;
2. la violence en relation avec une réaction émotive qui se rapporte à la symptomatologie (p. ex., une interprétation erronée à cause de symptômes paranoïdes) ;
3. la violence relevant de facteurs criminogéniques, comme la personnalité antisociale ou l'abus de substances.

D'une durée de 14 mois, le programme se répartit dans les quatre stades de la thérapie motivationnelle en suivant les phases de changement des problèmes comportementaux décrites par Prochaska et DiClemente (1992). Deux séances hebdomadaires de deux heures sont prévues, soit une séance de groupe et une séance individuelle. Les résultats sont prometteurs (Braham & *al.*, 2008), mais là aussi, il faut d'autres études pour montrer l'efficacité de ce programme de traitement et des ingrédients essentiels la composant. Ainsi, les thérapies à l'interne ne sont probablement que des remèdes temporaires si des ressources externes adaptées ne sont pas mises en place (Lamberti, 2007).

2. **Sortir les personnes de l'environnement de soins aigus pour leur offrir des services intensifs dans leur milieu de vie.** Dans cette veine, Lamberti et ses collaborateurs (2001) ont élaboré le programme Link, qui consiste en une équipe mobile de traitement psychiatrique composée d'un psychiatre spécialisé en psychiatrie légale, d'une infirmière et d'un spécialiste en toxicomanie. Ce programme est destiné à des patients souffrant de maladie mentale et ayant des antécédents judiciaires. Puisant sa source dans le modèle du traitement intégré (Mueser & *al.*, 2003), le programme Link offre des services à ces patients dès leur sortie de prison ; les premiers contacts sont même établis pendant l'incarcération. L'équipe de professionnels dispense des soins de santé physique, des services de réadaptation intensive et offre des programmes d'aide aux familles de ces patients. Une importance particulière est accordée à l'observance médicamenteuse et à l'établissement de liens avec les agents de probation. Le programme s'échelonne sur deux ans et vise une réintégration des patients dans leur milieu de vie ou, à tout le

moins, dans des ressources d'hébergement adaptées. Les taux de réincarcération ont été considérablement réduits grâce à cette approche (Lamberti & *al.*, 2001). Certaines juridictions américaines ont aussi tenté de mettre sur pied un programme d'ordonnances de suivi intensif pour cette même clientèle. Même si cela a donné des résultats encourageants (Swanson & *al.*, 2000), certains auteurs affirment que le contenu, et non seulement le contenant, mérite d'être davantage explicité dans le futur (Monahan & *al.*, 2005). En Australie, des évaluations plus récentes de la mise en place systématique des ordonnances de traitement obligatoire indiquent des résultats favorables pour les patients, avec une réduction de la mortalité grâce au suivi plus intensif auquel ils sont astreints (Kisely & *al.*, 2013).

3. **Établir des programmes pour les personnes itinérantes.** Le projet Chez soi est un programme de recherche sur la santé mentale et l'itinérance, sous l'égide de la Commission de la santé mentale du Canada, qui s'est terminé en 2014. L'objectif premier de ce projet lancé en 2009 simultanément dans plusieurs villes canadiennes était de déterminer quelles interventions sont les plus susceptibles de favoriser la stabilité du logement et d'améliorer la santé et le bien-être des itinérants qui ont des problèmes de santé mentale (Goering & *al.*, 2011). Dans chacune de ces villes, des consortiums réunissant des chercheurs, des professionnels de la santé, des gestionnaires et des personnes ayant, à un moment au cours de leur vie, vécu l'itinérance ou la maladie mentale, ont été constitués afin de mettre sur pied le projet de manière concertée. La philosophie de ce programme consistaient à donner aux personnes itinérantes la possibilité d'intégrer un logement de leur choix. On leur offrait aussi un suivi personnalisé et plus ou moins intensif selon leurs besoins individuels, en conformité avec les exigences du modèle PACT (*program of assertive community treatment*). Ce modèle visait à réduire l'itinérance et à favoriser l'intégration de ces personnes dans la collectivité. L'importance donnée au volet recherche dès le début du projet a pu contribuer à l'identification et à l'établissement de pratiques scientifiquement valides applicables à l'échelle nationale, voire internationale (Piat & *al.*, 2009). Les résultats montrent une stabilisation résidentielle, une plus grande satisfaction des usagers, une réduction du recours aux services judiciaires, hospitaliers et aux refuges et le tout, à des coûts globaux inférieurs.

45.6.4 Approche relationnelle

Ce qui compte le plus, ce n'est pas le programme mis en place, mais bien l'engagement relationnel auprès du patient et de ses proches. Le succès du plan de soins dépend de la qualité de la relation clinicien-patient. Les maladies mentales sévères et persistantes ont une fâcheuse tendance à éclipser les personnes, à les rendre invisibles (Lesage et Morissette, 2002). Il convient donc que les intervenants fassent les premiers pas. La perception que les uns et les autres ont d'une maladie mentale sévère et persistante a une importance considérable. Il faut patiemment la mettre au jour, en sachant qu'elle s'articule toujours avec une blessure profonde infligée par la maladie, mais aussi par le rejet qu'elle suscite. Malheureusement, un plan de soins, si parfait soit-il et bien qu'il reste indispensable, ne peut guérir cette double blessure. L'authenticité d'une présence aidante constitue un meilleur remède.

Il n'empêche que tout ce qui peut être fait doit être fait. À côté du plan de soins qui, forcément, codifie la démarche, la relation entre le thérapeute et le patient vient confirmer la primauté de la personne.

Dans cette optique, il faut s'intéresser au quotidien du patient, soutenir en lui l'espoir, lui souligner que la vie est plus importante que la psychiatrie ou encore que les émotions ne sont pas toutes attribuables à la maladie. Il faut lui redonner confiance afin qu'il puisse espérer en l'avenir et savourer un jour le bonheur de l'inattendu, qui peut prendre, pour les patients qui le souhaitent, la forme d'un transfert du suivi au médecin de famille après une préparation minutieuse en vue d'en assurer le succès. Lorsqu'on prend ses distances par rapport à la psychiatrie après de nombreuses années de suivi en clinique, on éprouve un sentiment de liberté retrouvée et d'accomplissement, comme en témoignent ces quelques lignes extraites d'une lettre écrite par une patiente :

> Suivie en psychiatrie depuis 1976, hospitalisée à maintes reprises, suivie depuis un an hors de l'hôpital, stable avec ma médication, au cours des rencontres je parle de mon quotidien avec un bon médecin généraliste pour voir si tout va bien, mais plus à l'hôpital […]. Il y a un an, une porte de sortie qui m'était inconnue s'est ouverte sur mon chemin, comme si je commençais à faire quelques pas : j'apprenais à marcher seule […]. Quelle belle idée, pourtant impossible à première vue. L'attachement à l'hôpital, qui m'était finalement nuisible, disparaît tranquillement. Le présent a pris place dans ma vie.

La notion de maladie psychiatrique sévère et persistante est en pleine évolution. Désignant autrefois les patients institutionnalisés, elle englobe maintenant une grande variété de personnes aux prises avec les conséquences d'un trouble mental grave. Si la désinstitutionnalisation a apporté aux patients une certaine liberté, elle n'a pas éliminé les difficultés que pose la maladie. Ainsi, s'ils jouissent désormais d'une liberté sociale, les patients ne sont pas pour autant libérés des troubles mentaux et des déficits qui s'y rattachent. Pour eux, la liberté passe aussi par la reconnaissance de leur maladie et par un accompagnement multidisciplinaire centré sur leurs besoins. De nombreux patients refusent d'admettre qu'ils souffrent d'un trouble mental. Une attitude complaisante face à ce déni, qui peut-être le nouveau visage du rejet de la part de la société, les confine le plus souvent à l'indifférence et à la misère. Pourtant, ils ont droit à une vie sociale qui pourrait leur permettre de préserver leur dignité, leur autonomie et leur estime de soi. Ils ont besoin d'un milieu de vie propice au développement de leurs capacités. C'est encore et toujours la responsabilité sociale de la psychiatrie de contribuer à la mise en place de ces conditions. Elle doit le faire en allant au-devant des patients les plus démunis et de ceux qui se sont rendus invisibles à ses propres yeux, notamment ceux et celles en milieu carcéral et qui sont sans domicile fixe, mais aussi les patients oubliés, « stationnés » en milieu hospitalier pour qui on entretient peu d'espoir d'une quelconque forme de progrès dans un avenir rapproché. Elle doit également le faire avec un surcroît de réflexion, d'imagination et d'humanisme, de sorte que le difficile souci éthique de secourir autrui dans le respect de sa liberté puisse demeurer prioritaire.

Lectures complémentaires

Colton, C. W. & Manderscheid, R. W. (2006). « Congruencies in increased mortality rates, years of potential life lost, and causes of death among public mental health clients in eight states », *Preventing Chronic Disease, 3*(2), p. A42.

Jones, D. & Hollin, C. R. (2004). « Managing problematic anger : The development of a treatment program for personality disordered patients in highsecurity », *International Journal of Forensic Mental Health, 3*(2), p. 197-210.

Lamb, H. R. & Bachrach, L. L. (2001). « Some perspectives on deinstitutionalization », *Psychiatric Services, 52*(8), p. 1039-1045.

Minkoff, K. (1987). « Beyond deinstitutionalization : A new ideology for the postinstitutional era », *Hospital & Community Psychiatry, 38*(9), p. 945-950.

Mulder, C. L. & *al.* (2006). « Accelerated increase in the number of involuntary admissions following the implementation of the Dutch Act on Compulsory Admission to Psychiatric Hospitals », *Ned Tijdschr Geneeskd, 150*(6), p. 319-322.

CHAPITRE 46

Aspects psychiatriques des soins palliatifs

Pierre R. Gagnon, M.D., FRCPC
Psychiatre consultant en psychooncologie, en médecine psychosomatique et en gérontopsychiatrie, Centre hospitalier universitaire de Québec, Hôtel-Dieu de Québec et Maison Michel-Sarrazin (Québec)
Professeur titulaire, Faculté de pharmacie, Université Laval (Québec)

Jacynthe Rivest, M.D., FRCPC
Psychiatre consultante en oncopsychiatrie et en greffe d'organes, Centre hospitalier universitaire de Montréal
Professeure adjointe de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

46.1 Bases conceptuelles et théoriques 1034
46.1.1 Réactions psychologiques face à l'anticipation de sa propre mort 1034
46.1.2 Réactions normales et pathologiques 1034
46.1.3 Dignité en fin de vie 1035
46.1.4 Obstacles au diagnostic de troubles psychiatriques en soins palliatifs 1035
46.1.5 Souffrance en fin de vie 1035
46.1.6 Résilience en fin de vie 1036
46.1.7 Principaux défis pour les professionnels 1036
46.2 Troubles spécifiques 1036
46.2.1 Delirium 1036
46.2.2 Troubles psychotiques et autres troubles organiques 1038
46.2.3 Syndrome de démoralisation 1038
46.2.4 Dépression 1038
46.2.5 Anxiété 1040
46.3 Euthanasie et suicide assisté 1041
46.3.1 Facteurs influant sur la demande de devancer sa mort 1041
46.3.2 Attitudes et interventions 1042
46.4 Détresse existentielle en fin de vie 1042
46.5 Besoins spirituels du patient en fin de vie 1042
46.5.1 Transcendance et quête de sens 1042
46.5.2 Importance de la spiritualité en soins palliatifs 1042
46.5.3 Approches psychothérapeutiques en soins palliatifs 1043
46.6 Réactions de deuil chez les proches 1044
46.6.1 Deuil pathologique 1045
46.6.2 Interventions auprès des familles endeuillées 1045
46.7 Enfant en soins palliatifs 1046
46.7.1 Compréhension par les enfants de leur maladie 1046
46.7.2 Réaction émotionnelle chez les enfants 1046
46.7.3 Besoins de la famille 1046
46.7.4 Diagnostic et traitement des syndromes spécifiques les plus fréquents 1046
Lectures complémentaires 1047

Les patients et leur famille qui sont confrontés à une maladie incurable ou en phase palliative doivent faire face à un stresseur important, souvent le plus intense qu'ils devront affronter au cours de leur vie. C'est pourquoi surgissent parfois des troubles psychiatriques dont ces personnes n'avaient pas souffert auparavant.

L'expérience de la maladie est en soi anxiogène pour l'être humain. Lorsqu'elle atteint un stade avancé, voire terminal, il n'est pas surprenant qu'émerge chez le patient une détresse psychologique intense, qui peut s'exprimer de diverses façons telles que l'anxiété, la colère, la tristesse, des changements de comportements, des questionnements de nature existentielle, voire une demande de suicide assisté ou d'euthanasie (Levenson, 2011). Au cours de cette période de la vie, les divers intervenants en santé mentale peuvent, eux aussi, jouer un rôle important dans le soutien et la psychoéducation.

46.1 Bases conceptuelles et théoriques

Rares sont les individus qui développent un trouble psychiatrique grave lorsqu'ils sont confrontés à une maladie incurable ou terminale. Cependant, au cours de l'évolution de la maladie, l'incidence des symptômes et des troubles psychiatriques nécessitant des interventions professionnelles varie grandement, pouvant atteindre, par exemple, jusqu'à 85 % pour les cas de delirium en fin de vie (Massie & *al.*, 1983). Ces interventions consistent initialement en un soutien et un accompagnement par les proches et par l'équipe traitante, composée essentiellement de médecins et de professionnels, surtout des infirmières.

46.1.1 Réactions psychologiques face à l'anticipation de sa propre mort

Dans l'expérience de la maladie incurable, le patient est souvent confronté à sa propre finitude, c'est-à-dire au caractère mortel de sa vie. La psychiatre Élisabeth Kubler-Ross (1977) considère que cette expérience est une période importante du développement psychologique de l'être humain et qu'elle constitue l'occasion de franchir une « dernière étape de croissance personnelle ». Selon ses observations cliniques, cinq phases émotionnelles caractérisent la réaction psychologique au deuil ou à l'annonce de sa propre mort, définies ici et accompagnées de quelques exemples de réaction :

1. Le choc ou le déni : « Non, pas moi ! » Ce stade peut être accompagné de comportements variés, par exemple demander à consulter d'autres médecins pour confirmer ou infirmer, si possible, le diagnostic ; demander d'autres analyses ; insister sur le caractère passager de sa maladie.
2. La colère : « Pourquoi moi ! » Marqué par la rage contre son sort et par l'envie envers ceux qui y échappent, ce stade est souvent pénible pour l'entourage, car le malade déplace et projette sa colère contre le médecin qui n'a pas diagnostiqué la maladie à temps, contre les infirmières qui ne répondent pas assez vite ou contre Dieu qui lui impose cette sentence de mort. Il est confronté à sa solitude, à ses conflits et au non-sens de la vie et il récrimine.
3. Le marchandage : « Oui, moi, mais… » Pour gagner un petit supplément de vie, pour atténuer la douleur, le patient marchande son bon comportement avec Dieu, une force supérieure ou sa conscience, avec son entourage ou avec l'équipe médicale. Il se promet de commencer un régime plus « sain », de pratiquer plus fidèlement sa religion, etc.
4. La tristesse : « Oui, c'est moi ! » Elle accompagne la prise de conscience des conséquences réelles de sa maladie, ce qui provoque de l'abattement, des pleurs et de la tristesse, avec ou sans trouble dépressif formel. Le patient évoque son passé avec nostalgie ou s'enferme dans le silence ; la communication est surtout non verbale et il ne désire plus qu'une présence, le toucher d'une main.
5. L'acceptation : « Mon heure est arrivée ! » C'est un stade ni heureux, ni malheureux. Le patient a moins d'intérêt à l'égard de l'extérieur. Il est prêt à mourir et en parle clairement. Ce n'est pas une résignation, mais l'évolution favorable d'un processus douloureux.

Les réactions psychologiques que manifeste le patient en fin de vie peuvent s'exprimer de plusieurs façons, mais on les observe également chez ses proches et chez les soignants (Chochinov & Breitbart, 2009). Ces phases ne s'enchaînent pas nécessairement dans un ordre immuable. Il est fréquent, en effet, de voir des patients revivre de la colère ou de la tristesse au fil du temps, et ce, même après avoir traversé des moments d'acceptation. Le psychanalyste français Michel de M'Uzan nomme cette étape de vie le « travail du trépas », qu'il définit comme le dernier travail psychothérapeutique qu'une personne atteinte de maladie grave et avancée est parfois appelée à accomplir avant de mourir (De M'Uzan, 1977). Lorsque c'est possible, ce travail consiste notamment à :

- investir davantage les relations interpersonnelles ;
- faire le deuil de ce qui a été accompli et non accompli ;
- se séparer de ses proches ;
- faire ultimement le deuil de soi.

Si ce travail est encouragé par les soins palliatifs et souhaité par bon nombre de patients en fin de vie, il n'est pas rare cependant de voir des patients dire adieu à la vie, à leur façon, sans trop de mots, ou sans demander de soutien. Il est important de respecter les préférences en fin de vie en ce qui a trait à la façon dont tout un chacun fait le bilan de sa vie et dit au revoir à ses proches.

46.1.2 Réactions normales et pathologiques

À l'annonce du diagnostic et d'un pauvre pronostic, les patients atteints d'une maladie terminale réagissent souvent à l'évolution de leur maladie et aux séparations anticipées d'avec leurs proches. Il demeure important que les cliniciens, lorsque c'est approprié, normalisent les réactions des patients confrontés à ces situations extrêmes, car cette intervention peut avoir un pouvoir thérapeutique très significatif. Il faut en effet tenter d'éviter de psychiatriser les réactions psychologiques. Même si le personnel soignant les perçoit comme étant intenses et difficiles à tolérer, elles peuvent être tout à fait normales dans le contexte de fin de vie. Cette attitude de non-jugement et de compassion peut avoir un effet thérapeutique sur le processus normal de deuil anticipé à l'égard des proches. Inversement, il ne faut pas normaliser des syndromes psychiatriques avérés, comme la

dépression, même si on en comprend la pathophysiologie dans le contexte des stresseurs extrêmes. Une reconnaissance rapide de ces syndromes mène à un soulagement par le recours à des approches thérapeutiques appropriées.

Les traits de personnalité n'étant généralement pas reconnus en tant que facteurs causals dans le développement et l'évolution des maladies somatiques, il n'y a pas lieu que le patient en phase palliative ou atteint d'une maladie incurable se culpabilise ou cherche à changer sa personnalité pour obtenir de meilleures chances d'une évolution favorable sur le plan physique.

46.1.3 Dignité en fin de vie

Le concept de dignité en fin de vie a été étudié de façon approfondie au cours des dernières années, notamment par le psychiatre canadien Harvey M. Chochinov (Chochinov & Breitbart, 2009). Ses études ont mené non seulement à une recommandation générale en faveur d'interventions qui soutiennent la dignité chez les personnes en phase terminale, mais aussi au développement de la psychothérapie de la dignité, une approche thérapeutique qui prend spécifiquement en compte cette dimension importante (*voir la sous-section 46.5.3*).

46.1.4 Obstacles au diagnostic de troubles psychiatriques en soins palliatifs

Les troubles psychiatriques en soins palliatifs sont souvent sous-diagnostiqués, et ce, pour de multiples raisons (Irwin & *al.*, 2011). La première concerne les conceptions erronées, les préjugés et les biais diagnostiques à l'égard des patients en soins palliatifs ou en phase terminale. En effet, au sujet de la dépression, plusieurs professionnels et membres de la famille ont tendance à dire : « Si j'étais dans la même situation avec une maladie aussi grave, moi aussi je serais déprimé. » Toutefois, la dépression ne constitue pas une réaction psychologique normale affectant la majorité des patients dans cette situation, mais bien une maladie comorbide, qui augmente la souffrance, diminue la qualité de vie et qui peut avoir un effet délétère majeur sur le travail de deuil anticipé et sur la fin de vie. Le patient rencontre des stresseurs exceptionnels et extrêmes, susceptibles d'entraîner une dépression qui nécessite un traitement. Ensuite, les préjugés, autant de la part des patients et des familles que de la part des soignants, limitent l'accès aux professionnels en santé mentale. Il demeure difficile aussi de reconnaître les syndromes psychiatriques à travers la pléiade des symptômes physiques qui peuvent faire écran à un diagnostic précis.

Dans la hiérarchie diagnostique, le médecin tente d'éliminer en premier lieu les troubles organiques, puis les autres syndromes d'intensité plus graves tels que les troubles psychotiques, les troubles thymiques majeurs, les éléments dépressifs, les troubles anxieux, puis les autres syndromes tels que les troubles du sommeil, les troubles de l'adaptation et les dysfonctions sexuelles. Ce processus s'effectue évidemment de façon concourante à l'évaluation et à l'approfondissement de la compréhension du patient dans son individualité et sa globalité, de son histoire personnelle, de sa constellation psychodynamique, de sa vie spirituelle et religieuse et de son positionnement existentiel face à la vie et à la mort.

Le professionnel œuvrant auprès de ces personnes peut retirer de ce lien une gratification intense, car il peut s'identifier facilement aux patients qui ont souvent une vie et une organisation psychologique normales, similaires aux siennes. De plus, le professionnel formé à l'approche bio-psycho-sociale peut appliquer ce modèle dans sa globalité, en incluant la sphère existentielle et spirituelle.

Le psychiatre doit intervenir dans un système de soins où les acteurs sont souvent sous tension et où la dynamique individuelle et collective des professionnels peut jouer un rôle majeur dans les décisions thérapeutiques. Le patient, et par ricochet ses proches ainsi que les soignants, sont nécessairement confrontés aux questions existentielles et spirituelles auxquelles l'individu doit faire face lorsqu'il se trouve placé devant l'éventualité de sa mort. Plusieurs enjeux éthiques et légaux demeurent intriqués aux situations de fin de vie, tels que l'aptitude au consentement aux soins et aux décisions administratives importantes (testament, décisions financières, mariage, etc.), l'euthanasie et la sédation terminale, par exemple.

46.1.5 Souffrance en fin de vie

En soins palliatifs, la notion de souffrance est considérée comme une expérience multidimensionnelle (biologique, psychique, sociale et spirituelle) et parfois qualifiée de « globale » ou « totale ». Ainsi, la notion de « douleur totale » ou de « souffrance globale » rappelle que l'expérience d'un patient représente toujours plus que la somme d'une série de symptômes physiques et psychologiques. Elle s'accompagne souvent d'un sentiment d'impuissance vis-à-vis d'une menace perçue et survient souvent dans le contexte de l'épuisement des ressources psychosociales et personnelles du patient. L'écoute et la validation de cette souffrance font partie des standards de pratique en soins palliatifs.

Bien qu'il soit utile de séparer conceptuellement et pratiquement les symptômes physiques des symptômes psychiatriques, il ne faut jamais perdre de vue l'interaction forte entre ces deux catégories de symptômes. Par exemple, l'interprétation et la réaction émotionnelle à l'égard de la douleur peuvent contribuer davantage à la souffrance globale que les variables physiopathologiques en cause.

Cependant, bien que le concept de souffrance globale aide à considérer la personne dans sa globalité, il peut parfois nuire au soulagement efficace de certains symptômes spécifiques, notamment lorsqu'il sert de justification trop facile et hâtive pour expliquer la souffrance d'un patient et fait ainsi obstacle à une investigation plus précise et approfondie. En contrepartie, le soulagement d'un seul symptôme peut provoquer, telle une réaction en chaîne, une amélioration de la vie du patient à plusieurs niveaux. Par exemple, un patient présentant une douleur physique peut devenir plus irritable et déprimé et entretenir des relations difficiles avec sa famille qui lui renvoie alors une image négative. Un cercle vicieux de dévalorisation et de perte d'estime de soi est ainsi créé, aggravant les symptômes dépressifs chez le patient. Un simple traitement des symptômes physiques, tels que la douleur, peut améliorer l'humeur, diminuer l'irritabilité, améliorer le fonctionnement conjugal ou familial et donner du renforcement positif qui sert de tremplin pour une amélioration supplémentaire de la qualité de vie et du fonctionnement.

Ainsi, le médecin ne doit pas se réfugier derrière cette notion de « souffrance globale ». Il doit plutôt sortir sa loupe de détective

pour travailler avec l'ensemble de l'équipe et avec le patient et sa famille pour soulager aussi efficacement que possible chaque symptôme et mettre en évidence la part de chaque symptôme dans cette expérience globale et multidimensionnelle que vit le patient.

46.1.6 Résilience en fin de vie

Le concept de résilience est utilisé en clinique dans plusieurs situations marquées par des expériences traumatiques, dont les abus psychologiques, physiques et sexuels en pédopsychiatrie, mais aussi les traumatismes en temps de guerre. Ce concept est tout aussi pertinent en soins palliatifs. En effet, il demeure toujours impressionnant de constater, en situation de fin de vie, la capacité des patients à maintenir un grand désir de vivre jusqu'au dernier souffle et à apprécier leur qualité de vie résiduelle, malgré une condition que d'autres percevraient comme un obstacle à toute qualité de vie.

Malgré les nombreuses publications récentes à ce sujet, la résilience demeure un concept complexe pour lequel il n'existe pas de définition consensuelle. On estime cependant que la résilience réfère à l'adaptation favorable de l'être humain en situation d'adversité ou à son habileté de maintenir ou de retrouver une santé mentale au-delà de cette adversité. La maladie incurable ou débilitante constitue un exemple classique d'adversité que l'être humain peut connaître au cours de sa vie. Des facteurs personnels tels que certains traits de personnalité et la tendance à l'optimisme, des facteurs biologiques ainsi que des facteurs environnementaux ou systémiques (incluant les expériences relationnelles positives, spirituelles ou sociales) influent sur la capacité de résilience d'un individu (Cyrulnik & Jorland, 2012).

46.1.7 Principaux défis pour les professionnels

Exercer sa profession médicale ou paramédicale dans un contexte où les patients se préparent à mourir et à se séparer de leur famille représente un défi considérable. D'abord parce que l'environnement des soins palliatifs est le lieu d'émotions intenses et, ensuite, parce que travailler dans un contexte de fin de vie confronte les soignants à leur propre mortalité. Or, le psychiatre consultant auprès d'une équipe de soins palliatifs occupe une position privilégiée qui lui permet de reconnaître les signes et symptômes d'épuisement professionnel parmi les cliniciens et même d'intervenir sur les facteurs qui peuvent les atténuer au sein d'une équipe traitante.

En pratique, on parle le plus souvent d'épuisement professionnel (*burnout*) en soins palliatifs, un syndrome caractérisé par « une perte d'idéalisme, d'énergie et de vocation ressentie par des professionnels en relation d'aide en raison de leurs conditions de travail » (Chochinov & Breitbart, 2009, p. 236). Classiquement, cet épuisement se manifeste sous forme de signes physiques, tels que fatigue, maux de tête, troubles gastro-intestinaux, perte de poids, insomnie, mais aussi par des manifestations émotionnelles ou comportementales, comme l'absentéisme, de fréquents changements de postes, une diminution de la capacité à manifester son empathie, une fatigue de compassion ou une baisse relative de la performance professionnelle.

Pour éviter de glisser vers le point de non-retour, il est possible de mettre en œuvre plusieurs facteurs de protection. D'abord, les soignants doivent cultiver leur sentiment d'être soutenu par leurs pairs dans leur travail (en favorisant le réseautage et la bonne entente dans l'équipe). Aussi, ils doivent adopter une bonne hygiène de vie. Ceux qui mettent en pratique ces deux moyens de protection affrontent mieux l'anxiété liée à la confrontation avec la mort, l'exposition inévitable à des deuils multiples et le sentiment d'impuissance ressenti devant la souffrance des patients et la détresse de leur famille (Chochinov & Breitbart, 2009). D'autres stratégies élaborées par les cliniciens eux-mêmes peuvent prévenir le glissement vers la fatigue. Il s'agit notamment des programmes de formation traitant du développement personnel, du soutien émotionnel et de la façon dont il est possible de composer avec la mort et le mourir. Des interventions dites psychothérapeutiques, comme l'approche de la « réduction du stress par la pleine conscience », se sont aussi avérées bénéfiques en milieu hospitalier, en particulier lorsqu'elles sont offertes aux infirmières des unités de soins palliatifs.

Paradoxalement, si l'accompagnement d'une personne mourante peut engendrer épuisement et fatigue, il peut aussi produire l'effet inverse chez les cliniciens œuvrant en soins palliatifs, qui y trouvent une source de croissance et de satisfaction personnelles. On pense d'ailleurs que le sens que ces cliniciens accordent à la mort et à la vie constitue chez eux une motivation à tolérer ce contexte de pratique de stress occupationnel, en cherchant à améliorer constamment la qualité de vie des patients et à atténuer la détresse des individus mourants.

Si l'enseignement formel des soins palliatifs dans le curriculum médical est de plus en plus courant aux États-Unis et au Canada, celui des aspects psychiatriques des soins en fin de vie est encore rare. Pourtant, le besoin de formation reste criant pour les futurs psychiatres (Irwin & *al.,* 2011), surtout dans le contexte démographique d'une population vieillissante, alors que les syndromes psychiatriques décrits dans ce chapitre, de même que les enjeux spirituels en fin de vie, sont souvent peu reconnus et peu traités.

46.2 Troubles spécifiques

Les différents troubles spécifiques sont traités ici en suivant la hiérarchie diagnostique décrite à la sous-section 46.1.5, mais en gardant toujours à l'esprit que, bien que le professionnel œuvrant dans ce secteur tente d'exercer sa fonction d'expert médicopsychiatrique avec une haute compétence, il demeure toujours très sensible et est souvent aussi interpelé en tant que consultant quant au contexte existentiel, interprofessionnel, éthique et légal en jeu.

46.2.1 Delirium

Le delirium, appelé aussi « état confusionnel aigu », est un trouble neuropsychiatrique de prévalence élevée chez les patients en soins palliatifs ou en phase terminale. ▸▸ Durant la phase avancée d'une maladie, en phase palliative et lors de la phase terminale, le delirium est associé à une morbidité élevée qui interfère avec les soins globaux du patient, en particulier avec le contrôle des autres symptômes, comme la douleur et les nausées, qui ont une influence majeure sur la qualité de vie. De plus, l'expérience

du delirium cause beaucoup de détresse chez les patients, leur famille, voire chez les professionnels de la santé qui les soignent.

▶▶ Le delirium est présenté en détail au chapitre 27, à la section 27.1.

Présentation clinique

Les symptômes du delirium demeurent essentiellement ceux décrits dans le DSM-5, avec les particularités décrites ici après.

Le grand pléomorphisme sémiologique explique pourquoi le delirium en soins palliatifs est souvent sous-diagnostiqué, car ses symptômes sont attribués à d'autres syndromes psychiatriques : par exemple, un ralentissement psychomoteur et une apathie peuvent être interprétés comme des symptômes de dépression majeure plutôt que des signes d'un delirium hypoactif. De plus, on observe souvent des symptômes prodromiques, tels que l'agitation, l'anxiété, l'insomnie et l'irritabilité, qui surviennent initialement sans signe franc de delirium, et qui peuvent être attribués à un manque de collaboration, un trouble de la personnalité ou à un autre trouble psychiatrique.

Le fait de ne pas reconnaître et traiter de façon adéquate le delirium a des répercussions importantes sur la famille et sur les professionnels, particulièrement si l'on tient compte du fait que pour une majorité de patients, le souvenir de cette expérience est très éprouvant psychologiquement.

Étiologie

En soins palliatifs, il demeure difficile d'identifier une cause unique au delirium, car celui-ci résulte souvent de multiples facteurs. Par exemple, le patient peut présenter des fonctions limites des organes vitaux, telles qu'une insuffisance rénale, cardiaque ou respiratoire, en plus d'une atteinte cérébrale par métastases. Il peut également présenter des troubles métaboliques et recevoir des médicaments inducteurs de delirium. Les opioïdes, utilisés couramment en soins palliatifs pour soulager la douleur, demeurent une cause fréquente et traitable du delirium. On ne trouve pas de causes spécifiques dans la plupart des cas de delirium en phase terminale.

Évaluation

La prévalence du delirium dans le contexte des soins palliatifs est très variable. En phase terminale, le delirium peut affecter plus de 80 % des patients (Massie & *al.*, 1983). Le diagnostic du delirium est compliqué par le fait que des fluctuations dans l'état du patient surviennent au cours d'une même journée. Il est donc important de tenter de questionner une personne qui peut observer le patient sur une base plus continue. Par ailleurs, lorsqu'un patient est admis dans une unité hospitalière de soins palliatifs, il est essentiel de disposer d'un instrument de surveillance des symptômes tel que l'entrevue de dépistage du delirium (Gaudreau & *al.,* 2005), qui a démontré d'excellentes propriétés psychométriques et que les infirmières peuvent utiliser au chevet du patient à chaque quart de travail, permettant un dépistage en continu sur 24 heures.

Le médecin qui évalue le patient présentant un delirium doit procéder à un examen mental complet. Idéalement, il devrait recourir à un outil de dépistage cognitif structuré tel que le *Mini-Mental State Examination* de Folstein (*voir la figure 27.1*) ou le *Test élémentaire de concentration, orientation et mémoire (Télécom).*

En raison des conséquences graves et de la difficulté de diagnostiquer correctement le delirium en phase palliative, il est recommandé de considérer ce diagnostic chez tout patient présentant de nouveaux symptômes psychiatriques, surtout s'ils sont associés à des perturbations cognitives ou à des troubles de l'attention ou de la concentration. De plus, même en phase terminale, on constate que jusqu'à 50 % des patients peuvent présenter une amélioration des symptômes du delirium, voire une rémission complète, même si les interventions pour traiter les causes sous-jacentes demeurent minimales (Gagnon & *al.*, 2000).

Interventions cliniques

Il faut prévoir une approche globale pour le traitement du delirium et on ne doit pas négliger les interventions non pharmacologiques. Il est important de traiter le delirium comme une urgence médicale dont la nécessité d'interventions vigoureuses dépend évidemment de la symptomatologie. Il faut donc s'assurer de la sécurité du patient et de l'entourage. Il importe de favoriser un climat propice au calme, à l'empathie, au soutien et à l'encadrement sécuritaire.

En soins palliatifs, le patient et ses proches représentent habituellement la cible d'intervention thérapeutique. Le delirium provoque souvent un niveau de détresse élevé chez la famille et les proches. De plus, ces personnes peuvent être les premières à détecter les signes précurseurs de delirium et à en aviser l'équipe traitante. Une intervention psychoéducative a été conçue et testée auprès d'une population québécoise mourante. Elle est basée sur une intervention systématique de l'infirmière de chevet et accompagnée d'une brochure explicative. Une telle approche s'est avérée très utile (Gagnon & *al.,* 2002).

Traitements pharmacologiques chez le patient mourant

Pour le traitement des symptômes « positifs » du delirium hyperactif (agitation, troubles perceptuels, idées délirantes, agressivité et autres perturbations affectives), les antipsychotiques demeurent le premier choix. Le traitement pharmacologique de 1re intention du delirium hypoactif (troubles de la vigilance avec ralentissement psychomoteur et léthargie) demeure aussi un antipsychotique, préférablement le moins sédatif possible (halopéridol, rispéridone, aripiprazole). Les antipsychotiques à fort potentiel de blocage dopaminergique, tels que l'halopéridol et la rispéridone, sont habituellement préférés aux antipsychotiques plus sédatifs lorsque le patient présente des hallucinations et des idées délirantes de façon prédominante. Cependant, lorsque l'anxiété et l'insomnie dominent le tableau, de même que l'agitation, les antipsychotiques plus sédatifs (quétiapine, olanzapine, loxapine, méthotriméprazine) offrent plus de bénéfices. Les doses utilisées varient selon l'intensité du delirium, la surface corporelle du patient et le fonctionnement des organes (le foie et surtout les reins) qui interviennent dans le métabolisme et l'élimination. De plus, il faut ajouter une prescription d'antipsychotique PRN (au besoin), car le delirium est très fluctuant et d'évolution imprévisible. Pour éviter toute escalade de l'agitation, les doses sont prescrites à des intervalles d'une heure, car il s'agit souvent d'une urgence lorsque les doses PRN sont utilisées.

Par ailleurs, la voie d'administration peut devenir le facteur clé pour le choix d'un antipsychotique, les patients ne tolérant souvent que la voie sous-cutanée. Aucune étude pharmacocinétique n'a été réalisée au sujet de cette voie d'administration.

L'expérience clinique suggère cependant une efficacité par voie sous-cutanée pour l'halopéridol, la méthotriméprazine, la loxapine, la chlorpromazine et la prochlorpérazine. Parmi les antipsychotiques atypiques, des expériences ont aussi été rapportées avec l'olanzapine, mais celle-ci créerait une irritation cutanée, de sorte que cette voie n'est pas utilisée couramment.

Delirium de type hypoactif

L'utilisation d'antipsychotiques dans le delirium de type hypoactif demeure controversée. Les lignes directrices des organismes de gérontopsychiatrie recommandent habituellement de ne pas ajouter d'antipsychotique s'il n'y a pas de symptômes entraînant un dysfonctionnement ou de la détresse, tels que de l'agitation, des idées délirantes ou des hallucinations (CCSMPA, 2006). Cependant, en soins palliatifs, ces recommandations ne se soustraient pas au jugement clinique du médecin traitant à qui il revient de prendre la décision. En effet, il peut y avoir un bénéfice cognitif à prescrire un antipsychotique, même dans les cas de delirium hypoactif. De plus, on peut prévenir un virage du delirium hypoactif vers le type hyperactif, ce qui peut protéger le patient contre une affection causant davantage de détresse et qui représente un danger potentiel pour lui-même et pour autrui. Enfin, certaines données donnent à penser que le delirium hypoactif peut être associé à une souffrance subjective, même sans hallucinations ou idées délirantes (Breitbart & *al.*, 2002).

46.2.2 Troubles psychotiques et autres troubles organiques

En soins palliatifs, quand un patient présente un nouveau trouble psychiatrique, il importe de rechercher une cause organique, surtout lorsqu'il s'agit d'un trouble psychotique nouvellement diagnostiqué. Le delirium est le trouble avec éléments psychotiques (d'origine organique) le plus fréquemment rencontré en soins palliatifs. Or, le médecin évalue parfois des patients qui présentent des symptômes psychotiques de type hallucinatoire (de toutes modalités) ou de délires, souvent de type paranoïde (p. ex., peur d'être empoisonné) sans pour autant souffrir de trouble cognitif ou d'altération du sensorium. La recherche d'un facteur étiologique organique est similaire à l'investigation lors d'un delirium. Ces différents troubles d'origine organique sont souvent difficiles à différencier, au plan phénoménologique, du même trouble qui n'est pas causé par un facteur organique. On suspecte particulièrement une cause organique lorsque le trouble apparaît précocement après l'identification d'un facteur étiologique possible, ou si on observe une dysfonction cognitive légère, une absence de stresseur psychosocial et l'absence d'antécédent psychotique. Ceci renforce l'importance de toujours conduire une évaluation cognitive minimale lorsqu'un nouveau trouble psychiatrique est diagnostiqué chez un patient mourant.

46.2.3 Syndrome de démoralisation

La littérature fait état d'un syndrome caractérisé par ce que les cliniciens appellent une « démoralisation » (Robinson & *al.*, 2014), que l'on observe chez certains patients atteints d'une maladie physique. Ce syndrome survient dans le contexte d'une maladie où le patient ressent un sentiment d'incompétence, de dépendance à l'égard des autres et où il a l'impression d'être un fardeau. Les autres symptômes associés à ce syndrome sont le désespoir, la perte de sens et la détresse existentielle. Il se distingue d'un épisode dépressif proprement dit par le fait que les patients sont capables de ressentir du plaisir dans le moment présent, sans toutefois être en mesure d'anticiper un plaisir futur. Bien que le syndrome de démoralisation ne soit pas reconnu dans le DSM-5 et qu'il soit difficile à différencier du trouble de l'adaptation et d'un trouble dépressif majeur, il garde parfois son utilité clinique pour définir l'affection d'un patient qui présente une détresse morale sans syndrome dépressif franc. Il se manifeste lorsque le patient :

- est atteint de maladie en phase palliative ;
- devient invalide et limité par son état physique ;
- ressent une perte de dignité, une altération de son image corporelle, de l'isolement social et même le sentiment d'être un fardeau pour autrui.

Concrètement, l'équipe de soins palliatifs peut offrir à ces patients souffrant de démoralisation différentes modalités psychothérapeutiques, dont l'écoute empathique de la narration de leur vie et de leurs préoccupations spirituelles. En effet, raconter son histoire de vie permet au patient de dresser un bilan de ses accomplissements et des épreuves qu'il a vécues pour lui permettre de prendre conscience des valeurs et du sens qui l'ont animé. L'intervention auprès des patients souffrant de démoralisation est souvent considérée comme un travail de facilitation dans la recherche du sens et des buts de la vie, dans le maintien de la dignité, en promouvant les relations personnelles et en aidant les patients à les approfondir (LeMay & Wilson, 2008). Au besoin, le recours à la pharmacothérapie antidépressive est aussi recommandé (Levenson, 2011).

46.2.4 Dépression

La dépression est l'un des problèmes les plus fréquents en soins palliatifs. Cependant, la prévalence varie largement d'une étude à l'autre selon le contexte clinique, les critères diagnostiques et les instruments de mesure utilisés. On rapporte en effet que la prévalence de ce syndrome varie de 5 à 26 % (Irving & Lloyd-Williams, 2010 ; Rosenstein, 2011).

Comme plusieurs troubles psychiatriques en soins palliatifs, la dépression demeure sous-diagnostiquée et sous-traitée (Rosenstein, 2011). Plusieurs croyances erronées sont associées à ce phénomène qui prétendent que :

- presque tous les patients en fin de vie sont déprimés et que cette dépression, même grave, représente une réaction normale d'adaptation lorsque la personne se rapproche de la mort ;
- le syndrome d'asthénie, de désinvestissement et de démoralisation, qui peut survenir en fin de vie, est difficile à différencier d'un véritable état dépressif ;
- la recherche de symptômes psychiatriques et dépressifs peut revêtir un caractère intrusif. Il arrive que les patients eux-mêmes n'apprécient guère le questionnaire psychiatrique, mentionnant qu'en plus d'avoir un cancer incurable, ils ne veulent pas être « considérés comme fous ».

Le fait d'être atteint d'une maladie incurable ou terminale augmente le risque de suicide. De même, l'incidence du suicide est doublée chez les patients qui ont un diagnostic de cancer, entre autres parce que ceux-ci ont souvent en leur possession une médication létale, telle que des opioïdes. À l'heure actuelle, il n'existe pas d'étude fiable pour estimer le risque de suicide en soins palliatifs.

Obstacles au diagnostic

Le diagnostic des symptômes dépressifs et la difficulté de les différencier des symptômes physiques et psychophysiologiques survenant en fin de vie présentent un défi puisque l'on se fie habituellement aux symptômes somatiques pour diagnostiquer la dépression, alors que ceux-ci peuvent être attribués à la maladie physique (Rosenstein, 2011). En effet, chez un patient atteint d'une maladie en phase palliative, on ne peut pas attribuer d'emblée à la dépression la perte d'énergie, le ralentissement psychomoteur, l'inappétence, la perte de poids, la fatigue et la perte de concentration tel que le rapporte le DSM-5. D'autant que les médicaments, tels que les opioïdes utilisés pour traiter les symptômes douloureux en soins palliatifs, peuvent eux-mêmes provoquer une certaine asthénie et un ralentissement avec parfois une sensation de dysphorie. Trois approches ont été suggérées pour faire face à cette situation :

1. L'approche inclusive, qui consiste à considérer tous les symptômes, même somatiques, comme faisant partie de la dépression.
2. L'approche exclusive, qui ne tient pas compte des symptômes somatiques, mais seulement des symptômes affectifs et cognitifs. Ainsi, la culpabilité, la perte d'estime de soi, le désespoir, les idéations suicidaires, l'anhédonie ne devraient pas faire partie d'un syndrome normal d'asthénie et de cachexie associé à une maladie avancée, mais devraient être considérés comme les signes d'un trouble dépressif authentique.
3. L'approche substitutive, dans laquelle on tente de remplacer chaque symptôme somatique par un autre symptôme davantage psychologique qui ne relève pas de la maladie physique (p. ex., on remplace la baisse de concentration [symptôme somatique] par une humeur non réactive [symptôme psychologique]).

De plus, on peut considérer qu'il existe un continuum qui va de la tristesse normale à l'épisode dépressif majeur, en passant par le trouble de l'adaptation avec humeur dépressive et par le syndrome de démoralisation. Devant la difficulté de différencier l'épisode dépressif majeur d'une réaction de tristesse normale, l'approche privilégiée en soins palliatifs consiste à tenter de garder un seuil relativement bas de détection de la dépression, mais en se concentrant davantage sur les symptômes psychiques. De cette façon, le médecin demeure vigilant vis-à-vis du diagnostic de dépression sans verser dans le surdiagnostic en excluant les symptômes somatiques très fréquents chez cette population.

Interventions cliniques

Dans le traitement de la dépression chez le patient en fin de vie, on considère d'abord le soulagement des symptômes physiques. On s'assure également que le diagnostic différentiel a été posé convenablement pour éliminer d'autres troubles tels qu'un delirium, un trouble anxieux ou un trouble psychotique (Rosenstein, 2011) ou d'autres syndromes d'origine organique pouvant expliquer la dépression (p. ex., la prescription de corticostéroïdes ou une hypothyroïdie). L'information collatérale colligée auprès des proches et de l'équipe traitante confirmant la présence de tels symptômes est cruciale. Toutefois, les interventions auprès des patients mourants présentent des aspects particuliers.

Traitements psychologiques

S'il ne s'agit pas d'une dépression majeure ou comportant des éléments suicidaires ou psychotiques, mais d'une dépression d'intensité légère à modérée, il est de pratique commune de privilégier les approches psychothérapeutiques dans un premier temps, notamment la thérapie interpersonnelle ou cognitivo-comportementale. Ces interventions ont l'avantage de produire un résultat plus rapidement que les autres types d'approches. L'ergothérapie psychiatrique et d'autres interventions inspirées de l'activation comportementale classique sont également très utiles pour aider le patient à gérer son anxiété, à reprendre le contrôle de certains aspects de sa vie, à trouver un sens à son quotidien, à s'activer, à s'occuper et à se distraire.

Traitements pharmacologiques

Pour les dépressions modérées à graves, et lorsque l'on évalue qu'un antidépresseur est approprié, le choix d'un médicament doit prendre en compte le profil symptomatique, les effets indésirables, les interactions médicamenteuses, les antécédents de réponse à la médication et la possibilité de tirer profit de certains effets indésirables de l'antidépresseur (p. ex., la sédation).

On peut recourir à la médication si la psychothérapie ne donne pas les résultats attendus ou l'employer de façon concomitante afin d'obtenir un effet synergique et plus rapide. Les antidépresseurs les plus souvent utilisés demeurent les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS). Ces médicaments sont souvent bien tolérés et offrent l'avantage d'avoir peu d'interactions médicamenteuses, surtout l'escitalopram (Cipralex^{MD}) ou le citalopram (Célexa^{MD}). Cependant, leur utilisation est parfois limitée par leurs effets indésirables tels que les nausées, la somnolence ou les céphalées.

La mirtazapine (Réméron^{MD}) présente des propriétés pharmacologiques intéressantes telles que des effets hypnotiques et antinauséeux, une augmentation d'appétit et la prise de poids ; de plus, il y a peu de contre-indications sur le plan des interactions médicamenteuses. Il importe toutefois de surveiller les effets hypotenseurs et anticholinergiques de la mirtazapine (Rosenstein, 2011).

Si le patient souffrant manque d'énergie, le bupropion (Wellbutrin^{MD}) peut s'avérer un choix intéressant, tout comme les psychostimulants, quoique ceux-ci induisent parfois plusieurs symptômes à surveiller (anxiété, agitation).

On peut également recourir aux antidépresseurs comportant des propriétés analgésiques adjuvantes, tels que la duloxétine (Cymbalta^{MD}), ou les antidépresseurs tricycliques, par exemple, la désipramine (Norpramin^{MD}) ou la nortriptyline (Aventyl^{MD}).

La venlafaxine (Effexor^{MD}) possède des propriétés analgésiques et est aussi efficace pour contrecarrer les bouffées de chaleur à la ménopause. Elles surviennent souvent brutalement dans le contexte d'une chimiothérapie anticancéreuse ou de traitements antihormonaux, qui provoquent une ménopause rapide.

Si le trouble dépressif s'accompagne d'une anxiété importante, une médication anxiolytique peut être ajoutée. Les antipsychotiques atypiques peuvent alors présenter un intérêt particulier, compte tenu de leurs effets antinauséeux, antidélirieux et adjuvants antidépresseurs. De plus, les patients atteints de certaines pathologies, telles les pathologies neurologiques ou cancéreuses de la sphère otorhinolaryngologique (ORL) ou digestive, présentent parfois de la dysphagie. Les formes à dissolution rapide d'antipsychotiques, telles que l'olanzapine (Zydis^{MD}), ou d'antidépresseurs, tels que la mirtazapine, peuvent alors être utiles.

Compte tenu de la fragilité physique de ces patients, les doses initiales doivent être minimales ; elles peuvent toutefois être augmentées progressivement selon la réponse et la tolérance.

Autres traitements biologiques

Le millepertuis n'est habituellement pas recommandé en soins palliatifs en raison d'interactions médicamenteuses potentielles et du contrôle moins rigoureux du contenu exact en substances actives. La luminothérapie n'a pas été étudiée en soins palliatifs. Quant à l'électroconvulsivothérapie (ECT) et la neurostimulation, elles peuvent être envisagées lorsque le patient souffre d'une dépression psychotique, mais il faut considérer les contre-indications relatives et absolues habituelles de tels traitements (p. ex., la présence de métastases cérébrales pour l'ECT).

46.2.5 Anxiété

Tout comme la dépression, l'anxiété constitue aussi un problème fréquent en soins palliatifs. Parmi les préoccupations anxieuses les plus souvent rapportées, notons :

- la crainte de souffrances physiques et psychologiques ;
- la crainte de la douleur non soulagée ou de l'invalidité ;
- le désarroi devant la perte des proches (anxiété de séparation) ;
- la crainte de dépendance, d'être un fardeau pour ses proches ;
- les préoccupations face à l'adaptation des proches, particulièrement si le malade est parent de jeunes enfants ;
- la perte de la possibilité de jouir de la vie ;
- la déchéance, la perte de dignité et l'impuissance (anxiété de castration) ;
- la crainte de l'anéantissement (anxiété de mort) ;
- la détresse existentielle et spirituelle ;
- les craintes de la mort en elle-même.

Toute anxiété peut causer un abaissement du seuil de perception de la douleur et de la détresse, une altération du niveau fonctionnel général, et parfois une diminution de la collaboration aux soins. La prévalence de troubles anxieux en soins palliatifs varie de 10 à 30 % (Wein & *al.,* 2010 ; Roth & Massie, 2007), mais la présence de manifestations anxieuses sans trouble anxieux formel est beaucoup plus fréquente (notamment pour le trouble de l'adaptation avec humeur anxieuse). De plus, les symptômes anxieux font souvent aussi partie du tableau dépressif.

Présentation clinique

Étant donné le chevauchement des symptômes des sphères physiques, psychiques et existentielles, l'identification des troubles anxieux peut être complexe en fin de vie. Souvent, les symptômes somatiques prédominent. Il est difficile pour le clinicien de départager ce qui provient de la maladie ou d'une complication physique de l'anxiété associée à une détresse psychologique. Les médecins ne doivent pas attribuer à l'anxiété des symptômes d'origine physique dont ils ne trouvent pas facilement la cause lors de l'investigation habituelle. L'inverse peut aussi être vrai dans la mesure où les manifestations physiques de l'anxiété peuvent laisser croire à une complication physique, telle une embolie pulmonaire. Les patients anxieux peuvent se plaindre de dyspnée, d'agitation, d'engourdissements, de palpitations et de douleurs diffuses. L'évaluation clinique demeure la méthode diagnostique la plus fiable. L'utilisation d'échelles de mesure de l'anxiété telles que l'échelle hospitalière d'anxiété et de dépression est plus avantageuse pour le suivi.

Évaluation et étiologie

La démarche clinique à l'égard de l'anxiété est similaire à celle de la dépression. En présence de symptômes anxieux, on tente de déterminer s'ils proviennent d'un trouble physique, s'ils sont induits par une substance, s'ils font partie d'un trouble anxieux formel (tel qu'un trouble panique, un trouble d'anxiété généralisée, ou une phobie spécifique), voire d'un autre trouble psychiatrique.

Outre les causes d'origine psychologique mentionnées plus haut, les problèmes physiques dont souffrent les patients mourants génèrent parfois de l'anxiété secondaire : embolie pulmonaire ou complications cardiaques, syndromes douloureux et effets indésirables des différentes classes de médicaments utilisés en soins palliatifs. Les corticostéroïdes demeurent une classe pharmacologique souvent mise en cause dans des syndromes anxieux plus graves. Les sevrages des benzodiazépines ou des opioïdes en font également partie.

Interventions cliniques en soins palliatifs

L'organisation du traitement de l'anxiété en fin de vie doit reposer sur un diagnostic précis du syndrome anxieux, en éliminant un épisode dépressif majeur ou un prodrome de delirium. Il faut également favoriser un environnement de soins « anxiolytique », ce qui demande idéalement un endroit privé, calme, agréable et confortable, tout en encourageant la présence des proches, si le patient le désire. Il est préférable de commencer par les approches psychothérapiques, si cela est possible et si la situation et l'anxiété ne sont pas trop aiguës. Le médecin doit considérer l'ensemble des approches psychothérapiques au sens large, de la relaxation jusqu'à la psychothérapie existentielle, en passant par la psychothérapie cognitivo-comportementale ou interpersonnelle. Lorsque cela est indiqué et désiré par le patient, il faut inclure également le counseling pastoral ou spirituel. Il est également essentiel d'examiner l'hygiène de vie du patient, notamment en ce qui concerne l'exercice, les loisirs, les distractions, l'écoute de musique apaisante, les massages ou d'autres techniques complémentaires susceptibles de favoriser la détente.

La pharmacothérapie doit être utilisée de manière judicieuse :

- Dans le cas de l'anxiété aiguë sans delirium ou de troubles organiques, les benzodiazépines de courte action et de métabolisme plus simple par conjugaison, sans métabolite actif, demeurent les premiers choix : lorazépam (Ativan^{MD}), oxazépam (Sérax^{MD}) et témazépam (Restoril^{MD}).
- Lorsque l'anxiété est plus soutenue et que l'on doit tout de même utiliser une benzodiazépine, le clonazépam (Rivotril^{MD}) est souvent utilisé. Il peut être utile pour traiter les myoclonies secondaires aux opioïdes. Le midazolam (Versed^{MD}), en injection sous-cutanée ou en perfusion intraveineuse, est également utilisé pour contrôler l'anxiété et l'agitation secondaires au delirium en phase terminale.
- Si l'on évalue que l'anxiété durera au moins plusieurs semaines, il peut être indiqué d'associer un antidépresseur pour traiter l'anxiété de base, tel qu'un ISRS (p. ex., l'escitalopram, le citalopram ou la sertraline).
- Si le patient commence à manifester des éléments de delirium ou présente un risque élevé de delirium, on peut favoriser la prescription d'un antipsychotique sédatif (quétiapine, olanzapine).

- Il ne faut pas oublier que la médication utilisée en soins palliatifs pour traiter la douleur et les autres symptômes physiques est également très anxiolytique, notamment les opioïdes, le gabapentin (Neurontin[MD]) et la prégabaline (Lyrica[MD]).

Même en présence d'insuffisance pulmonaire causée par un cancer du poumon ou par une maladie pulmonaire obstructive chronique, il y a lieu de traiter l'anxiété de façon pharmacologique au besoin (y compris avec des benzodiazépines), car le traitement ne compromet pas la fonction respiratoire à condition que la prescription soit dosée minutieusement et que la posologie soit ajustée lentement et progressivement.

46.3 Euthanasie et suicide assisté

La question de l'euthanasie et du suicide assisté demeure fondamentalement une question éthique, philosophique et politique. Au plan médicopsychiatrique, le rôle du médecin est de chercher à comprendre les raisons qui amènent un patient à demander que l'on abrège sa vie compte tenu de son affection médicale.

Il est important de définir les termes :

- Euthanasie : Acte qui consiste à provoquer intentionnellement la mort d'une personne à sa demande pour mettre fin à ses souffrances.
- Suicide assisté (parfois nommé « aide au suicide ») : Fait d'aider quelqu'un à se donner volontairement la mort en lui fournissant les moyens de se suicider ou de l'information sur la façon de procéder, ou les deux.
- Directives médicales anticipées : Instructions que donne une personne apte, par écrit ou autrement, sur les décisions à prendre en matière de soins dans l'éventualité où elle ne serait plus en mesure de les prendre elle-même. (Commission spéciale « Mourir dans la dignité », 2012)

La prévalence du désir d'une « mort devancée » (*desire for hastened death*) reste difficile à préciser étant donné que le concept demeure large, puisqu'il va des simples velléités d'abréger sa vie jusqu'à un désir intense, formel et persistant de mettre un terme à sa vie. De plus, la légalisation à l'égard du suicide assisté ou de l'euthanasie s'étend graduellement dans certains États américains et dans des pays d'Europe. Sur le plan du suicide assisté, l'Oregon est l'État américain qui a la plus longue expérience. Quant à l'euthanasie, c'est aux Pays-Bas que cette pratique a été autorisée pour la première fois. La question est aussi activement abordée au Québec, même au plan législatif, avec l'adoption en 2015 de la Loi concernant les soins de fin de vie. Cette loi emploie l'expression « d'aide médicale à mourir (AMAM) », un euphémisme que le législateur dit préférer au terme « euthanasie », car l'AMAM impliquerait nécessairement que la demande provient du patient lui-même (ou éventuellement de son représentant) et que le geste létal est effectué par le médecin (ou par son équipe sous sa supervision). Le 6 février 2015, dans un jugement d'une témérité inattendue, la Cour suprême du Canada a statué que l'interdiction de l'aide médicale à mourir, prévue au Code criminel, était inconstitutionnelle. Voici le libellé du jugement, qui ne limite pas l'AMAM à la fin de vie :

> L'alinéa 241b) et l'article 14 du Code criminel portent atteinte de manière injustifiée à l'article 7 de la Charte et sont inopérants dans la mesure où ils prohibent l'aide d'un médecin pour mourir à une personne adulte capable qui (1) consent clairement à mettre fin à sa vie ; et qui (2) est affectée de problèmes de santé graves et irrémédiables (y compris une affection, une maladie ou un handicap) lui causant des souffrances persistantes qui lui sont intolérables au regard de sa condition. (Canada, 2015).

Dans les juridictions où l'euthanasie ou le suicide assisté ont été légalisés, il arrive que l'équipe médicale traitante demande au psychiatre d'évaluer l'aptitude du patient à consentir au suicide assisté ou à diagnostiquer et à traiter la détresse psychologique qui peut accompagner une demande de vouloir devancer sa mort. ▸▸

▸▸ La dimension éthique en psychiatrie est présentée en détail au chapitre 54, à la section 54.5.

46.3.1 Facteurs influant sur la demande de devancer sa mort

Bien qu'ils ne soient pas toujours présents, les éléments dépressifs demeurent un élément important à considérer dans le désir d'un suicide assisté ou d'une euthanasie. La douleur, les symptômes physiques et un sentiment de « malaise général » restent également des facteurs souvent associés à cette intention de vouloir mourir, bien qu'ils ne soient pas universels. Plusieurs autres facteurs peuvent aussi être à l'origine d'une demande de mort devancée, dont la dépression, l'anxiété, la détresse existentielle, spirituelle et religieuse, le faible niveau de soutien social et familial, la situation financière et la valorisation de l'autonomie personnelle par les patients (« C'est moi qui déciderai quand je mourrai »). Le sentiment d'être un fardeau pour autrui est également souvent invoqué.

Dans son film *Les Invasions barbares*, Denis Arcand met en scène un patient atteint d'une maladie terminale, incarné par le comédien Rémi Girard. Ce protagoniste se demande s'il a trouvé un sens à sa vie et quel est maintenant le sens de sa mort annoncée. Se sachant atteint d'une maladie incurable, il décide alors de mourir avant que la maladie ne l'emporte, afin de partir dignement, c'est-à-dire en compagnie de ses amis, dans les conditions et le contexte qu'il souhaite. Le désir de mourir avant la perte d'autonomie et de lucidité est assez répandu dans la population générale. Chez les patients en phase terminale, il constitue même l'une des multiples représentations de ce qu'est une « belle mort » (Levenson, 2011), à savoir mourir « avec toute sa tête » et sans douleur, diront certains.

Le respect des standards cliniques, culturels et éthiques est évidemment un prérequis pour parvenir à une « belle mort », c'est-à-dire à une mort répondant à ses besoins. C'est aussi une mort où le patient voit ses préférences respectées et où il se sent soutenu pour pouvoir éviter la souffrance et la détresse. Il est donc important de garder à l'esprit que certaines affections cliniques peuvent modifier la façon dont le patient perçoit sa qualité de vie, et ce, même à l'approche de sa mort. Certains patients préfèrent un processus de décès relativement court pour éviter d'être un fardeau pour leurs proches, d'autres veulent sentir qu'ils maîtrisent la situation. Le médecin doit donc s'intéresser aux préférences des patients qui voient leur mort approcher.

46.3.2 Attitudes et interventions

Quand un patient demande un suicide assisté ou une euthanasie, le médecin doit explorer en profondeur la nature de sa souffrance globale, tant sur les plans physique, psychique qu'existentiel. Le dialogue doit être ouvert, respectueux et neutre. En plus d'une écoute empathique, il doit offrir de l'aide pour diminuer la douleur physique et la souffrance psychologique. Le médecin doit se rappeler que la motivation de la demande peut fluctuer dans le temps. En plus des approches traditionnelles de pharmacothérapie et de psychothérapie, le médecin doit explorer l'ensemble des autres formes de traitement des symptômes physiques (p. ex., des interventions analgésiques ou neurochirurgicales pour soulager la douleur) et des approches existentielles. En l'absence de solutions permettant de maintenir l'état de conscience du patient, il est également possible d'envisager une sédation palliative intermittente ou continue pour permettre des périodes de soulagement de la souffrance.

Au Québec, les psychiatres sont particulièrement interpellés par ces questions depuis l'adoption en 2015 de la Loi concernant les soins de fin de vie, qui encadre « l'aide médicale à mourir », soit l'euthanasie. Ils pourraient donc être appelés à se prononcer sur l'aptitude d'un patient à demander l'euthanasie. En plus de devoir se positionner moralement sur la question (en agissant ou non selon une objection de conscience), il devient d'une importance cruciale que, dans leur analyse, les médecins soient en mesure d'éliminer tout trouble psychiatrique affectant le jugement du patient. Mais évaluer l'aptitude à consentir à l'euthanasie demeure en soi une pratique ambiguë, controversée et paradoxale pour un médecin ou un psychiatre, notamment en soins palliatifs.

46.4 Détresse existentielle en fin de vie

Les patients atteints d'une maladie en phase terminale rapportent souvent des préoccupations existentielles. La question « Pourquoi moi ? » est l'une de celles que les cliniciens entendent fréquemment de ces patients. On estime que ces questionnements au sujet du sens de la vie, des valeurs ou des préférences en fin de vie sont universels et vont au-delà des origines religieuses, culturelles ou de la nature de la maladie en cause (LeMay & Wilson, 2008).

Or, ces réflexions existentielles sont parfois associées à de la détresse psychologique et l'intensité de celle-ci peut varier considérablement. Bien qu'on n'en connaisse pas clairement la prévalence, cette détresse n'est pas universellement exprimée chez les mourants. En effet, certains patients verbalisent peu de préoccupations existentielles. Lorsque c'est le cas, le médecin offre la possibilité d'aborder ces questions et respecte le désir éventuel du patient de ne pas en parler à un professionnel. Cependant, lorsqu'elle est présente, la détresse existentielle requiert l'intervention du médecin (sur le plan pharmacologique ou psychothérapeutique) puisqu'elle peut être associée à des conséquences délétères, soit à une qualité de vie et un bien-être spirituel moindres, ainsi qu'à des niveaux importants d'anxiété et de dépression, d'idées suicidaires ou d'un désir de hâter sa mort.

46.5 Besoins spirituels du patient en fin de vie

Parvenir à une certaine paix spirituelle fait souvent partie des priorités des patients en fin de vie. Il est maintenant reconnu que la non-satisfaction des besoins spirituels peut entraîner une détresse émotionnelle importante. Tout comme pour les préférences de soins en fin de vie, il est donc primordial de s'intéresser aux préoccupations et aux attentes spirituelles des patients mourants.

46.5.1 Transcendance et quête de sens

« Remettre en question le sens de la vie est la vraie expression de l'état de l'être humain », a affirmé Viktor E. Frankl, neuropsychiatre autrichien.

Plusieurs façons de concevoir la spiritualité des patients mourants ont été formulées et Puchalski et ses collaborateurs (2009) en ont proposé une définition consensuelle : « la façon dont le malade ressent une certaine forme de lien ou de relation avec le moment présent, le soi, les autres, la nature et le sacré ou ce qui a de la signification » et « un aspect de l'humanité qui réfère à la façon dont les individus cherchent et expriment le sens et les buts dans leur vie » (Puchalski & *al.*, 2009, p. 887). Cette définition fait donc appel à deux aspects importants :

1. La foi, la croyance en une puissance transcendante internalisée ou externalisée (sans nécessairement faire appel au concept du divin ou à la nécessité des rituels) ;
2. Le sens de la vie, qui fait plutôt référence aux valeurs que l'on attribue à nos réalisations, à notre vie dans son ensemble.

Par opposition au large concept de spiritualité, la religion fait davantage appel à une construction humaine collective qui permet la conceptualisation et l'expression de la spiritualité par le biais de rituels et d'un code éthique et philosophique (Chochinov & Breitbart, 2009).

46.5.2 Importance de la spiritualité en soins palliatifs

En pratique clinique, malgré leur importance, les besoins spirituels des patients mourants sont souvent peu identifiés et rarement pris en compte dans les institutions de santé. Une non-reconnaissance de ces besoins serait observée chez près de 25 à 51 % des patients mourants. Ces chiffres sont d'autant plus inquiétants qu'il y aurait un lien entre des besoins spirituels non entendus et une augmentation de la détresse psychologique (Chochinov & Breitbart, 2009).

Les attentes spirituelles des patients mourants peuvent s'exprimer de plusieurs façons lorsqu'ils cherchent à se faire rassurer quant à leur valeur, leur apparence, leurs besoins de dépendance et leur utilité. Certains veulent se sentir autonomes et utiles en dépit de leur maladie et de leur absence de productivité apparente jusqu'au dernier souffle. Il n'est pas rare, non plus, que certains expriment un grand besoin de réconciliation, de régler des conflits relationnels, de faire des deuils et de résoudre des questions ou des conflits intérieurs encore non réglés. En collaboration avec l'équipe de soins palliatifs, le psychiatre peut faciliter la reconnaissance des besoins spirituels, que ce soit par la résolution de

conflits relationnels ou en aidant les patients à prendre conscience de leur propre valeur en tant qu'humain.

Il est de plus en plus considéré comme un standard de pratique d'interroger les patients en fin de vie sur leurs croyances, leurs valeurs, leurs objectifs de vie, leur niveau de détresse existentielle (notamment le sentiment de perte de sens ou d'impuissance). On cherche à connaître plus explicitement leurs croyances religieuses ou spirituelles habituelles, tout comme l'importance qu'ils accordent à l'espoir, leur quête de sens et leur recherche d'objectifs ou de finalités au cours de leur vie.

Rien ne remplace la qualité et la profondeur d'une rencontre avec un patient qui livre sa narration subjective à un clinicien qui l'écoute avec respect et empathie. C'est aussi, pour le clinicien, l'occasion de manifester son empathie face à celui qui est confronté à sa propre finitude et qui se questionne sur son existence. Lors d'un tel entretien, il peut souligner les forces et les ressources personnelles du patient qui se dégagent de son histoire ; le clinicien peut également évaluer la pertinence d'une consultation au service des soins spirituels (Pulchalski & *al.,* 2009). Traditionnellement, au Québec, ce sont surtout les intervenants psychosociaux, les membres du service pastoral de leur institution et les intervenants spirituels qui offrent un accompagnement spirituel aux patients.

Il existe aujourd'hui quelques outils d'évaluation faciles à utiliser pour la collecte de l'histoire spirituelle dont on traite dans les facultés de médecine et dans d'autres institutions de formation professionnelle. C'est notamment le cas de la méthode FICA (Pulchalski & *al.,* 2009), dont l'acronyme se veut un outil mnémotechnique des données importantes à recueillir en matière de spiritualité :

- la foi et les croyances (*Faith and beliefs)* ;
- l'importance que le patient accorde à la spiritualité (*Importance*) ;
- la communauté de soutien spirituel (*Community*) ;
- le moyen par lequel le patient répond (ou souhaite qu'on réponde) à ses besoins spirituels (*Addressing spirituals issues*).

46.5.3 Approches psychothérapeutiques en soins palliatifs

Le fait de vivre avec une maladie incurable peut être associé à un lourd fardeau émotionnel. Les questionnements et réactions affectives que la maladie suscite constituent parfois des indications psychothérapeutiques.

Objectifs généraux

De façon générale, les interventions thérapeutiques en fin de vie visent à :

- explorer et moduler les réactions psychologiques liées aux pertes ;
- accompagner le patient et ses proches dans les multiples processus de deuil et dans leur recherche de sens inhérents à l'annonce d'une maladie terminale ;
- favoriser les facteurs ou les mécanismes de défense adaptatifs (p. ex., l'altruisme, l'humour, le maintien de l'estime de soi et la préservation d'une représentation de soi cohérente).

Dans de telles conditions, il faut se rappeler que le transfert et le contre-transfert se manifestent souvent de manière intense. Les séparations sont aussi fréquemment anticipées avec une grande anxiété.

Entendre le patient raconter son expérience de la maladie et, ultimement, sa vie, constitue le point de départ de toute thérapie en fin de vie (Levenson, 2011). Bon nombre de cliniciens considèrent d'ailleurs que laisser le patient raconter sa vie constitue la pierre angulaire de leur intervention. Cette première étape du contact avec le clinicien permet aussi de construire l'alliance avec le patient pour ensuite lui offrir, si telle est sa demande, un travail psychothérapeutique plus soutenu. Ne pas avoir à protéger celui qui écoute de l'intensité émotionnelle que cette narration risque de susciter est souvent apprécié par les patients, d'autant qu'ils se sentent souvent forcés de « se retenir » avec leurs proches, par crainte d'augmenter bien involontairement la détresse de ces derniers.

Interventions psychothérapeutiques individuelles

Il existe plusieurs approches psychothérapeutiques reconnues pour leur efficacité en soins palliatifs. La thérapie de soutien est le type d'intervention le plus fréquemment offert, probablement parce qu'elle s'enseigne et qu'elle se pratique facilement en milieu clinique hospitalier. ▸▸

▸▸ La psychothérapie de soutien est présentée en détail au chapitre 85.

Cependant, au cours des dernières années, on a vu apparaître de nouvelles interventions, notamment des protocoles écrits pour guider les cliniciens. Parmi ces nouvelles interventions qui méritent notre attention (Levenson, 2011), mentionnons :

- la thérapie interpersonnelle : des éléments de cette thérapie permettent notamment d'aborder la question du deuil anticipé avec les patients et leurs proches ;
- la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) et ses variantes : cette approche cible principalement la gestion des symptômes (physiques et psychologiques) et propose au patient des restructurations cognitives à propos de l'étiologie de ses sensations physiques et psychiques. Cette méthode a aussi recours à diverses stratégies d'intervention : techniques de respiration, d'imagerie et même de méditation (Chochinov & Breitbart, 2009) ;
- la thérapie de réduction du stress basée sur la pleine conscience (*mindfulness-based stress reduction*) : cette thérapie s'est aussi révélée prometteuse pour améliorer le bien-être et réduire l'intensité de l'anxiété chez les patients atteints de maladie chronique (dont le cancer).

Interventions psychothérapeutiques existentielles

Depuis les années 1990, plusieurs approches psychothérapeutiques s'intéressant spécifiquement aux enjeux existentiels en fin de vie ont vu le jour. Le but général de ces approches consiste à explorer les façons dont les patients conçoivent leur souffrance dans une perspective porteuse de sens.

Viktor E. Frankl (1905-1997) est considéré comme l'un des pionniers de ces interventions existentielles. Avec sa « logothérapie », qui date des années 1950, il propose au patient de l'accompagner dans sa quête de sens et d'atténuer son sentiment de désespoir. Il croit que chacun possède un certain pouvoir sur lui-même, sur ce qui lui arrive, même en situation de grande adversité, ce qui permet de trouver un sens à sa vie et de vivre pleinement le temps qui passe en s'engageant dans des projets

signifiants. C'est ce que Frankl (2006) entend par la « responsabilité de soi ». La logothérapie vise notamment à atténuer la souffrance du patient et à l'encourager à vivre pleinement le temps qui lui reste en s'engageant dans des activités qui ont un sens et répondent à des objectifs de vie. Le thérapeute qui pratique cette approche ne met pas de côté l'expérience de la souffrance du patient ; au contraire, il l'explore avec lui en reconnaissant l'influence qu'elle a sur sa vie et sur ses relations.

La thérapie de la dignité est un autre exemple d'intervention existentielle validée empiriquement. Élaborée par Chochinov et ses collaborateurs (2005), cette approche a montré la cohérence d'un modèle conceptuel appelé « modèle pour la dignité » pour rendre compte des facteurs qui influent sur le sens de la dignité des patients. Elle a également été testée et adaptée au Québec (Gagnon & *al.*, 2010).

Interventions psychothérapeutiques de groupe

Contrairement à l'approche individuelle, la thérapie de groupe permet de partager des expériences communes, de bénéficier de la validation et de la confrontation des autres, d'alimenter l'espoir et même d'accéder à des sentiments de transcendance et de quête commune. Se retrouver entre pairs peut être vécu comme étant très validant et procurer un sentiment d'universalité et d'appartenance. Par contre, l'état de fragilité physique accompagnant les stades très avancés de la maladie peut limiter l'accès à ce genre d'approches. Au Québec, cependant, des centres de jour de soins palliatifs offrent la possibilité de recevoir ces soins spécialisés dans un même lieu.

Inspiré notamment par la logothérapie, Breitbart (2002) a créé la thérapie centrée sur le sens, une intervention psychothérapeutique de groupe qui s'adresse aux patients atteints de cancer avancé. Cette thérapie offre aux patients la possibilité de bénéficier d'un arsenal thérapeutique varié (discussions, méthodes didactiques et exercices pratiques) et cible certains thèmes reliés au sens de la vie. Les patients qui bénéficient de cette intervention ressentent en général un mieux-être spirituel et retrouvent le sentiment que la vie a un sens ; leur niveau d'anxiété est moindre et ils rapportent une réduction importante du désir de voir leur mort hâtée.

Une approche cognitivo-existentielle en format de groupe et individuelle a également été développée et testée empiriquement au Québec (Gagnon & *al.*, 2008).

Plusieurs approches parfois considérées comme complémentaires, telles la musicothérapie, la massothérapie et l'art-thérapie, demeurent en attente de données probantes au sujet de leur efficacité, de la capacité des patients à les tolérer et de leur adaptabilité au contexte des soins palliatifs.

Collaboration interprofessionnelle du psychiatre en soins palliatifs

La pratique collaborative en soins palliatifs influe positivement sur la qualité des soins et sur l'enseignement médical. Elle constitue un standard de pratique pour les soins en fin de vie. L'organisme américain Clinical Practice Guidelines for Quality Palliative Care a d'ailleurs établi que la pratique collaborative interdisciplinaire constituait le standard pour les soins de santé en fin de vie (Chochinov & Breitbart, 2009).

Traditionnellement, les membres de l'équipe de soins palliatifs qui offrent des soins psychosociaux à leurs patients sont les travailleurs sociaux, les aumôniers et les psychologues. Quant au psychiatre, son rôle est d'évaluer et de traiter les troubles psychiatriques du patient mourant et d'offrir un soutien à ses proches. En tant que consultant, il conseille l'équipe traitante sur la gestion des enjeux neuropsychiatriques et psychiques de la phase palliative et favorise l'exploration des valeurs et des préférences du patient, car ces dimensions sont utiles lors la prise de décisions concernant les soins.

46.6 Réactions de deuil chez les proches

Les familles qui accompagnent un être cher vers le décès espèrent souvent une communication efficace avec les soignants lors de la phase terminale de la maladie de leur proche et s'attendent à discuter avec eux des particularités de leur famille (p. ex., les habitudes de communication et de gestion de conflit) (Zaider & Kissane, 2009). Elles espèrent être aidées à aborder les questions entourant l'évolution terminale de la maladie et les circonstances de la mort, de même que les décisions à prendre pour faire respecter les préférences du patient et de sa famille. Les parents, en soins palliatifs, ont souvent besoin d'être guidés quand il est question d'aborder ces sujets qui sont souvent perçus comme angoissants ou dont il est difficile de discuter avec des proches, notamment avec des enfants. Faciliter la communication à propos de ces enjeux et inciter les familles à se prêter à ce genre de discussion a généralement un effet thérapeutique et pourrait prévenir certaines formes de deuils compliqués.

Confrontés à la perte d'un être cher, la plupart des proches vont présenter une réaction dite normale, constituée par une gamme (Chochinov & Breitbart, 2009 ; Grassi, 2007) :

- d'émotions (anxiété, colère, tristesse, etc.) ;
- de cognitions (ruminations anxieuses, etc.) ;
- de changements neurovégétatifs (habitudes de sommeil, appétit, etc.) ;
- de sensations physiques (dyspepsie, sensation de souffle coupé, douleurs, fatigue, etc.) ;
- de comportements (suractivité, pleurs, recueil d'objets appartenant à la personne, etc.) ;
- d'expériences sensorielles s'apparentant à des illusions (p. ex., entendre la voix du défunt ou voir sa silhouette dans la maison, sans que ces phénomènes atteignent une intensité psychotique, car la personne endeuillée conserve son sens autocritique et considère ce phénomène comme irréel) ;
- d'états divers, tels qu'un choc (émotions intenses associées à un sentiment de paralysie psychique) et des phénomènes dissociatifs (sentiments de déréalisation, de dépersonnalisation, amnésie).

Après le décès d'un être cher, les familles endeuillées possèdent généralement les ressources nécessaires pour traverser cette période difficile, souvent perturbante, mais usuelle dans la vie d'un être humain, sans recourir à une aide extérieure ou à une intervention psychothérapeutique. Néanmoins, ces réactions peuvent se compliquer et même évoluer vers un trouble psychiatrique, telle une dépression, qu'un spécialiste doit évaluer et traiter.

46.6.1 Deuil pathologique

La réaction de deuil est une expérience qui interrompt le cours normal de la vie quotidienne et qui peut causer une détresse importante. Pour plusieurs, le deuil est une période qui est décrite comme difficile, mais dont l'intensité s'atténue généralement avec le temps au contact des proches. Pour d'autres, c'est une souffrance intense et persistante.

Lorsque le deuil ne suit pas la trajectoire normale de résolution (chez 15 à 25 % des endeuillés) (Grassi, 2007), qu'il persiste et se complique, on le qualifie de « pathologique ». Il comprend l'ensemble des conditions dans lesquelles le processus de deuil engendre un excès de souffrance ou de dysfonctionnement. Il y a des cas où la perte d'un proche peut précipiter ou réactiver des troubles psychiatriques (p. ex., troubles anxieux, dépressifs ou psychotiques). Il y a aussi des situations où le processus psychologique de deuil est évité. On voit alors souvent les familles s'affairer à une momification excessive, avec une tendance à laisser les lieux et les objets du défunt comme ils étaient avant sa mort, à idéaliser la personne décédée, à être envahies par une colère persistante ou par de la culpabilité (Grassi, 2007). Voici quelques formes de deuils pathologiques.

- Le deuil chronique (ou prolongé) est assez fréquent. Les endeuillés paraissent « bloqués » dans leur processus de deuil, qui s'accompagne souvent de pensées intrusives à propos de l'absence de l'être aimé, de ruminations anxieuses et d'une difficulté à trouver un sens à cette perte.
- Le deuil retardé ou d'apparition tardive se manifeste, par définition, bien après le décès d'une personne aimée, et souvent dans des moments symboliques où une autre perte vient réactiver le deuil. Par exemple, une adolescente qui avait dû s'occuper de ses frères après le décès de leur mère n'avait pas eu le temps de faire un deuil. Deux ans plus tard, après la mort de son chien, des symptômes de deuil ont émergé, incluant même des réactions très intenses, disproportionnées par rapport au contexte.
- Le deuil masqué ou inhibé, plus insidieux, se manifeste souvent de façon indirecte par des plaintes somatiques, montrant parfois des symptômes d'apparence similaire à la maladie du défunt, ou par des comportements subits inattendus, comme la prise de décisions impulsives, des passages à l'acte et la recherche inappropriée ou inhabituelle d'intimité.

La façon dont les endeuillés vont manifester leur réaction de perte peut également varier selon la culture (p. ex., on observe parfois des réactions de somatisation dans les cultures non occidentales) ou du groupe ethnique d'origine (comme la rareté des pleurs publiquement exprimés chez les endeuillées musulmanes de Bali) (Stroebe & *al.,* 2007).

Peu importe la forme que prend le deuil pathologique, il est presque toujours associé à un haut niveau de détresse psychologique et constitue souvent une indication de psychothérapie individuelle (incluant la thérapie interpersonnelle dont le deuil est fréquemment le focus thérapeutique) ou familiale.

Quant au deuil non compliqué, il demeure sous la rubrique des codes V du DSM-5. Il concerne les situations cliniques où le patient présente une réaction normale à la perte d'un être cher et où il présente des symptômes dépressifs pour lesquels il pourrait consulter un professionnel afin d'en être soulagé (insomnie et perte d'appétit). Souvent, il estime normal que son humeur soit déprimée dans ces circonstances précises. Contrairement au DSM-IV-TR, le DSM-5 propose une nouvelle catégorie diagnostique, encore à l'étude, pour le deuil compliqué, appelé « deuil complexe persistant », diagnostic classé dans la section des troubles liés aux traumas et au stress.

Le DSM-5 a retiré le critère d'exclusion d'un deuil comme cause de dépression majeure. Le DSM-IV spécifiait qu'une dépression majeure peut être déclenchée par le deuil, par une ruine financière, par une perte après un désastre naturel ou par une maladie grave, mais qu'il fallait attendre deux mois avant que le deuil soit considéré comme une dépression. Donc, une symptomatologie dépressive survenant moins de deux mois après le décès d'un être cher ne devrait pas mener à un diagnostic de trouble dépressif majeur (et non plus être traité comme tel). Le DSM-5 considère maintenant qu'il est possible de poser un diagnostic de dépression majeure si des symptômes persistent de façon significative pendant deux semaines suite à un deuil. Il souligne cependant qu'il faut utiliser son jugement clinique pour différencier les symptômes de deuil et ceux de la dépression (*voir le tableau 46.1*).

TABLEAU 46.1 Aspects cliniques différenciant les symptômes associés au deuil de ceux de la dépression majeure

Deuil	Dépression majeure
Sentiment de vide, de perte qui survient par vagues	Sentiment persistant de souffrance, de détresse
Vagues (serrements de cœur) associées à des pensées à propos du défunt	Rumination d'idées morbides Pessimisme à propos de tout Autodépréciation, perte d'espoir en l'avenir, sentiment que personne ne peut aider (*helpless*)
Diminution graduelle avec le temps	Altération profonde et prolongée du fonctionnement Incapacité à percevoir de l'espoir (*hopeless*)
Capacité de faire de l'humour, de rire	Sentiment envahissant de malheur et de souffrance. Inhabileté à percevoir du plaisir
Culpabilité à propos d'actes entrepris ou non entrepris par rapport au défunt (p. ex., ne pas l'avoir visité assez souvent, ne pas lui avoir dit qu'on l'aime)	Culpabilité concernant des vétilles, ou culpabilité générale, profonde, de grande intensité, disproportionnée Baisse d'estime de soi, autodépréciation (*worthless*)
Souhait d'être mort avec la personne décédée ou de la rejoindre	Idées de mort ou de suicide reliées au désespoir
Phénomènes d'illusions ou d'hallucinations (entendre la voix, voir ou sentir la présence du décédé), avec en général une bonne autocritique	Si présentes, les hallucinations peuvent être culpabilisantes ou dénigrantes.

46.6.2 Interventions auprès des familles endeuillées

Les psychiatres œuvrant en fin de vie peuvent ici jouer un rôle important, d'abord par des interventions psychoéducatives concernant le deuil normal, puis en dirigeant au besoin les proches

vers les intervenants psychosociaux appropriés. L'équipe des soins palliatifs attend souvent des membres de la famille qu'ils assurent une sorte de liaison entre le patient et l'équipe soignante (Zaider & Kissane, 2009). Cette responsabilité, en apparence toute naturelle et inhérente à l'expérience humaine normale (Levenson, 2011), peut être lourde à porter, surtout dans le contexte où la famille elle-même se prépare à perdre un être cher. Durant cette période fragilisante, on estime que de 18 à 35 % des familles vivent une détresse psychologique importante et rapportent même une qualité de vie moindre et davantage de problèmes de santé (Dumont & *al.*, 2006 ; Zaider & Kissane, 2009). Des lignes directrices en soins palliatifs recommandent d'ailleurs d'accorder une attention toute particulière au dépistage et à la reconnaissance de cette détresse chez les proches dans un contexte de fin de vie (National Comprehensive Cancer Network, 2014).

Le psychiatre demandé en consultation par l'équipe de soignants peut faciliter la collaboration entre l'équipe et la famille en détresse, en rappelant aux professionnels que la famille est un système qui réagit à la maladie terminale d'un proche, et que cette réaction peut parfois s'exprimer par des conflits, des demandes nombreuses et des comportements jugés difficiles (Grassi, 2007).

Il est important d'accompagner avec empathie les proches qui voient un être cher succomber à la maladie plutôt que de les guider avec une attitude d'expert, parfois même paternaliste. Cet accompagnement peut prendre la forme d'interventions de soutien et d'écoute ou d'interventions psychothérapeutiques visant spécifiquement à cibler la détresse psychologique de la famille dont l'être aimé est en fin de vie. Ces familles sont considérées à risque de morbidité à long terme et de deuil compliqué. Elles pourraient donc grandement bénéficier de ces interventions thérapeutiques. Afin de cibler spécifiquement la détresse psychologique de la famille dont un proche est en fin de vie, on peut offrir aux familles endeuillées plusieurs interventions en 1re ligne de santé mentale. Zaider & Kissane (2009) ont conçu une intervention psychothérapeutique appelée *family focused grief therapy* qui, en termes d'efficacité, permet de réduire la détresse au sein des familles dont un proche est en fin de vie. Or, si cette détresse persiste, on estime que ces familles présentent un risque de morbidité psychologique à long terme et de deuil compliqué.

46.7 Enfant en soins palliatifs

L'enfant en soins palliatifs provoque des réactions émotionnelles intenses chez ses proches et chez les soignants, en particulier un sentiment d'injustice, qui est souvent présent. En plus des considérations émotionnelles majeures, il existe plusieurs particularités concernant les enfants et les adolescents en soins palliatifs, notamment la maturité cognitive et la compréhension, qui demeurent différentes des adultes. Il est donc nécessaire d'ajuster les interactions et les soins de façon appropriée.

46.7.1 Compréhension par les enfants de leur maladie

Bien que la compréhension de la mort demeure difficile à situer selon un âge chronologique précis, les enfants peuvent parfois comprendre la notion d'irréversibilité de la mort dès l'âge de 6 ans.

L'ensemble de la recherche soutient la nécessité d'une communication claire, honnête et ouverte au sujet de la mort avec les enfants, même si cela peut parfois paraître contre-intuitif. Les études réalisées sur le sujet montrent que cette communication peut promouvoir un meilleur sentiment d'intégrité, éviter les regrets de ne pas avoir discuté de la mort avec l'enfant, et peut même prévenir la dépression chez les parents dans une certaine mesure (Chochinov & Breitbart, 2009).

46.7.2 Réaction émotionnelle chez les enfants

La réaction dépend de l'âge et du niveau développemental de l'enfant.

- À moins de 5 ans, l'enfant peut avoir tendance à exprimer des comportements de régression, de l'irritabilité et de l'anxiété de séparation.
- À 6 ans et plus, il peut manifester de la tristesse et de la colère.
- Chez les enfants âgés de 9 ou 10 ans, on observe parfois des comportements d'évitement et des émotions intenses.
- De 12 à 14 ans, les adolescents peuvent comprendre la notion de mort et se sentent menacés par les informations factuelles. Ils expriment parfois des émotions intenses.
- De 15 à 18 ans, les adolescents plus âgés peuvent présenter les réactions de deuil observées chez les adultes. La perte de contrôle et la notion de dépendance demeurent cependant particulièrement aiguës chez l'adolescent qui veut, d'une part, affirmer son indépendance, mais qui, d'autre part, demeure très dépendant de l'environnement familial. De plus, cette dépendance est plus prononcée dans un contexte de maladie et de soins palliatifs, d'autant plus que l'adolescent dépend aussi des interventions des équipes traitantes.

46.7.3 Besoins de la famille

La famille sera toujours prise en compte dans les interventions et demeure donc l'unité sur laquelle les équipes soignantes doivent intervenir. Le sens que la maladie occupe dans le système familial, les notions d'injustice et de culpabilité et les expériences antérieures avec la mort doivent être explorés.

De nombreuses difficultés organisationnelles peuvent également entrer en jeu, dont les absences au travail, la disponibilité des membres de la famille pour accompagner l'enfant lors des traitements et de la phase terminale, les problèmes de transport et les problèmes financiers. À travers tout cela, la famille et les autres enfants continuent à vivre et il y a constamment un conflit entre les besoins de la famille, dont ceux des autres enfants, et ceux de l'enfant malade.

46.7.4 Diagnostic et traitement des syndromes spécifiques les plus fréquents

Les enfants et les adolescents en fin de vie manifestent plusieurs symptômes physiques et psychiques. Les symptômes physiques incluent la douleur, le manque d'appétit, la fatigue, la difficulté à se déplacer, les nausées et les vomissements. La faiblesse, la perte de poids et l'anorexie demeurent aussi difficiles à traiter. Sur le plan psychologique, on observe souvent de la tristesse, des problèmes

de communication, la difficulté de discuter de la maladie avec les parents, de parler de la mort et la crainte d'être seul.

Anxiété

L'anxiété est fréquente chez les enfants et peut se manifester par des symptômes somatiques. Il faut tenter d'intervenir sur la cause de l'anxiété, quand cela est possible. Par exemple, si on conclut qu'une médication, telle que les corticostéroïdes, génère un syndrome anxieux, on révisera alors le dosage ou l'indication de cette médication.

Il faut essayer d'optimiser l'environnement en le rendant aussi familier que possible, agréable et serein, et en intégrant des activités et des périodes de contact avec les parents et la famille. La continuité des soins demeure un aspect important. Les interventions cognitivo-comportementales sont efficaces pour traiter l'anxiété chez les enfants, alors que la désensibilisation systématique et l'exposition peuvent être utiles pour traiter la phobie des aiguilles ou l'aversion à l'égard de certains aliments.

Sur le plan pharmacothérapeutique, les ISRS sont des médicaments de premier choix (la fluvoxamine a montré une supériorité par rapport au placebo pour traiter l'anxiété chez les enfants, particulièrement l'anxiété de séparation, l'anxiété sociale et l'anxiété généralisée) (Walkup & *al.*, 2001). Si l'ISRS n'agit pas assez rapidement ou ne procure pas un soulagement suffisant, il peut y avoir lieu de traiter l'anxiété avec une benzodiazépine, un antipsychotique sédatif (quétiapine, olanzapine) ou un antidépresseur tricyclique à faible dose et avec une courte durée d'action (p. ex., l'amitriptyline). Les analgésiques ont souvent aussi un effet anxiolytique adjuvant significatif et peuvent être utilisés à cet effet (p. ex., la morphine) lorsqu'ils sont déjà prescrits pour la douleur.

Delirium

Le delirium survient chez les enfants et peut parfois être confondu avec d'autres symptômes, comme chez l'adulte. Par exemple, alors que la famille et le personnel soignant tentent de donner des explications psychologiques, un comportement inapproprié et d'allure régressive chez un enfant peut être dû à un delirium. Le cerveau des enfants en soins palliatifs est parfois fragilisé par une atteinte neurologique préexistante, par une privation de sommeil ou par une surstimulation sensorielle. À l'instar du traitement du delirium chez l'adulte, les interventions environnementales et comportementales sont importantes pour créer un environnement calme, familier et rassurant.

Au plan pharmacologique, l'halopéridol a été utilisé avec succès et peut être administré par voie parentérale. Il est également possible de recourir aux antipsychotiques atypiques (p. ex., la rispéridone), en particulier dans le delirium hypoactif. Les corticostéroïdes peuvent causer un delirium, mais parfois aussi le diminuer, s'ils permettent de réduire la pression intracrânienne due à l'œdème occasionné par une tumeur cérébrale. Quant aux benzodiazépines, elles peuvent exacerber la confusion et provoquer davantage de désinhibition chez l'enfant.

■ ■ ■

Les patients en phase terminale présentent une détresse multifactorielle. Le médecin doit s'assurer du traitement adéquat des symptômes physiques qui influent puissamment sur la détresse psychique, le niveau fonctionnel et la qualité de vie. En contrepartie, le vécu psychique, le soutien familial ainsi que l'environnement social et physique se répercutent aussi sur la perception des symptômes physiques, dont la douleur. L'interaction de ces facteurs crée une situation unique pour chaque patient vivant ce stresseur majeur, souvent le plus important dans une vie.

Les éléments existentiels, tels que la recherche de sens et l'attitude face à la mort, deviennent souvent des thèmes importants des psychothérapies proposées. La personne en phase terminale transcende le concept de « patient ». Ainsi, les concepts de deuil normal, de résilience et d'accompagnement prennent tout leur sens et doivent faire partie du traitement. La collaboration interprofessionnelle devient une modalité incontournable ; le clinicien œuvrant en soins palliatifs doit donc y être spécifiquement formé.

La cible de l'intervention est la plupart du temps constituée de l'unité formée par le patient et sa famille. Il faut donc s'attarder à la réaction des proches aidants qui jouent souvent un rôle important de soutien, mais qui peuvent aussi présenter une grande détresse psychique. Cette détresse doit être systématiquement évaluée et traitée. Le deuil demeure un concept important et omniprésent en soins palliatifs et en fin de vie, autant pour le patient que pour les proches et les soignants.

Le clinicien œuvrant auprès des personnes en phase terminale qui y investit son intérêt et un peu de sa personne a le privilège de toucher de plus près le mystère du sens de la vie et de la mort. Il peut en être transformé et obtenir la gratification de se sentir un peu plus humain grâce à ce travail exigeant.

Lectures complémentaires

Breitbart, W. & *al.* (2011). « Palliative care », dans Levenson, J. L., *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychosomatic Medicine : Psychiatric Care of the Medically Ill*, Arlington, VA, American Psychiatric Publishing, p. 1053-1084.

Brendel R. W. & *al.* (2010). « Care at the end of life », dans Stern T.A. & *al.* (dir.), *Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry*, 6e éd., Philadelphie, PA, Saunders Elsevier, p. 555-564.

Caraceni, A. & Grassi, L. (2011). *Delirium : Acute Confusional States in Palliative Medicine*, 2e éd., New York, NY, Oxford University Press.

Gagnon, P. R. (2008). « Treatment of delirium in supportive and palliative care », *Current Opinion in Supportive and Palliative Care, 2*(1), p. 60-66.

Shear, M. K. & *al.* (2011). « Complicated grief and related bereavement issues for DSM-5 », *Depression and Anxiety*, *28*(2), p. 103-117.

Zisook, S. & *al.* (2012). « The bereavement exclusion and DSM-5 », *Depression and Anxiety*, *29*(5), p. 425-443.

CHAPITRE 47

Évaluation de la qualité des soins et maintien de la compétence

Daniel Saint-Laurent, M.D., FRCPC
Psychiatre chef, Département de psychiatrie, Hôpital Maisonneuve-Rosemont (Montréal)
Professeur adjoint de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

Jacques Bernier, M.D., FRCPC
Psychiatre, Clinique externe, Département de psychiatrie, Hôpital Maisonneuve-Rosemont (Montréal)
Professeur agrégé de clinique, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal

47.1 Évaluation de la qualité des soins 1049
47.1.1 Historique de la mise en place des programmes d'évaluation 1049
47.1.2 Évolution du concept de gestion de qualité des soins 1050
47.1.3 Système québécois d'évaluation et de gestion de la qualité des soins 1050
47.1.4 Modes d'évaluation 1051
47.1.5 Étapes d'implantation de la gestion de la qualité 1053
47.1.6 Contrôle de la qualité par indicateurs 1054
47.1.7 Direction de l'amélioration de l'exercice 1054
47.1.8 Normes d'Agrément Canada, évaluation des établissements 1056
47.1.9 Agrément universitaire des programmes de résidence 1058

47.2 Maintien de la compétence 1060
47.2.1 Développement professionnel continu en santé mentale au Québec 1060
47.2.2 Organismes d'accréditation de développement professionnel continu 1061

Lectures complémentaires 1064

Au Québec, plus de 25 ordres professionnels assurent et élaborent les modalités d'évaluation de la qualité des soins qui relèvent de leur profession. On ne doit plus se contenter d'évaluer seulement la qualité des actes professionnels, mais il faut également s'assurer de la qualité globale des soins de santé et de leur bonne coordination.

En mars 2007, le Canada a créé la Commission nationale pour la santé mentale, qui vise à implanter les réformes en santé mentale et à déterminer certains standards de pratique canadiens sans toutefois pouvoir assurer leur mesure. En effet, au Canada, et donc au Québec, l'ensemble des soins de santé, leur organisation ainsi que l'évaluation de la qualité des soins sont sous la responsabilité des provinces (Spaeth-Rublee & *al.*, 2010).

Le médecin a le devoir de s'autoréguler puisqu'il a la responsabilité sociale de favoriser la santé des personnes. Des articles du Code de déontologie des médecins mentionnent les obligations du médecin, notamment :

- le maintien des compétences ;
- la mise à jour des connaissances ;
- le respect des principes scientifiques ;
- l'utilisation judicieuse des ressources ;
- la promotion de la santé ;
- la collaboration avec des confrères pour assurer la qualité des services.

Les programmes d'enseignement et de formation médicale continue, tant québécois que canadiens, doivent enseigner aux étudiants et aux médecins la mise à jour des connaissances, qui doivent inclure également les principes et les pratiques d'assurance de la qualité. Les activités d'évaluation de la qualité de l'acte médical font partie des programmes de développement professionnel continu auxquels doivent participer les médecins en exercice (Bellavance & *al.,* 2013 ; Québec, 2014a).

47.1 Évaluation de la qualité des soins

Malgré la prolifération de lignes directrices fondées sur des données probantes pour le traitement des maladies mentales, la qualité des soins et son évaluation demeurent sous-optimales. Depuis quelques années, il y a une nette amélioration dans la reconnaissance des modalités de l'évaluation de la qualité des soins (Lin & *al.*, 2010). Les experts reconnaissent que l'évaluation de la qualité des soins représente un facteur déterminant dans la transformation des systèmes de santé (Kilbourne & *al.,* 2010).

Depuis les dernières décennies, en Amérique, et notamment au Québec, on assiste à la formation de nouvelles collaborations interdisciplinaires entre les prestataires de soins de 1re ligne et les équipes de 2e et 3e lignes en psychiatrie ; les soins de 1re ligne sont d'ailleurs évalués en fonction de leur capacité à intégrer des services de santé mentale. L'évaluation des programmes et la recherche sont nécessaires pour améliorer la qualité des soins et approfondir les avantages et le potentiel de ces nouveaux modèles de soins (Kates & *al.*, 2011). L'évaluation de la qualité des soins, c'est l'évaluation de la capacité des activités professionnelles et des services de santé d'améliorer de façon continue la santé des individus et des populations, en tenant compte de leurs attentes et de l'avancement des connaissances dans le domaine de la santé (Association des conseils des médecins, dentistes et pharmaciens du Québec, 2010). Cette notion de l'évaluation de la qualité des soins implique la capacité de se mettre soi-même en question et aussi de l'être par les autres.

47.1.1 Historique de la mise en place des programmes d'évaluation

Dans l'histoire de la médecine, la notion d'évaluation de la qualité des soins est relativement récente. Au 19e siècle, les activités d'évaluation aboutissent à l'élaboration de tests standardisés et de mécanismes de collecte systématique de données. La recherche expérimentale est utilisée dans le domaine de la santé pour tester l'utilité de diverses interventions, comparer et classer des individus et des groupes de population. On crée des commissions d'enquête qui offrent l'occasion d'instituer l'activité évaluative (Boustrelle & *al.*, 2009).

En 1913, à Boston, Codman, Cushing et Mayo fondent l'American College of Surgeons (ACS). Dès 1917, cet organisme met en place un programme d'évaluation des établissements. À cette époque, le contrôle de la qualité s'inspire largement des principes de l'ingénieur Frederick Taylor (1856-1915). Le taylorisme est une forme d'organisation scientifique du travail qui préconise :

- une analyse détaillée et rigoureuse – d'où le qualificatif de « scientifique » – des modes et techniques de production (gestes, rythmes, cadences, etc.) ;
- l'établissement de la « meilleure façon » de produire (définition, délimitation et séquençage des tâches) ;
- la fixation de conditions de rémunération plus objectives et motivantes.

Dans les années 1940-1960, le concept de la qualité totale définit une philosophie d'organisation selon laquelle l'amélioration continue de la qualité découle d'une connaissance et d'une remise en question constante du processus de production. Cette approche a été par la suite adoptée par l'industrie japonaise sous l'appellation *kaizen* : ce sont les systèmes inadéquats, et non les individus, qui sont responsables de la mauvaise qualité. Ce concept de qualité totale repose sur quatre postulats adaptés au système des services de santé. On peut les énoncer ainsi :

- L'exercice professionnel doit satisfaire les attentes du patient.
- La capacité de satisfaire les attentes du patient dépend du processus de distribution et d'administration des soins.
- Tout dispensateur de soins est foncièrement motivé à faire le mieux possible.
- L'analyse des éléments du processus de soins, notamment avec l'aide de statistiques, permet d'identifier les éléments perfectibles.

Fondée en 1947, l'Organisation internationale de la normalisation (International Organization for Standardization [ISO]), regroupe aujourd'hui 164 pays. Sa mission consiste à favoriser les activités de standardisation en vue de faciliter les échanges de produits et de services entre les nations, notamment de fixer des normes internationales en matière de gestion de la qualité. Par exemple la norme ISO 9000 (numéro de catalogue utilisé pour cet ensemble de normes et de documents d'orientation internationaux sur le management de la qualité) est utilisée dans les activités de certification et de gestion de la qualité ; l'ISO 26000 clarifie

la notion de responsabilité sociétale pour aider les entreprises et les organisations à traduire les principes en actes concrets, à faire connaître dans le monde entier les meilleures pratiques en matière de responsabilité sociétale.

La période de 1960 à nos jours montre une professionnalisation et une mondialisation des activités d'évaluation de la qualité des soins. On note la création d'associations professionnelles telles la Joint Commission on Accreditation of Health Care Organisations (JCAHO), qui représente une force majeure dans le développement de l'évaluation de la qualité des soins aux États-Unis et en Amérique du Nord. En 1985, la JCAHO a publié un manuel d'accréditation pour les hôpitaux.

Au cours des années 1970-1980, la plupart des pays européens ont inscrit la nécessité d'évaluer la qualité des soins dans leurs lois (England & *al.*, 2006). En 1990, à la suite d'une réunion d'experts, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a étendu cette évaluation à tous les aspects de la qualité de la prise en charge, et non seulement aux soins. En 2005, l'OMS crée un « Instrument pour l'évaluation des systèmes de santé mentale » qui vise à soutenir les réformes en santé mentale, mais permet également de surveiller la progression de la mise en place de ces réformes (Spaeth-Rublee & *al.*, 2010).

47.1.2 Évolution du concept de gestion de qualité des soins

Avedis Donadebian (1919-2000), médecin en santé publique, est le fondateur de la discipline préconisant l'étude de la qualité des soins en santé. Il a exercé à la *School of Public Health* de l'Université du Michigan. En 1980, Donabedian adopte une perspective large lorsqu'il analyse la qualité des soins de santé. Il propose une définition qui prend en compte non seulement la dimension technique, mais aussi la dimension interpersonnelle des soins, à laquelle il intègre les questions liées à l'environnement physique. Par exemple, l'aménagement de locaux aux dimensions appropriées et bien insonorisés peut influer sur la relation interpersonnelle en psychothérapie. La qualité est donc déterminée par un ensemble d'attributs du processus qui favorisent les meilleurs résultats possibles en regard des connaissances, de la technologie, des attentes et des normes sociales. Pour l'apprécier, on compare ce processus à des normes professionnelles, sociales et de consommation. La qualité s'apprécie également, mais de façon indirecte, en termes de structure et de résultat (Boustrelle & *al.*, 2009).

La gestion de la qualité peut regrouper l'ensemble des activités ayant pour but d'assurer la stabilité et la qualité des produits et services offerts à une clientèle. Il est possible d'appliquer la gestion de la qualité dans de nombreuses sphères, notamment à l'exercice professionnel en santé. L'exercice professionnel, tout comme la gestion de la qualité, comporte les trois composantes suivantes :

1. La structure : l'ensemble des éléments externes influant sur l'exercice professionnel ou sur la gestion de la qualité. Elle se définit par l'environnement dans lequel se situent les soins à prodiguer. Lorsqu'on pense à l'exercice professionnel, on considère notamment l'accessibilité aux services, la compétence du médecin, les ressources diagnostiques et thérapeutiques à sa disposition.
2. Le processus : la suite continue d'opérations en vue d'atteindre un objectif déterminé. Dans le cas de l'exercice professionnel, il se rapporte à la détermination des besoins du patient, à l'établissement d'une bonne relation médecin-patient, à l'évaluation clinique, à la prise de décision concernant l'investigation, le diagnostic et le traitement.
3. Le résultat : l'ensemble des conséquences de l'exercice professionnel ou de la gestion de la qualité. Il comprend l'adéquation entre les besoins et les soins, les attentes de la société et des patients et les effets indésirables des interventions. En gestion de la qualité des soins, le résultat se traduit par des mesures prises pour modifier favorablement la structure (réglementation et ressources) ou le processus (élaboration de guides d'exercices, de protocoles de soins, d'algorithmes et de maintien de la compétence par des activités de formation continue).

Les programmes de gestion de la qualité ont évolué au cours des années. Ils sont passés de l'identification des erreurs et des comportements erratiques à la recherche de la qualité totale ou de l'amélioration continue de la qualité. Ainsi, on en est venu à promouvoir une meilleure qualité de l'exercice professionnel et non à identifier les auteurs des défaillances. Pour y arriver, il est utile de connaître les attributs de la qualité (*voir l'encadré 47.1*).

ENCADRÉ 47.1 Principaux attributs de la qualité

Voici les principaux attributs de la qualité liés au contexte québécois :

- efficacité : capacité d'un acte à produire le résultat attendu ;
- effectivité : capacité de prodiguer des soins de la bonne manière selon l'état actuel des connaissances ;
- efficience : capacité du soin prodigué à donner les effets attendus avec le minimum d'efforts et de coûts ;
- acceptabilité : degré d'adaptation des soins aux demandes, aux valeurs et aux attentes du patient ;
- pertinence : degré de l'à-propos d'un soin prodigué compte tenu de l'état des connaissances ;
- accessibilité : degré de facilité à pouvoir recevoir des soins justifiés par l'état de santé.

Source : Adapté de Association des conseils des médecins, dentistes et pharmaciens du Québec (2010).

47.1.3 Système québécois d'évaluation et de gestion de la qualité des soins

L'implantation d'un programme de gestion de la qualité de l'exercice professionnel se traduit par l'application de la structure organisationnelle et du processus de la gestion de la qualité. Ces deux composantes doivent permettre d'atteindre une amélioration de la qualité des soins et une meilleure utilisation des ressources.

Structure organisationnelle

Au Québec, tout établissement est tenu de mettre sur pied une structure nécessaire à la réalisation d'un programme de gestion de la qualité. La Loi sur les services de santé et les services sociaux ainsi que le règlement sur l'organisation et l'administration des établissements définissent le cadre organisationnel. Ce cadre juridique confère au Conseil des médecins, dentistes et pharmaciens (CMDP) ou au chef du département, lorsqu'il n'y a pas de CMDP, le mandat de contrôler et d'apprécier la qualité et la pertinence des actes médicaux et, de ce fait, de mettre en place un comité

d'évaluation de l'acte médical. Ces instances en répondent devant le conseil d'administration (C.A.) qui doit, selon les termes de la loi, s'assurer de la pertinence, de la qualité et de l'efficacité des services dispensés par l'établissement (Association des conseils des médecins, dentistes et pharmaciens du Québec, 2010). La structure d'évaluation de la qualité devrait permettre d'appliquer le principe de l'évaluation par les pairs, de se conformer au plan d'organisation départementale et de s'assurer qu'il y ait complémentarité entre ces instances.

Comité d'évaluation de l'acte médical

Le rôle du comité d'évaluation de l'acte médical doit être déterminé en fonction de l'organisation de l'établissement. Il répond au CMDP, lequel répond au C.A. Dans son mandat, le comité d'évaluation de l'acte médical doit déterminer la pertinence de sujets d'évaluation afin de maximiser les chances de succès d'un processus d'évaluation. Par exemple, le recours à des indicateurs représente un outil précieux pour identifier certains événements dont la prévalence pourrait être déviante. La connaissance de ces indicateurs peut aider à déterminer l'ordre de priorité dans les sujets à évaluer (p. ex., le taux de chutes reliées aux effets indésirables des psychotropes). Le choix des sujets d'évaluation doit être conforme au règlement sur l'organisation et l'administration imposée au comité d'évaluation qui juge de la qualité et de la pertinence des soins médicaux. Pour la psychiatrie, il priorise certains éléments, notamment :

- l'étude de dossiers des patients qui ont présenté des complications importantes (p. ex., l'étude des agressions à l'hôpital) ;
- l'étude des cas de décès et de suicide survenus dans le centre hospitalier.

Il existe d'autres priorités, mais elles sont davantage destinées aux autres spécialités, notamment la prévention et le traitement des infections nosocomiales et différentes modalités pré et postopératoires.

Chaque établissement doit s'assurer de la formation de comités et de sous-comités de l'évaluation de l'acte et procéder à la nomination des membres. On doit retrouver chez les membres du comité des capacités de leadership, une certaine notoriété basée sur la compétence, un sens de la communication et une aptitude à travailler en groupe. Le président du comité d'évaluation de l'acte médical doit se charger d'assumer ce leadership. Le choix des membres doit tenir compte également de la nécessité d'une continuité dans les activités d'évaluation dans un établissement. À ce titre, le remplacement non planifié de membres des comités responsables de l'évaluation représente une cause fréquente de faible performance des mécanismes d'évaluation. Bien entendu, les membres doivent bénéficier d'une formation afin d'acquérir une expertise au niveau de l'évaluation de la qualité de l'acte médical (Association des conseils des médecins, dentistes et pharmaciens du Québec, 2010).

Pour mener à bien un programme de gestion de la qualité, des locaux doivent être disponibles ainsi que tout le matériel nécessaire à la production de documents et à leur conservation. Un soutien informatique est primordial, car il constitue un outil précieux facilitant la compilation de données et leur analyse. Toutefois, aucun système informatique, si bon soit-il, ne peut mener à bien un programme de gestion de la qualité sans la participation compétente des médecins.

Le dossier médical représente le principal document à partir duquel sont extraites les données servant à l'appréciation de la qualité. C'est dans cette perspective que le Collège des médecins du Québec a publié un guide sur la tenue du dossier médical pour les centres hospitaliers et un autre pour les centres d'hébergement et de soins de longue durée. Un programme de gestion de la qualité doit comprendre une stratégie visant à assurer une bonne tenue de dossier (Association des conseils des médecins, dentistes et pharmaciens du Québec, 2010).

47.1.4 Modes d'évaluation

Une activité d'évaluation de la qualité des soins doit présenter certaines caractéristiques :

- être valide : c'est-à-dire mesurer effectivement ce qu'elle est censée mesurer ;
- être fiable : c'est-à-dire fournir des résultats constants lorsque des soins identiques sont prodigués dans les mêmes circonstances ;
- faire l'objet d'un rapport formel aux instances responsables ;
- pouvoir conduire à l'élaboration d'une rétroaction.

On doit préciser la place des travaux de recherche clinique dans les processus d'amélioration de la qualité. Généralement, il s'agit de projets de recherche utilisant des évaluations rétrospectives ou prospectives par critères explicites. Le tableau 47.1 décrit trois types d'évaluation de la qualité des soins sur le plan chronologique. À ce titre, une recherche clinique peut être intégrée à ce mode d'évaluation fort valable. Il importe de transmettre les résultats des projets de recherche aux instances responsables et, s'il y a lieu, de suggérer des interventions propres à améliorer la qualité de l'exercice professionnel (p. ex., une recherche sur la prévalence de prise de poids et de syndrome métabolique chez les patients prenant des antipsychotiques atypiques. Comment peut-on intervenir plus précocement afin de prévenir certaines complications ?).

Évaluation par critères explicites

Une évaluation par critères explicites constitue une appréciation de la qualité des soins par rapport à une norme scientifiquement reconnue ou déterminée par consensus, par exemple :

- un protocole de prescription et de suivi hématologique pour la clozapine ;
- un protocole d'instauration et de suivi pour la prescription d'un stabilisateur de l'humeur.

Ce mode d'évaluation doit occuper une place prépondérante dans la gestion de la qualité de l'acte médical. Il représente un outil de mesure d'éléments de soins, généralement anonymisé, pouvant mener à une diminution des variations dans le processus de soins (Association des conseils des médecins, dentistes et pharmaciens du Québec, 2010).

Technique

Les médecins qui font partie du comité d'évaluation de l'acte médical doivent connaître la technique de l'évaluation par critères explicites et spécifier les critères à étudier pour une évaluation par critères spécifiques au service des archives en vue de la collecte des données. Les principes généraux sont :

- définir avec précision l'objectif (p. ex., afin de ne pas biaiser les résultats, on tente d'identifier les patients qui doivent prendre

TABLEAU 47.1 Type d'évaluation de la qualité des soins

Évaluation	Utilisation	Pertinence
Rétrospective	Mesure des éléments de soins déjà prodigués.	• Recherche des points précis à corriger dans un épisode de soins et dont on désire mesurer l'ampleur du problème.
Concomitante	Collecte des données de conformité à des critères au moment de l'administration des soins.	• Amélioration de la qualité des soins après avoir communiqué les critères (p. ex., guides de pratique) aux médecins. • Utilisation surtout lorsque les indicateurs ou les données statistiques ont signalé une déviance (p. ex., l'absence de bilan métabolique chez les patients recevant des antipsychotiques atypiques).
Prospective	Détermination, avant l'administration des soins, des situations ou des dossiers qui feront l'objet d'évaluation.	• Identification des critères d'inclusion et d'exclusion avant d'insérer des patients dans une étude.

Source : Adapté de Association des conseils des médecins, dentistes et pharmaciens du Québec (2010).

quotidiennement deux antipsychotiques ou plus de façon régulière et non les PRN ;
- choisir des critères scientifiquement reconnus (p. ex., quel est le diagnostic ?) (*voir l'encadré 47.2*) ;
- fournir au service des archives des précisions sur les dossiers à inclure ou à exclure de l'évaluation, de sorte que l'échantillonnage soit complet (Association des conseils des médecins, dentistes et pharmaciens du Québec, 2010) ;
- recueillir dans le dossier médical les informations spécifiées (p. ex., les diagnostics précis et les profils pharmacologiques pour les périodes étudiées) ;
- dégager des conclusions générales.

ENCADRÉ 47.2 Qualités d'un critère explicite

La valeur d'une évaluation par critères explicites demeure tributaire de la valeur des critères préconisés. Les principales qualités de ces critères sont :

- l'élément doit pouvoir se trouver dans le dossier (p. ex., présence des examens de laboratoire (formule sanguine, lithémie, TSH, etc.), lors d'une vérification des protocoles) ;
- le critère doit être normatif, c'est-à-dire scientifiquement reconnu, faisant l'objet d'un consensus sur le plan scientifique ou traduisant l'opinion d'experts (p. ex., une formule sanguine hebdomadaire au début d'un traitement à la clozapine) ;
- le critère doit être mesurable, c'est-à-dire s'exprimer par une donnée, un chiffre ou une constatation (p. ex., le bilan lipidique et la glycémie au début d'un traitement par antipsychotique) ;
- le critère doit être jugé indispensable à la prestation de soins de haute qualité (p. ex., actions prises en cas de survenue d'un syndrome métabolique).

La littérature médicale propose de nombreux paramètres cliniques, des guides de pratique, etc., qu'il est possible d'utiliser comme références pour l'élaboration de critères. L'expression d'un critère doit comporter quatre parties :

1. l'élément : il s'agit de l'énoncé du critère (p. ex., dans une étude sur le suivi des ordonnances de traitement, l'élément étudié est la présence ou non d'une lettre produite tous les six mois, justifiant le maintien de l'ordonnance) ;
2. la norme : il s'agit du taux de présence d'un élément pour que le dossier soit jugé conforme : 100 % ou 0 %, c'est-à-dire présent ou absent ;
3. l'exception : elle indique la ou les circonstances particulières qui justifient une non-conformité à la norme (p. ex., la lettre de suivi n'a pu être rédigée à temps pour cause d'oubli, de vacances, de non-classement dans le dossier, etc.) ;
4. les instructions : ce sont les précisions et éclaircissements destinés à faciliter la collecte des données par l'archiviste. Il est important que l'archiviste participe à l'élaboration du protocole d'évaluation, afin qu'elle l'enrichisse de son expertise en matière d'analyse de dossiers.

À la suite de la collecte et de l'analyse des données, un rapport est rédigé et fourni au comité exécutif du CMDP.

Selon la prévalence du sujet, le nombre de dossiers à étudier est en général de 30 à 50. Pour rendre compte fidèlement de la distribution des soins prodigués dans un établissement, l'échantillonnage des dossiers doit se composer au prorata de leur occurrence par médecin. Exceptionnellement, il peut se limiter aux dossiers d'un seul médecin. Cette analyse devrait permettre de déterminer les causes de défaillances, en vue d'établir un plan d'action pour améliorer la qualité des soins (p. ex., un patient pourrait prendre trois ou quatre antipsychotiques à la suite de divers ajustements ou d'un oubli du médecin d'annuler les prescriptions antérieures). Il y aurait lieu d'instaurer un système de vérification régulière des profils pharmaceutiques (par des pharmaciens) pour diminuer ce type d'événements.

Avantages et limites de l'évaluation par critères explicites

L'évaluation par critères explicites présente de nombreux avantages :

- elle indique avec précision les éléments utilisés pour l'appréciation de la qualité ;
- elle permet d'apprécier aisément l'ampleur d'un problème d'exercice professionnel ;
- elle est plus objective, car elle assure une uniformisation de la norme dans l'appréciation de l'acte médical ;
- elle dépersonnalise le processus d'évaluation et vise davantage à identifier le processus perfectible plutôt que l'individu. Toutefois, ce processus n'empêche pas d'identifier un médecin dont le profil d'exercice professionnel serait déviant par rapport aux autres concernés par l'évaluation ;
- elle fait gagner du temps au personnel médical, car le service des archives accomplit une bonne partie du travail de collecte et de compilation des données ;

- elle permet de comparer la qualité d'un élément de soin dans le temps, car les mêmes critères servent d'évaluation de contrôle par la suite.

Elle présente toutefois aussi quelques limites :

- l'établissement des critères explicites est parfois difficile, particulièrement lorsqu'il n'y a pas de consensus scientifique à propos de l'acte médical à évaluer ;
- ce mode d'évaluation de la qualité est plus rigide et il ne permet pas toujours d'atteindre le raffinement qu'exige l'exercice de la médecine.

Évaluation par critères implicites

L'évaluation par critères implicites consiste en un jugement de valeur porté par un médecin évaluateur sur un épisode de soins (p. ex., étude de dossiers lors de décès par suicide). Elle se fait à partir des informations inscrites au dossier médical et des explications fournies par le médecin traitant, le cas échéant. Ce mode d'évaluation est souvent utilisé, étant le mode préconisé pour l'étude des dossiers de suicide, de décès ou de complications.

Technique

Les médecins évaluateurs reçoivent certaines directives, notamment sur la démarche à suivre, les éléments de soins particuliers à évaluer, l'échelle d'appréciation, etc. Il peut être utile de diffuser un formulaire regroupant toutes ces directives (*voir l'encadré 47.3*).

ENCADRÉ 47.3 Exemples de questions pour l'évaluation par critères implicites

La grille d'analyse lors de l'étude de dossiers de suicide peut porter, par exemple, sur les aspects suivants :

- Les informations recueillies lors de l'évaluation du patient sont-elles complètes ?
- Y a-t-il eu évaluation des risques d'auto ou d'hétéroagressivité ?
- Prend-on en considération des éléments particuliers (p. ex., l'alcoolisme, la toxicomanie) ?
- Un plan de soins est-il explicité ? Un rendez-vous de suivi est-il prévu ?
- Les objectifs de soins sont-ils explicités ?
- Les coordonnées d'un centre de crise ont-elles été remises au patient ?
- Quelle est l'appréciation globale de la qualité des soins ?

Pour obtenir des résultats optimaux, la technique d'évaluation par critères implicites doit respecter certains principes généraux :

- Évaluer le processus de soins et non le résultat. Le médecin évaluateur doit apprécier si les soins prodigués maximisent la probabilité de bons résultats, l'humanisation des soins et le respect des désirs du patient.
- Intégrer tous les éléments d'information disponibles. Le médecin évaluateur doit apprécier les décisions prises et les gestes posés par le médecin traitant, en tenant compte de toutes les informations qu'il avait alors à sa disposition.
- Juger de la qualité de la documentation que le médecin traitant a consignée au dossier.
- Tenir compte des normes d'exercice professionnel au moment où l'acte a été posé, c'est-à-dire les pratiques courantes auxquelles un médecin ordinaire se serait conformé dans le milieu et au moment où les soins ont été prodigués.

Il appartient au comité d'évaluation de l'acte ou au médecin évaluateur de compiler, le cas échéant, l'ensemble des informations, d'en faire une synthèse, de rechercher les causes de défaillances et de formuler des recommandations pertinentes.

Avantage et limites de l'évaluation par critères implicites

Le mode d'évaluation par critères implicites permet d'apprécier tous les éléments des soins médicaux prodigués à un malade, en tenant compte de tous les facteurs particuliers : l'ensemble des affections du patient, des ressources disponibles au moment où les soins ont été offerts ainsi que l'environnement dans lequel ils l'ont été. Ce type d'évaluation permet un grand raffinement dans l'appréciation de l'exercice professionnel.

Toutefois, ce mode d'évaluation présente des limitations importantes, car il ne permet pas de tirer de conclusions générales, alors qu'elles sont souvent nécessaires à l'élaboration d'un plan d'action pour l'amélioration de la qualité des soins :

- La compétence professionnelle du médecin évaluateur et sa compréhension du mode d'évaluation par critères implicites sont des éléments déterminants de l'efficacité de l'évaluation.
- La notoriété de l'évaluateur affecte souvent la crédibilité des conclusions. Le fait que l'évaluateur ait effectué une formation appropriée dans les activités d'évaluation de la qualité des soins, qu'il soit compétent, expérimenté et reconnu par ses pairs rend ses conclusions d'autant plus crédibles.
- Il est souvent difficile pour l'évaluateur de limiter son appréciation à la qualité du processus de soins, sans prendre en considération les résultats. Par exemple, lors de l'étude d'un cas de suicide, l'évaluateur peut être tenté d'émettre sa propre opinion sur le diagnostic, la conduite à tenir, etc. Si la démarche clinique a été effectuée selon des critères de qualité acceptable, il doit plutôt fonder son évaluation sur des critères prédéterminés.
- L'absence de critères communs ne permet pas de dégager facilement de conclusions générales sur la qualité des soins prodigués dans l'ensemble d'un service ou d'un département ;
- Ce mode d'évaluation exige beaucoup de temps, car l'évaluation des dossiers ne peut être déléguée au service des archives.

47.1.5 Étapes d'implantation de la gestion de la qualité

Selon l'importance de la structure organisationnelle, on peut concevoir plusieurs modèles de gestion de la qualité de l'exercice professionnel.

Les propositions qui suivent tiennent compte de la Loi sur les services de santé et les services sociaux (LSSS, mise à jour régulière ; Québec, 2014b) et le Règlement sur l'organisation et l'administration des établissements (ROAE, 1984 – mise à jour régulière ; Québec, 2014c).

1. Le comité exécutif du CMDP élabore un projet de gestion de la qualité de l'exercice professionnel et le soumet au conseil d'administration de l'établissement (centre hospitalier, CSSS, etc.) pour qu'il prenne un engagement ferme à son égard et en assure la promotion.
2. Le comité exécutif du CMDP approuve la structure d'évaluation de la qualité, s'assure de l'à-propos de la réglementation et de la disponibilité des ressources. Le rôle du comité d'évaluation

de l'acte médical diffère selon l'organisation clinique de chaque centre hospitalier :

a) S'il y a peu de départements cliniques, le comité d'évaluation peut procéder lui-même à l'évaluation des actes médicaux. Il peut créer des sous-comités pour étudier les situations particulières.
b) S'il y a de nombreux services et départements cliniques, le comité d'évaluation crée plusieurs sous-comités qui font une évaluation de l'acte médical dans chacun des départements, dont le département de psychiatrie. Il lui reste à coordonner les activités d'évaluation des divers sous-comités.

3. Le comité exécutif du CMDP nomme les membres du comité d'évaluation pour l'hôpital et en désigne le président. Puis ce comité d'évaluation de l'hôpital désigne le président des sous-comités après avoir repéré ses qualités de leadership, de représentativité, de continuité et d'expertise. Enfin, les membres des sous-comités sont nommés pour un mandat d'un an, qui peut être renouvelable.
4. Les membres du comité discutent du protocole d'évaluation qu'ils vont utiliser : évaluation par critères explicites ou par critères implicites.
5. L'archiviste effectue la collecte des données, comme il a été spécifié.
6. Le comité révise les dossiers ciblés en se basant sur les critères établis et le président rédige un rapport avec les recommandations dont le comité a convenu.
7. Quand les membres du comité se sont mis d'accord, le rapport est présenté au comité exécutif du CMDP, accompagné d'un plan d'action recommandé. Le comité exécutif apprécie le rapport, implante la stratégie retenue et peut décider des évaluations de contrôle et du monitorage.

Ce modèle par étapes est valide pour les centres hospitaliers, les CHSLD et les CLSC possédant un CMDP (Association des conseils des médecins, dentistes et pharmaciens du Québec, 2010).

Compte tenu de la très grande variété des actes médicaux posés, le comité d'évaluation doit définir ses priorités en fonction de certains critères, notamment :

- la prévalence du thème à étudier, qui doit avoir une forte incidence (p. ex., une étude sur la prescription des benzodiazépines (BZD) chez les personnes âgées ou encore une étude sur la polypharmacie d'antipsychotiques chez les personnes atteintes de schizophrénie) ;
- la gravité du thème selon le type de diagnostic, l'impact sur la santé, sur le pronostic ou sur l'utilisation des ressources (p. ex., étude sur le protocole de prévention et d'intervention lors des actes hétéroagressifs en milieu hospitalier, ou encore étude sur le protocole d'électroconvulsivothérapie [ECT]) ;
- le potentiel d'amélioration de l'acte concernant ce thème (p. ex., l'adoption de protocoles faisant appel aux meilleures pratiques [*best practices*]) peut améliorer les habitudes de prescription et diminuer les effets indésirables chez la clientèle visée.

47.1.6 Contrôle de la qualité par indicateurs

Les variations de la qualité de l'exercice professionnel au fil du temps peuvent être considérables. Un suivi constant s'avère donc nécessaire. La façon la plus facile de l'exécuter consiste à compiler des données statistiques qui permettent l'élaboration d'indicateurs.

Un indicateur est une mesure quantitative exprimant la prévalence d'un processus de soins ou du résultat d'un acte médical durant une période donnée aux fins de comparaison. L'indicateur ne représente pas une mesure directe de la qualité, mais il permet de cibler les secteurs qui devraient faire l'objet d'une évaluation par critères explicites ou implicites.

L'utilisation d'un système d'indicateurs de qualité permet d'avoir un portrait plus juste de la qualité de l'acte dans les centres hospitaliers et de combler les lacunes de l'évaluation par critères explicites ou implicites (Association des conseils des médecins, dentistes et pharmaciens du Québec, 2010) (*voir le tableau 47.2*). Les indicateurs de qualité permettent de mieux cibler les besoins de formation pour améliorer la qualité de l'acte.

Constatant que les résultats en matière de santé mentale sont déterminés en partie par la disponibilité et la qualité des soins, l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) a récemment fourni une liste de douze indicateurs dans quatre domaines permettant d'évaluer la suffisance et la qualité des prestations de soins en santé mentale (*voir le tableau 47.3*).

TABLEAU 47.2 Explication des qualités d'un indicateur

Qualité	Explication
Validité	L'indicateur doit permettre de cerner une facette de l'exercice professionnel ayant un potentiel d'amélioration à la suite d'une évaluation plus approfondie.
Justesse	Les constituants des indicateurs doivent être cohérents entre eux et adaptés à l'objectif fixé, c'est-à-dire qu'ils doivent avoir un rapport logique et pertinent entre eux vis-à-vis de l'objectif d'amélioration de la qualité recherchée.
Sensibilité	L'indicateur doit permettre de relever toutes les situations problématiques visées par l'énoncé initial.
Spécificité	L'indicateur doit permettre de cibler seulement les situations problématiques visées par l'énoncé initial, donc de ne pas signaler de faux problèmes.

47.1.7 Direction de l'amélioration de l'exercice

Depuis 1997, le Collège des médecins du Québec (CMQ) s'est doté de la Direction de l'amélioration de l'exercice (DAE). Fondé en grande partie sur un modèle proposé en 1994 par la Fédération des ordres des médecins du Canada, le système mis en place est orienté vers l'amélioration de l'exercice professionnel, plutôt que vers le dépistage de médecins aux pratiques déviantes (Association des conseils des médecins, dentistes et pharmaciens du Québec, 2010).

Le système de surveillance et d'amélioration de l'exercice du CMQ repose sur le déploiement de trois niveaux de mesures visant à évaluer l'exercice professionnel des médecins et, le cas échéant, à l'améliorer :

- le premier niveau vise l'ensemble des médecins et préconise une rétroaction à tous, dans un but d'amélioration ;
- le deuxième niveau prévoit une évaluation pour les médecins en difficulté ; il peut proposer des programmes d'éducation médicale continue pour groupes et/ou individus ;

TABLEAU 47.3 Domaines d'indicateurs

Domaine	Indicateurs
Indicateurs de qualité du traitement	• Consultation en phase aiguë dans le traitement de la dépression • Réhospitalisation de patients en phase psychotique (La réadmission peut être un indice de sortie prématurée ou d'un défaut de coordination avec les soins ambulatoires.) • Durée du traitement des personnes présentant des troubles liés à l'utilisation de substances • Utilisation de médicaments antidépresseurs anticholinergiques chez les patients âgés • Prescription d'antidépresseur de façon continue, en phase aiguë • Prescription d'antidépresseur de façon continue, en phase d'entretien
Indicateurs de continuité des soins	• Délai avant le suivi ambulatoire après une hospitalisation pour un trouble mental • Continuité du suivi après une hospitalisation pour un trouble mental • Continuité du suivi après une hospitalisation pour cooccurrence de trouble psychiatrique et de trouble lié à l'utilisation de substances • Disparité raciale et ethnique des taux de suivi en santé mentale
Indicateur concernant la coordination	• Prise en charge de troubles psychiatriques graves
Indicateur de résultat	• Mortalité chez les personnes souffrant de troubles psychiatriques graves

Source : Adapté de Hermann & *al.* (2006).

- le troisième niveau préconise une évaluation plus approfondie des besoins pour des médecins potentiellement en plus grande difficulté, ce qui peut déboucher sur des stages de perfectionnement ou d'autres modalités permettant une amélioration de la qualité des soins.

Puisque tout médecin souhaite exercer une médecine de qualité, la Direction de l'amélioration de l'exercice (DAE) a fait du processus de rétroaction à chacune des étapes d'évaluation l'élément central de son système. Les médecins sont informés de leur performance et de la façon de l'améliorer. Le cas échéant, des outils d'amélioration sont également mis à leur disposition (p. ex., les guides de pratique, les activités d'éducation médicale continue (ÉMC), les tutorats cliniques) en vue d'améliorer la qualité des soins qu'ils prodiguent.

Programmes de surveillance par indicateurs

Les programmes de 1er niveau portent sur différents aspects de la pratique, tant en cabinet qu'en établissement et visent à la fois les médecins généralistes aussi bien que les médecins spécialistes. Ces dernières années, de nombreux programmes de ce type ont été instaurés sur différents sujets de la médecine. Voici quelques exemples pertinents à la pratique de la psychiatrie :

- l'utilisation prolongée des benzodiazépines chez les personnes âgées ;
- le protocole pré-ECT et les recommandations de modalités de suivi ;
- la tenue de dossiers et le suivi pharmacothérapeutique pour des soins de longue durée en CHSLD ;
- le fonctionnement des départements hospitaliers de psychiatrie (indicateurs cliniques et administratifs). Il s'agit d'indicateurs de processus permettant de comparer les départements de psychiatrie entre eux. Par exemple, il est possible de comparer la durée moyenne de séjour par diagnostic (p. ex., la schizophrénie ou la dépression) entre différents établissements et, en cas de disparité importante, on peut effectuer une étude de processus. Autre exemple : les listes d'attente pour un rendez-vous en clinique ambulatoire peuvent être comparées d'un établissement à l'autre.

Il revient au comité d'inspection professionnelle du CMQ de déterminer le programme de surveillance par indicateurs, après consultation des différents organismes (p. ex., les CMDP des centres hospitaliers, les CSSS, les CHSLD). Il choisit les thèmes sur lesquels porteront les programmes en fonction de divers critères :

- la faisabilité du programme ; la collecte de données doit être facilement réalisable (p. ex., utilisation prolongée de benzodiazépines (BZD) chez les personnes âgées) ;
- les informations faisant état d'une surutilisation ou d'une utilisation sous-optimale d'une intervention diagnostique ou thérapeutique, d'un médicament ou d'une classe de médicaments (p. ex., prescription de benzodiazépines à haute dose ou encore utilisation insuffisante de la clozapine compte tenu du nombre de schizophrénies réfractaires dans l'établissement) ;
- l'influence sur la qualité des soins et la santé des Québécois (p. ex., la réduction des BZD chez les patients âgés peut entraîner la diminution des troubles cognitifs et des chutes).

Après consultation des associations professionnelles concernées, un groupe d'experts nommés par le CMQ détermine les indicateurs de qualité pour chaque spécialité et élabore le programme de surveillance. La Direction de l'amélioration de l'exercice (DAE) procède alors à la collecte des données auprès d'organismes gouvernementaux, par exemple la Régie de l'assurance-maladie du Québec ou la banque de données MED-ÉCHO[1], qui contient les données relatives aux séjours hospitaliers. La DAE analyse ensuite les données obtenues et les compare aux standards de pratique. Enfin, les médecins ou les établissements visés par un programme sont informés de leur performance respective et de celle de l'ensemble des médecins ou des établissements visés. La présentation de ces données n'est pas nominative, c'est-à-dire que l'on ne nomme pas les individus, mais plutôt les groupes ou établissements.

Cette rétroaction accompagnée d'informations sur les standards de pratique permet aux médecins ou aux établissements de se situer par rapport à eux-mêmes, à leurs collègues et aux normes d'un exercice de qualité. Dans certains programmes, notamment ceux qui portent sur l'utilisation des benzodiazépines chez les personnes âgées, la DAE transmet de l'information sur les activités d'ÉMC disponibles. De 12 à 18 mois après avoir informé les médecins ou les établissements de leur performance, la DAE effectue une nouvelle mesure des données afin de vérifier si le programme a permis une amélioration. Elle communique également ses résultats aux médecins et aux établissements visés.

1. MED-ÉCHO : Médical – étude de la clientèle hospitalière.

Outils d'amélioration de la qualité des soins

La DAE offre une information à jour portant sur des sujets d'intérêt pour la profession médicale. En ce qui concerne la psychiatrie, elle a publié plusieurs guides de pratique, des lignes directrices sur la pratique clinique et des énoncés de position visant l'amélioration de l'exercice dans divers domaines. Voici quelques exemples de thèmes de discussion :

- l'utilisation prolongée de benzodiazépines ;
- le syndrome de fatigue chronique ;
- le traitement de la schizophrénie ;
- l'utilisation de la méthadone dans le traitement de la toxicomanie aux opiacés ;
- le trouble déficit de l'attention avec hyperactivité et l'utilisation de stimulants du système nerveux central ;
- la complémentarité interétablissements dans les services d'urgence ;
- l'électroconvulsivothérapie.

Ces documents sont préparés par des groupes d'experts sous la coordination de membres de la DAE. Ils sont élaborés à la suite d'une revue de la documentation scientifique ou, lorsque celle-ci n'est pas concluante, à partir d'un consensus d'experts. Ils sont diffusés auprès des médecins et des hôpitaux concernés par le sujet.

Comité d'inspection professionnelle

Le Comité d'inspection professionnelle (CIP) fait des visites d'inspection professionnelle partout au Québec, sur une base régulière et aléatoire. Les médecins inspecteurs enquêteurs de la DAE se rendent dans les cabinets médicaux et dans les établissements partout au Québec, parfois accompagnés d'un médecin expert. Dans les cabinets, ils inspectent les lieux, révisent les dossiers médicaux et procèdent à une entrevue avec le médecin. Dans les établissements, ils évaluent certains comités du CMDP et rencontrent des médecins et des membres de la direction générale. Récemment, le CIP (Gervais & Thiffault, 2011) a mis en place un outil d'évaluation du raisonnement clinique lors des visites d'inspection professionnelle, ce qui permet d'évaluer la démarche clinique qui repose sur une progression d'étapes englobant plusieurs compétences. Le raisonnement clinique est défini comme un élément essentiel de l'expertise médicale en tant que compétence spécifique que tout médecin doit posséder. Les grands aspects évalués du raisonnement clinique sont :

- la base des connaissances ;
- l'organisation des connaissances en vue du raisonnement clinique :
  - la capacité à formuler des hypothèses ;
  - la cohérence des hypothèses diagnostiques ;
  - la capacité à établir des liens explicatifs ;
  - la prise de décision pour le diagnostic et le traitement.

Pour mener à bien sa mission, qui est de promouvoir une médecine de qualité au service du public, le CMQ s'est doté de règlements, plus particulièrement d'un code de déontologie. Pour assurer l'application de ces règlements, le Collège a recours à l'intervention d'un syndic (directeur des enquêtes) et de neuf syndics adjoints pour procéder aux enquêtes.

Au cours des dernières années, les principales visites d'inspection professionnelle ont porté sur (Robert, 2012) :

- des informations reçues. Par exemple, le comité d'inspection professionnelle (CIP) peut avoir reçu des demandes de visite de la part du directeur des services professionnels (DSP) ou d'un chef de département, voire d'un pharmacien, etc. dans le but d'évaluer la qualité de la pratique d'un médecin ;
- des demandes de la direction des enquêtes (syndic). Lorsque le syndic est sollicité pour évaluer une plainte, il se limite à l'étude du dossier en question. À la suite de son évaluation et s'il le juge pertinent, le syndic peut demander une visite d'inspection professionnelle du CIP afin d'évaluer la pratique d'un ou plusieurs médecins d'un établissement. Lors de ces visites, l'étude peut s'étendre à un grand nombre de dossiers, voire sur les différents aspects de la qualité des soins du ou des médecins de cet établissement, par exemple :
  - la pertinence de prescrire de psychotropes par le ou les médecins de l'établissement ;
  - les médecins diplômés depuis plus de 35 ans ;
  - les médecins spécialistes consacrant plus de 30 % de leur exercice à des activités hors spécialité ;
  - les omnipraticiens consacrant plus de 25 % de leur exercice à des activités de psychothérapie ;
  - les médecins exerçant en cabinet seulement.

À l'issue d'une visite d'inspection professionnelle, les médecins enquêteurs soumettent un rapport au comité d'inspection professionnelle (CIP) qui, au besoin, transmet au médecin des recommandations afin de l'aider à améliorer la qualité de son exercice médical. Ces recommandations portent sur divers sujets, comme la tenue du cabinet, la tenue de dossiers, la qualité de l'exercice professionnel et la participation à des activités d'éducation médicale continue. Certains établissements visités reçoivent également des recommandations en vue d'améliorer la qualité des soins médicaux qui y sont offerts (Robert, 2012).

Dans les situations où les recommandations du CIP ne suffisent pas à améliorer l'exercice d'un médecin, une évaluation approfondie de sa compétence est effectuée à l'aide d'une entrevue structurée. Au cours de cette évaluation, le médecin est exposé à des cas cliniques choisis et élaborés en fonction de leur fréquence et de leur importance dans son type de pratique. Ces cas sont présentés sous forme de vignettes cliniques ou de mises en situation réalisées avec des patients simulés et le médecin doit proposer des solutions à ces problèmes. À la lumière des résultats obtenus ou des constatations effectuées à la suite d'une visite d'inspection professionnelle, la Direction de l'amélioration de l'exercice (DAE) établit une prescription pédagogique personnalisée. Ainsi, un programme de lectures dirigées, un tutorat clinique, un stage de perfectionnement ou d'autres activités peuvent être offerts aux médecins dont la compétence ou les habilités doivent être améliorées.

47.1.8 Normes d'Agrément Canada, évaluation des établissements

Les normes d'Agrément Canada relatives aux secteurs et aux services aident les différents établissements à évaluer la qualité

aux points de service. Elle s'appuie sur cinq éléments clés de l'excellence des services :

1. le leadership clinique : investir dans les services de santé mentale ;
2. le personnel : favoriser la préparation et la participation proactive des employés ;
3. les processus : fournir des services sécuritaires et appropriés ;
4. l'information : utiliser des systèmes d'informations cliniques accessibles et efficients ;
5. le rendement : évaluer la qualité et obtenir des résultats positifs.

À l'intérieur des normes sont incluses différentes pratiques organisationnelles requises (POR), auxquelles les établissements doivent impérativement se conformer. Agrément Canada (2010) définit une POR comme une pratique essentielle qui doit être instituée dans l'établissement pour améliorer la sécurité des patients et pour minimiser les risques. Les POR sont revues une fois par année et mises à jour au besoin. Les nouvelles POR sont élaborées selon les recommandations de comités consultatifs d'experts et à la suite de consultations auprès d'un secteur en particulier. Les POR sont regroupées en six secteurs liés à la sécurité des patients, chaque secteur comportant un but qui lui est propre.

Ces secteurs visent :

1. À instaurer une culture de sécurité dans l'organisme ;
2. À améliorer l'efficacité et la coordination des communications entre les cliniciens et les bénéficiaires ;
3. À assurer l'utilisation sécuritaire des médicaments, surtout ceux à risque élevé ;
4. À créer un milieu de travail et un environnement physique qui favorisent la prestation sécuritaire des soins et services ;
5. À réduire les risques d'infections nosocomiales, ainsi que leurs répercussions dans le continuum des soins et services ;
6. À cerner les risques liés à la sécurité propres à la clientèle desservie.

En 2004, Agrément Canada a commencé à élaborer des POR sous la direction de son comité de la sécurité des patients. Avant d'être diffusée dans un milieu, chaque POR est soumise à un essai exhaustif et fait l'objet de consultations et de commentaires de comités d'experts, d'organismes de patients, de visiteurs et d'autres intervenants.

Normes en santé mentale

Il existe 16 normes en santé mentale à l'intérieur desquelles sont incluses un certain nombre de pratiques organisationnelles requises (POR).

Norme 1 : l'équipe offre des services de santé mentale conçus spécialement pour répondre aux besoins des patients et de la communauté.

Norme 2 : l'organisme offre l'encadrement et le soutien nécessaire à la prestation des services de santé mentale (p. ex., comité de gestion, comité d'amélioration continue de la qualité, utilisation d'indicateurs pour mesurer l'atteinte des objectifs, etc.).

Norme 3 : l'équipe utilise une démarche interdisciplinaire pour offrir des services en santé mentale.

Norme 4 : le personnel de l'équipe et le prestataire de services (personne ou organisme public qui offrent des services) sont formés, qualifiés et compétents (p. ex., adhésion aux ordres professionnels, formation continue favorisée pour chacune des professions, évaluation des compétences et du rendement des employés au cours de l'année).

Norme 5 : l'équipe favorise le bien-être et l'équilibre vie-travail pour chacun de ses membres (p. ex., transparence dans le recrutement, prévention des infections, programme d'aide aux employés, etc.).

Norme 6 : l'équipe assure aux prestataires de soins et services, aux patients actuels et potentiels, aux familles ainsi qu'aux organismes qui acheminent les patients un accès rapide aux services (p. ex., suivi des indicateurs de liste d'attente, durée moyenne du séjour sur civière à l'urgence et d'hospitalisation, etc.).

Norme 7 : l'équipe effectue une évaluation exacte et appropriée des besoins des patients. Pour ce faire, elle dispose de deux POR :

- l'équipe évalue le risque suicidaire chez les patients et fait un suivi ;
- l'équipe établit le bilan comparatif des médicaments du patient à l'admission dans l'organisme, et ce, avec la participation du patient, de la famille et du médecin traitant ou du pharmacien.

Norme 8 : l'équipe encourage les patients et leur famille à contribuer activement à la prestation des services pour en atteindre les buts (p. ex., signature du consentement aux soins lors de l'hospitalisation, dépliants d'information disponibles, procédure de gestion des plaintes).

Norme 9 : l'équipe offre des services efficaces aux patients et aux familles (p. ex., plan de traitement infirmier (PTI) avec réévaluation, présence d'un plan de soins du patient).

L'équipe utilise la double identification des patients (p. ex., demander le nom, le prénom et la date de naissance, puis vérifier sur le bracelet d'hospitalisation) avant le début de la prestation de tout service ou de toute procédure.

Norme 10 : l'équipe gère les médicaments de manière sécuritaire et appropriée (p. ex., présence d'une pharmacienne spécialisée en psychiatrie, distribution des médicaments en unidose).

Norme 11 : l'équipe prépare les patients et les familles au transfert vers une autre équipe, un autre point de services ou un autre prestataire de services.

L'équipe établit le bilan comparatif des médicaments avec le patient au moment où il est transféré, et transmet efficacement l'information au prochain prestataire de services.

Norme 12 : l'équipe conserve soigneusement les dossiers contenant les renseignements exacts et à jour (p. ex., comité de dossiers, archiviste médicale, cartable de politiques et de procédures).

Norme 13 : l'équipe a accès aux technologies de l'information pour offrir des services de santé mentale de qualité élevée (p. ex., utilisation du logiciel Vision pour la maîtrise statistique des procédés et du management, postes d'ordinateur disponibles).

Norme 14 : l'équipe s'appuie sur les plus récentes données basées sur la recherche, les lignes directrices fondées sur les données probantes et les pratiques exemplaires pour améliorer la qualité de ses services.

Norme 15 : l'équipe fait la promotion de la sécurité dans le milieu où sont offerts les services :

- l'équipe met en œuvre une stratégie de prévention des chutes et en fait l'évaluation afin d'en réduire le nombre chez les patients ;
- l'équipe fait de la psychoéducation auprès des patients et des familles au sujet de leurs rôles en ce qui concerne la sécurité, et ce, au moyen de communications écrites et verbales ;

- l'équipe implante des processus de vérification et d'autres mécanismes semblables pour les activités liées aux soins et services à risque élevé (p. ex., compilation des erreurs dans l'administration de médicaments, nombre de chutes liées à l'administration de benzodiazépines).

Norme 16 : l'équipe améliore continuellement ses services de santé mentale (p. ex., questionnaire d'évaluation de la satisfaction de la clientèle, plan d'action triennal du comité d'amélioration continue de la qualité).

La qualité des soins reste intimement liée à la compétence des médecins et des autres professionnels de la santé et aux exigences de formation qui y seront tributaires.

Programme du Conseil canadien d'agrément

En 1958, le Conseil canadien d'agrément des hôpitaux (CCAH) est constitué en société. En 1988, le CCAH devient le Conseil canadien d'agrément des établissements de santé (CCAÉS). En 1995, afin de mieux refléter sa clientèle, le CCAÉS devient le Conseil canadien d'agrément des services de santé (CCASS). Le programme d'agrément centré sur le client est lancé. Ce programme d'agrément modifié est axé sur les processus mis en place par les organismes pour soigner les clients. La philosophie de l'amélioration continue de la qualité des soins et des services y est également incorporée. On demande aux organismes de commencer à élaborer et à utiliser des indicateurs de rendement. En 2008, le CCASS est devenu Agrément Canada. Agrément Canada maintient l'engagement de l'organisme à l'égard d'une approche-conseil rigoureuse et polyvalente dans l'avancement de la qualité des services de santé, au moyen de l'agrément et de l'élaboration de ses programmes.

Le programme du Conseil canadien d'agrément permet d'évaluer les compétences des équipes de professionnels évoluant dans un milieu donné, en fonction du besoin, de la clientèle et de la sécurité du milieu. Ce processus d'agrément étant continu, il représente un outil d'amélioration constante de la qualité (Agrément Canada, 2010). L'inscription à un processus d'agrément est devenue obligatoire pour tous les établissements de santé depuis décembre 2005.

L'agrément d'un établissement par le Conseil canadien d'agrément des services de santé (CCASS), maintenant Agrément Canada, se fait en deux étapes :

1. L'autoévaluation : le centre hospitalier ou l'établissement qui demande un agrément doit déterminer sa propre conformité aux normes nationales élaborées par des professionnels du domaine de la santé provenant de partout au Canada. Toutes les équipes de travail de l'hôpital sont appelées à analyser leur pratique, à faire ressortir leurs points forts et leurs possibilités d'amélioration. Parmi les éléments à examiner, mentionnons :
   a) les soins prodigués aux patients et la prestation des services ;
   b) les pratiques ayant trait à la gestion de l'information et la gestion des ressources humaines ;
   c) l'administration de l'organisme et la gestion de l'environnement.
2. L'évaluation par les pairs :

   Le CCASS envoie ensuite des visiteurs étrangers à l'établissement afin de procéder à une évaluation indépendante basée sur le même cahier de normes. L'agrément est effectué par un organisme reconnu, sans but lucratif et provenant de l'extérieur de l'organisation. Lors de leur passage, les visiteurs rencontrent des représentants du CMDP, des administrateurs, des médecins, des membres du personnel infirmier, des personnes du secteur des ressources humaines, des spécialistes de la gestion de l'information ainsi que des patients (hospitalisés ou en ambulatoire) et, si possible, des membres de leur famille. Ils cherchent à en savoir plus sur leurs expériences, leurs perceptions et leurs attentes.

   L'établissement reçoit ensuite un rapport qui présente de façon détaillée les résultats de la visite, soulignant les points forts et les points faibles et formulant des recommandations. Il transmet au ministre, à l'Agence régionale de développement et aux différents ordres professionnels concernés, un rapport abrégé comportant les recommandations relatives à cet agrément et à la durée de sa validité. Il revient au CMDP de faire un suivi de ces recommandations en prévision du prochain agrément. Normalement, les visites ont lieu tous les trois ans, mais le CCASS peut accorder un agrément de plus courte durée et demander des rapports de suivi selon les résultats obtenus par l'établissement.

   L'adhésion à un processus d'agrément est un excellent moyen de parfaire l'évaluation de la qualité des services et de les améliorer. Elle permet également d'accroître la communication et la collaboration au sein de l'établissement, tout en augmentant la crédibilité auprès des patients et des partenaires du réseau de la santé et elle permet également d'obtenir des commentaires et des conseils de la part des visiteurs qui font l'agrément.

47.1.9 Agrément universitaire des programmes de résidence

L'étude des processus d'évaluation est issue de modalités d'apprentissage extrêmement rigoureuses. La formation médicale postdoctorale (les programmes de résidence) vise l'apprentissage des différentes facettes de la pratique d'une spécialité médicale, y compris la psychiatrie. Tous les résidents en médecine et en psychiatrie doivent suivre une formation très structurée pour atteindre les normes de haut calibre qu'exigent les soins de santé au Québec et au Canada. Les résidents doivent mettre en application leur savoir dans une pratique clinique afin d'acquérir et de perfectionner les habiletés essentielles d'un médecin spécialiste.

L'apprentissage des futurs médecins spécialistes se fait selon un plan pédagogique dont les objectifs peuvent être atteints au moyen :

- de séances d'enseignement formel et didactique ;
- d'activités cliniques qui doivent être planifiées en fonction de leurs valeurs éducatives afin de permettre aux résidents d'assumer progressivement une plus grande responsabilité professionnelle. On doit utiliser de manière optimale le milieu clinique en tant qu'endroit propice à l'enseignement et à l'apprentissage, plutôt que simplement comme un environnement où un travail doit être exécuté.

De par sa nature, l'exercice de la médecine est répétitif. Chaque habileté doit être maintenue à mesure que de nouvelles s'ajoutent. Le programme de résidence doit préparer les futurs spécialistes à l'exercice médical, y compris à la répétition.

Le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada (CRMCC), le Collège des médecins de famille du Canada (CMFC) et le Collège des médecins du Québec (CMQ) ont élaboré des normes nationales d'évaluation et d'agrément des programmes de résidence universitaire. Au Canada, chaque programme de résidence est évalué en fonction de sa conformité à ces normes. Il existe des normes générales, qui s'appliquent à tous les

programmes de résidence, mais également des normes spécifiques d'agrément pour les programmes dans chacune des spécialités et surspécialités reconnues par le CRMCC et le CMFC.

Un supplément d'information sur les normes spécifiques pour la psychiatrie est disponible au www.royalcollege.ca/portal/page/portal/rc/public.

Normes générales applicables à l'université et aux hôpitaux affiliés

La procédure d'agrément se fonde sur un système de visites d'agrément régulières des programmes de résidence de chaque faculté de médecine canadienne, suivant un cycle de six ans. Le but premier de la visite est de fournir au Comité de l'agrément une évaluation directe de chaque programme agréé, ainsi que de s'assurer de la mesure dans laquelle il satisfait aux normes d'agrément (Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, Collège des médecins de famille du Canada, Collège des médecins du Québec, 2011a).

Norme 1 : la structure universitaire. Le CRMCC, le CMFC et le CMQ n'agréent que les programmes de résidence dont la direction est assumée par une Faculté de médecine d'une université canadienne. Il doit exister une structure universitaire appropriée à la conduite de programmes de formation médicale postdoctorale. De ce fait, la Faculté doit compter un professeur de rang senior à qui est confiée la responsabilité de l'ensemble du déroulement et de la supervision de la formation médicale postdoctorale. Un comité multidisciplinaire est chargé de l'élaboration et de la révision de tous les aspects de cette formation en se basant sur une série de mesures visant notamment à :

- établir les politiques générales en matière de formation médicale postdoctorale ;
- mettre en place des mécanismes de liaison entre les directeurs de programmes de résidence et les responsables de l'administration des centres affiliés ;
- spécifier les modalités de sélection des résidents dans les différents programmes ;
- favoriser les mécanismes de supervision des résidents lors de leur formation ;
- s'assurer que l'enseignement et l'évaluation des compétences des résidents soient faits en fonction du cadre des compétences CanMEDS ;
- s'assurer que le corps professoral a les possibilités suffisantes de se perfectionner.

Un supplément d'information sur le CanMEDS est disponible au http://132.210.161.89/amlfc/Articles/2006_03_06.html.

Norme 2 : les lieux de formation. Les hôpitaux servant à la formation médicale postdoctorale et les autres centres d'enseignement affiliés (y compris les cabinets et les cliniques établies dans la communauté), qui participent au programme de résidence, doivent faire preuve d'un engagement profond envers l'éducation et la qualité des soins aux patients. Cette norme a plusieurs exigences :

- les services cliniques doivent être organisés de manière à favoriser leur rôle pédagogique ;
- une supervision appropriée des résidents doit être offerte par le corps professoral dans chaque centre d'enseignement ;
- tous les centres participants doivent être activement engagés dans un programme formel d'assurance et d'amélioration de la qualité, incluant l'analyse régulière des décès et des complications, qui doivent faire partie d'un programme intégré permettant une interaction entre tous les membres de l'équipe de soins de santé centrés sur le patient ;
- la nécessité de mettre en place des mesures raisonnables pour assurer en tout temps la sécurité des résidents ;
- des dossiers médicaux précis et complets doivent être maintenus pour tous les patients ; les résidents doivent se conformer aux directives établies par le comité médical consultatif en ce qui a trait à la tenue des dossiers.

Norme 3 : la liaison entre l'université et les hôpitaux affiliés participant à la formation médicale postdoctorale. L'université doit réviser annuellement la liste des hôpitaux d'enseignement et cette liste doit être accessible au CMQ. Les professeurs affectés à l'enseignement doivent être titulaires d'une nomination à l'université et à l'hôpital. Il doit y avoir également une entente écrite entre l'université et chaque hôpital qui offre une composante obligatoire d'un programme. Cette entente énonce l'engagement formel des autorités responsables de l'hôpital à appuyer le programme de résidence (Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, 2011).

Normes générales applicables à tous les programmes de résidence

Le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada est responsable des normes générales d'agrément (au nombre de six) ainsi que des normes spécifiques pour tous les programmes de résidence, incluant la psychiatrie (Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, Collège des médecins de famille du Canada, Collège des médecins du Québec, 2011b) :

1. Structure administrative : il doit y avoir un directeur de programme dont les qualifications sont acceptables soit pour le CMFC, soit pour le CMQ en ce qui concerne les programmes du Québec. Il faut avoir constitué un comité de programmation de résidence qui aide le directeur de programme universitaire dans la planification, l'organisation et la supervision du programme. Le programme doit être revu de façon continue afin d'évaluer la qualité de l'expérience pédagogique ainsi que les ressources disponibles. En psychiatrie, on précise qu'il doit exister un comité de la sécurité, dont la composition inclut des résidents.
2. Buts et objectifs éducatifs : des objectifs pédagogiques doivent être définis clairement pour chacune des compétences CanMEDS. Ils doivent être pragmatiques et se refléter dans la planification, l'organisation du programme et également dans l'évaluation des résidents.
3. Structure et organisation du programme : il faut avoir un programme organisé de stages et d'autres expériences éducatives – certains obligatoires et d'autres optionnels – conçus pour donner à chaque résident l'occasion de satisfaire aux exigences de formation et d'acquérir les compétences requises dans la spécialité concernée.
4. Ressources : il faut disposer de ressources suffisantes, notamment au chapitre du corps professoral, du nombre et de la variété de patients, des ressources physiques et techniques, de même que des aménagements (locaux adéquats) et des services d'appoint (laboratoires, secrétariat, etc.). Tous les résidents du programme peuvent ainsi réaliser leurs objectifs éducatifs et

recevoir une formation complète, conformément aux exigences de la spécialité.

5. Contenu clinique, pédagogique et scientifique du programme : ce contenu doit être conforme au concept de l'éducation postdoctorale universitaire et préparer adéquatement les résidents à exercer tous les rôles CanMEDS :
   a) expert médical ;
   b) communicateur ;
   c) collaborateur ;
   d) gestionnaire ;
   e) promoteur de la santé ;
   f) érudit ;
   g) professionnel. ▸▸

▸▸ Les rôles CanMEDS sont présentés en détail au chapitre 1, à la section 1.6.

   La qualité de l'enseignement dans le programme est en partie démontrée par l'apprentissage des modalités théoriques et cliniques. Ce savoir suppose une compréhension en profondeur des mécanismes à la base des états normaux et pathologiques et l'application des connaissances courantes à la pratique.
6. Évaluation du rendement des résidents. Cette évaluation nécessite des mécanismes pour assurer la collecte et l'interprétation systématique des données d'évaluation pour chacun des résidents inscrits au programme d'études spécialisées en psychiatrie. Chaque comité universitaire au Canada doit élaborer un programme de résidence contenant des objectifs précis en ce qui a trait à la gestion et à l'amélioration de la qualité de l'acte médical.

Voici quelques objectifs généraux que les résidents doivent être capables de maîtriser au terme de leur formation (Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, 2011b) :

1. Des connaissances :
   a) une connaissance des composantes d'un programme complet de gestion et d'amélioration de la qualité, notamment en ce qui concerne leur propre programme de formation spécialisée ;
   b) une connaissance des mesures de résultats qui sont disponibles pour les programmes de gestion et d'amélioration de la qualité ainsi que des façons de les mesurer ;
   c) l'habileté à concevoir des façons d'évaluer les résultats de leurs interventions, à analyser les variables dans les études, à interpréter les données qui en résultent et à les incorporer dans leur pratique pour apporter des améliorations additionnelles.
2. Des habiletés :
   a) la capacité de travailler avec une équipe multidisciplinaire ;
   b) l'habileté à identifier un problème nécessitant une amélioration ;
   c) l'habileté à concevoir des normes de soins.
3. Des compétences :
   a) construire des algorithmes avec des étapes synchronisées reliées aux résultats ;
   b) mettre en œuvre de tels algorithmes ;
   c) exercer la surveillance de la mise en œuvre du programme ;
   d) mettre en application et éventuellement concevoir des méthodes d'évaluation clinique.

La mise à jour en 2012 des exigences en psychiatrie ainsi que celle des normes spécifiques pour les programmes de psychiatrie sont détaillées sur plusieurs dizaines de pages dans le site Web du CRMCC. Les normes spécifiques reprennent l'ensemble des normes générales en ajoutant certaines précisions propres à la spécialité de la psychiatrie. En résumé, la formation en psychiatrie est constituée d'une série d'expériences de stages (formation verticale) et d'expériences longitudinales (formation horizontale) distinctes. Au minimum, les expériences longitudinales comprennent l'apprentissage des psychothérapies à long terme et autres types, ainsi que des expériences d'apprentissage en milieu communautaire. On inclut également la formation et le suivi de patients hospitalisés et en clinique ambulatoire, les déficiences développementales, les dépendances, les soins de collaboration, la pédopsychiatrie et la gérontopsychiatrie, la recherche, l'enseignement ou l'administration.

Un supplément d'information sur les normes spécifiques pour la psychiatrie est disponible au www.royalcollege.ca/portal/page/portal/rc/public.

Les méthodes pour réaliser ces objectifs peuvent prendre différentes formes. Il peut s'agir de séminaires, de cours, de participation au comité d'évaluation de l'acte médical. Le contexte le plus propice se situe dans l'identification de professeurs et de mentors qui peuvent exercer des rôles de leader dans l'évaluation et l'amélioration de la qualité de l'acte médical. Pour le médecin, la qualité des soins doit rester une priorité à intégrer dans un cheminement de maintien de ses compétences, ce qui mène au domaine du développement professionnel continu.

47.2 Maintien de la compétence

Les normes de contrôle et de qualité établies par les différents organismes ne font que légitimer davantage l'obligation et le besoin pour les médecins de maintenir leur compétence à la fine pointe dans leur domaine.

47.2.1 Développement professionnel continu en santé mentale au Québec

L'objectif des activités de développement professionnel continu (DPC) est de maintenir, d'améliorer et d'élargir les connaissances, les habiletés et les attitudes des professionnels de la santé. Tel que stipulé à l'article 44 du Code de déontologie des médecins : « Le médecin doit exercer sa profession selon les normes médicales actuelles les plus élevées possible ; à cette fin, il doit notamment développer, parfaire et tenir à jour ses connaissances et habiletés. » Ces activités sont considérées comme essentielles pour l'amélioration des pratiques médicales et par extension, de la qualité des soins dans tout le système de santé (Chaire de recherche du Canada en implantation de la prise de décision partagée dans les soins primaires, 2010). Dans le contexte socio-économique actuel d'imputabilité, le médecin doit plus que jamais être capable de montrer qu'il est non seulement compétent, mais qu'il participe aussi activement à un programme de développement professionnel continu (Davis & Davis, 2010).

Lors du renouvellement de leur cotisation annuelle, les médecins doivent informer le CMQ de leur choix de plan de développement professionnel continu (DPC). Pour s'assurer de la mise en œuvre de cette directive, le CMQ a instauré un programme de suivi auprès des médecins en exercice. Chaque année, les médecins issus d'un échantillon aléatoire, représentant 3 % de ceux qui exercent activement, sont invités à soumettre leur plan de DPC pour en vérifier la conformité. En l'absence d'une réponse positive, le médecin reçoit une lettre l'informant qu'une note de non-conformité sera versée à son dossier professionnel. Le comité d'inspection professionnelle évalue alors la pertinence de procéder à une visite d'inspection auprès des médecins sans plan de DPC si d'autres facteurs de risque sont présents.

Le fait pour un médecin de ne fournir aucun plan d'autogestion de DPC ne peut provoquer en soi de conséquences sur son droit d'exercice ni servir de fondement à l'imposition d'une sanction en tant que telle. Cependant, l'omission d'y adhérer peut devenir révélateur de problèmes plus graves dans la pratique de ce médecin et, associée à d'autres indicateurs, peut entraîner une visite d'inspection professionnelle.

De par les obligations et les pouvoirs qui lui sont conférés par la loi, le CMQ est chargé de l'évaluation des programmes d'éducation médicale continue des associations professionnelles et de l'octroi du certificat d'agrément. Par le biais de son comité d'admission à l'exercice, le CMQ s'assure ainsi que les associations professionnelles de médecins se sont bien acquittées de leurs responsabilités et offrent à leurs membres des activités et des outils de formation respectant les différents critères en vigueur.

Démarche réflexive structurée

Les médecins ont le loisir d'utiliser le plan de développement professionnel continu (DPC) qui leur convient le mieux et il est recommandé à tous les médecins en exercice de souscrire à un plan (Ladouceur, 2009) :

- le plan d'autogestion de DPC comme celui du Collège des médecins du Québec (CMQ) ;
- le plan d'autogestion de DPC de la Fédération des médecins omnipraticiens du Québec (FMOQ).

i Un supplément d'information sur le DPC est disponible au www.cmq.org/fr/MedecinsMembres/Dpc.aspx.

Le CMQ n'a pas fixé un nombre minimum d'heures ou de crédits de DPC à cumuler annuellement parce qu'il est conscient que les besoins d'apprentissage varient d'un médecin à l'autre et parfois dans le temps pour la même personne. Les programmes du CMQ et de la FMOQ sont basés essentiellement sur une démarche réflexive structurée en fonction des besoins de DPC. Ceux du CMFC et du CRMCC incluent aussi des exigences quant au nombre et au type de crédits minimaux :

- le maintien de la compétence professionnelle (Mainpro) du CMFC : 250 crédits par période de cinq ans au CMFC.
- le maintien du certificat du CRMCC : 40 unités de formation chaque année et au moins 400 unités par cycle de cinq ans.

Le plan d'autogestion du DPC a été conçu de façon à rendre le médecin maître de ses activités en évaluant lui-même ses besoins, en se fixant ses objectifs, en choisissant des activités pertinentes pour atteindre ses objectifs et en évaluant leurs effets sur sa pratique. Ainsi, ce n'est pas tant le nombre d'heures ou d'activités qui est important, mais la qualité des apprentissages effectués selon son mode d'apprentissage et son exercice professionnel. Plus de 80 % des médecins du Québec effectuent annuellement plus de 70 heures de formation de tout type (lectures, colloque, cours, Internet, etc.). Cependant, le CMQ souhaite que les énergies soient concentrées non pas sur le cumul d'heures de formation, mais sur un plan d'autogestion qui témoigne d'une réflexion sur la pratique et qui se traduit par des activités personnalisées, tels les projets d'autoapprentissage (Collège des médecins du Québec, 2007).

Développement des compétences transversales

Le développement professionnel continu exige que, en sus de son expertise médicale, le médecin non seulement maintienne, mais améliore ses compétences. Dans cette approche globale, la formation continue des médecins doit comporter différentes compétences transversales, décrites ci-après. Avec l'autorisation du CRMCC, le CMQ s'est inspiré du modèle CanMEDS pour la rédaction de ses compétences transversales (Frank, 2005).

47.2.2 Organismes d'accréditation de développement professionnel continu

Le Conseil d'éducation médicale continue du Québec (CEMCQ) est un forum consultatif réunissant des représentants du Collège des médecins, des facultés de médecine, de représentants d'associations médicales nationales et de divers organismes du Québec et du Canada. Le CEMCQ a pour principal mandat de définir ou d'émettre des recommandations à l'égard des règles, normes et codes d'éthique devant régir les activités de formation. Les organismes membres du Conseil québécois de DPC des médecins sont tous agréés par le CMQ pour le développement et la mise en œuvre d'activités de qualité. Lorsque les activités qu'ils organisent donnent droit à des crédits de formation continue, les médecins qui y assistent peuvent les compiler dans leur bilan annuel.

L'Office de développement professionnel continu de la Fédération des médecins spécialistes du Québec (FMSQ) fait la promotion du maintien de la compétence et du développement professionnel pour les 53 associations de médecins spécialistes, dont l'Association des médecins psychiatres du Québec (AMPQ). Cet Office est un forum d'échanges où les responsables de DPC des associations affiliées partagent leurs expériences d'organisateurs d'activités éducatives. Il aide à promouvoir la qualité et le nombre de programmes de formation médicale continue destinés aux médecins spécialistes.

i Un supplément d'information sur le FMSQ est disponible au www.fmsq.org/fr/web/medecins/dpc/liens-utiles-en-dpc.

Activités de formation recommandées

Le développement professionnel est un processus continu et permanent d'apprentissage, qui peut inclure une très grande variété d'activités. On peut colliger les attestations de participation à des activités de DPC formelles (traditionnelles) offertes par les universités, les associations professionnelles telles que la FMOQ, la FMSQ ou les activités d'autres associations professionnelles (AMPQ et APC) offertes sous forme d'ateliers, de congrès, de

colloques, de séminaires ou de cours. On peut également consigner la participation aux activités de formation de départements cliniques ou de services des établissements de santé, ainsi que la présence à des rencontres organisées par l'industrie pharmaceutique ou des organismes de communication médicale. La compilation peut comprendre aussi toutes les activités individuelles de formation, tels les modules d'autoformation, les programmes d'autoévaluation sur support papier ou sur Internet, y compris la lecture de revues ou de journaux médicaux. Il est fortement conseillé d'inclure tous les projets de réflexion sur la pratique, tels les projets d'autoapprentissage, les projets de formation personnalisée, les stages, les tutorats ainsi que les programmes d'études pour la maîtrise ou le doctorat liés à l'exercice professionnel. On peut colliger toutes les heures consacrées à la rédaction et à la révision d'articles scientifiques, à la préparation de présentations pour des activités de DPC et à la rédaction de demandes de subvention ou autres. Il est conseillé au médecin de conserver toute pièce justificative qu'il juge pertinente et qui témoigne de son adhésion à un plan d'autogestion du DPC et de son intérêt pour la mise à jour de sa compétence professionnelle.

Dans un tel contexte, comment les médecins peuvent-ils s'assurer qu'ils ont obtenu toute l'information requise pour faire des choix éclairés de formation et ainsi s'inscrire aux activités qui répondent le mieux à leurs besoins ? Pour les aider à planifier leur programme de formation continue, le Conseil québécois de DPC des médecins met à leur disposition un répertoire contenant l'ensemble des activités qu'ils organisent. Assorti d'un moteur de recherche simple et facile à utiliser, le répertoire peut être consulté en fonction de différents paramètres pour répondre aux besoins de chacun. Ainsi, on peut effectuer des recherches selon le thème, le lieu ou la date des activités, ou encore selon l'organisme responsable des activités. Le répertoire des activités éducatives est mis à jour régulièrement par le Conseil. Il contient donc l'ensemble des informations disponibles sur les activités à venir.

Un supplément d'information sur les activités sur Conseil québécois de DPC est disponible au http://cemcq.qc.ca/fr/index_activites.cfm.

La *Lettre du DPC*, dont le premier numéro a été publié en avril 2008, paraît environ trois fois par année et comporte deux grands volets :

- le volet « J'organise mon DPC » s'adresse à chaque médecin inscrit au CMQ et comporte des articles et des outils pour faciliter pour chacun l'autogestion de son propre DPC ;
- le volet « J'organise du DPC » s'adresse aux organisateurs de DPC qui planifient des activités éducatives de DPC au Québec, au niveau provincial, régional ou local.

Programme du Collège des médecins du Québec

Le plan d'autogestion du DPC du CMQ comprend cinq étapes (Collège des médecins du Québec, 2007) :

1. Mon exercice professionnel actuel : Le médecin doit définir les diverses composantes de sa pratique, notamment tous ses domaines et lieux d'exercice (hospitalisation, clinique ambulatoire, cabinet, enseignement, expertise, recherche). Cette étape lui permet de réfléchir sur sa pratique quotidienne, en passant en revue sa clientèle (adolescents, chirurgie pédiatrique, santé des femmes, diabétologie, gérontopsychiatrie, etc.) et les problèmes qu'il rencontre dans son exercice professionnel.
2. Mes objectifs : Le médecin doit déterminer les points forts et les points faibles de sa compétence professionnelle, cerner ses besoins d'apprentissage, se fixer des objectifs pertinents et réalistes. Il doit également établir un plan de formation qui comprend les étapes à suivre pour atteindre ces objectifs.
3. Mes activités de DPC et leurs effets sur ma pratique : Dans cette section, le médecin compile les preuves de sa participation à des activités de DPC collectives ou individuelles. Il y décrit ses projets d'autoapprentissage. Il doit donc constituer un portfolio témoignant de ses activités d'apprentissage et de leurs effets sur sa pratique. C'est un outil pratique.
4. Ma réflexion et mon réajustement : À cette étape, le médecin doit réfléchir sur sa démarche d'apprentissage et proposer des actions à entreprendre l'année suivante.
5. Ma synthèse annuelle des activités de DPC : Enfin, le médecin fait un bilan de ses activités de DPC effectuées au cours de la dernière année (*voir la figure 47.1*).

Un supplément d'information sur le plan d'autogestion du DPC du CMQ est disponible au www.cmq.org/fr/MedecinsMembres/Dpc/~/media/Files/DPC/DPC%20complet.ashx.

Activités de formation continue en psychothérapie

En vertu du nouveau Règlement sur le permis de « psychothérapeute » en vigueur depuis juin 2012, le médecin qui exerce la psychothérapie doit obligatoirement accumuler au moins 90 heures de formation continue en psychothérapie sur une période de cinq ans (règlement DC 528-2012 G.O.Q. 6 juin 2012, p. 2897). Le Collège reconnaît en ce sens certaines activités de formation continue auprès de différentes organisations de DPC tant québécoises, canadiennes qu'états-uniennes.

Un supplément d'information sur le programme du Collège des médecins du Québec est disponible au www.cmq.org/fr/MedecinsMembres/Profil/Commun/FAQ/Dpc.aspx?p=1.

Programme de maintien du certificat du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada

Officiellement lancés en 2001, après une année de projet pilote, les premier et deuxième cycles quinquennaux du maintien du certificat se sont respectivement terminés en 2005 et 2010. À partir de 2011 s'amorce le troisième cycle du programme qui comporte des changements à trois niveaux.

Le cadre des activités de formation est réduit de six à trois sections :

Section 1 : Activités collectives d'apprentissage :

- conférence en milieu hospitalier ou à l'extérieur ;
- club de lecture ;
- séances en petits groupes.

Section 2 : Activités d'autoapprentissage :

- stages de perfectionnement ;
- cours officiel ;
- projet de formation personnel ;

FIGURE 47.1 Étape n° 5 – Ma synthèse annuelle des activités de DPC

ÉTAPE N° 5 – MA SYNTHÈSE ANNUELLE DES ACTIVITÉS DE DPC		
		Nbre d'heures/année
5.1	**Projets de formation structurée individualisée**	
❑	Projet d'autoapprentissage du CMQ	
❑	Projet personnel (section IV du CRMCC)	
❑	Mainpro-C (CMFC), stage, tutorat	
❑	Programme d'études de maîtrise ou de doctorat	
5.2	**Évaluation de la pratique**	
❑	Évaluation de ma pratique personnelle par le CMQ ou par un autre organisme	
❑	Participation à un comité d'évaluation de l'acte médical touchant mon domaine d'exercice	
❑	Participation à un comité de gestion de risques touchant mon domaine d'exercice	
5.3	**Activités individuelles agréées ou non agréées**	
❑	Lectures	
❑	Internet	
❑	Modules d'autoformation	
5.4	**Enseignement et recherche**	
❑	Publication, présentation, cours	
❑	Rédaction de protocoles/demandes de subvention	
5.5	**Activités collectives agréées**	
❑	Congrès, colloques, ateliers	
❑	Activités éducatives agréées en établissement	
5.6	**Activités collectives non agréées**	
❑	Conférences, etc.	
❑	Activités éducatives non agréées	
	DATE (JJ-MM-AA)	

Le Collège des médecins du Québec publie des formulaires à l'usage des médecins au www.cmq.org.

Source : Collège des médecins du Québec (2007).

- lecture de périodiques, recherches sur Internet ;
- enregistrements audio, vidéo infoPOEM (*patient-oriented evidence that matters*) sous forme de balados (podcast) ;
- élaboration de guides de pratique ;
- élaboration du programme d'enseignement ;
- élaboration des examens ;
- évaluation par les pairs ;
- comité sur la sécurité des patients, la qualité des soins.

Section 3 : Activités d'évaluation :

- évaluation de la pratique ;
- programme d'autoévaluation ;
- simulations.

Depuis 2013, la règle de 75 % qui limitait le nombre de crédits cumulables dans une même section d'apprentissage du programme de MDC est éliminée. Cependant tous les associés et les participants au programme de MDC sont tenus d'obtenir au moins 25 crédits dans chacune des catégories d'apprentissage du programme au cours de leur cycle quinquennal. L'obligation d'effectuer au moins 40 crédits par année et 400 crédits par cycle quinquennal s'applique toujours.

Pourquoi ce changement a-t-il été effectué ? Le programme est conçu pour inciter les médecins et les participants au programme de MDC à intégrer intentionnellement chacune des catégories du programme de MDC en procédant à l'élaboration et à la mise en œuvre d'un plan de développement professionnel continu (DPC) pertinent à l'exercice de leur profession. Dans ce contexte, le programme de MDC fait de l'évaluation, un impératif éducatif, dans une perspective d'apprentissage continu pour l'exercice de la profession. Les recherches sur le DPC montrent clairement que l'autoévaluation du médecin manque de précision par rapport à des mesures externes du rendement. Les stratégies d'évaluation, comportant des données accompagnées de commentaires, sont plus susceptibles de modifier le rendement, comparé à l'écoute passive de conférences. Et cet apprentissage actif améliore davantage la qualité des soins pour les patients que d'autres formes de développement professionnel continu.

Un supplément d'information sur le programme MDC est disponible au www.royalcollege.ca/portal/page/portal/rc/members/moc/moc_program.

Le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada met à la disposition de ses membres un portail sur le Web et une application sur iPhone qui permettent de colliger et de comptabiliser les activités dans les différentes sections. On y retrouve aussi des liens vers des sites qui expliquent le règlement du programme ainsi qu'une « Foire aux questions » très utile pour les cas complexes. On peut aussi facilement obtenir de l'aide par courriel.

■ ■ ■

Dans le domaine de la santé en général (et aussi en santé mentale), il existe une double exigence :

- un contrôle des coûts ;
- une accessibilité équitable pour toute la population à des soins de qualité.

L'évaluation dans le domaine de la santé mentale a besoin d'un cadre intégrateur, car elle peut résulter de traditions différentes (England & *al.,* 2006). Elle porte sur :

- une évaluation économique concernant les coûts du système de soins ;
- une évaluation fondée sur l'épidémiologie (l'incidence et la prévalence des diverses maladies mentales) et la pratique clinique ;
- une évaluation issue des sciences sociales pour déterminer les facteurs environnementaux ayant une influence sur les maladies.

Les systèmes de santé mentale continuent à évoluer vers de nouveaux paradigmes, notamment celui du patient partenaire et de la mise en place de pratiques collaboratives. Ces nouveaux modèles exigent un travail avec de nombreux partenaires, incluant les patients, leur famille ainsi que les médecins et les professionnels de 1re et de 2e lignes en santé mentale. La coordination de ces services vise l'amélioration continue de la santé physique et mentale des patients (Kates & *al.*, 2011).

Au sein du système, les professionnels de la santé restent toujours responsables de la qualité de leur travail. Bien entendu, le processus d'amélioration de la qualité doit être distinct de toute évaluation de la responsabilité professionnelle individuelle. Au Québec et au Canada, des mesures législatives protègent la confidentialité des activités d'évaluation de la qualité. Les experts en matière de sécurité des patients considèrent qu'une évaluation des systèmes de soins, effectuée par un comité d'amélioration de la qualité dûment constitué, représente l'une des approches les plus efficaces de l'amélioration de la sécurité des patients dans un hôpital ou dans un établissement de soins de santé.

Un élément primordial de la viabilité à long terme du partenariat est de préconiser l'enseignement à tous les prestataires de soins afin de les sensibiliser à l'importance de travailler dans les nouveaux modèles de pratique collaborative (Kates & *al.,* 2011). L'explosion des connaissances, le développement technologique incessant dans un contexte socio-économique où les ressources sont limitées et les acteurs du système sont imputables définissent ainsi un nouveau contrat entre le médecin et la société. Il est indispensable que les médecins soient responsables du maintien de leur compétence et agissent à titre de maître d'œuvre de leur développement professionnel. Le développement continu des médecins repose maintenant sur de nouveaux paradigmes que sont l'autogestion de l'apprentissage, la démarche réflexive structurée et l'autoévaluation de sa pratique personnelle. Ils sont fortement soutenus par de nombreux organismes accréditeurs et producteurs d'activités de DPC de qualité, utilisant progressivement les médias et les plates-formes électroniques les plus variées (Campbell & *al.,* 2010). Le concept du développement professionnel s'est considérablement modifié depuis 10 ans. Auparavant centré sur l'acquisition de nouvelles connaissances, il s'oriente résolument vers l'évaluation et l'amélioration de la performance dans la prestation de soins de santé de qualité, donc vers la compétence à appliquer ces connaissances de façon appropriée et humaniste.

Lectures complémentaires

Charest, A. (2005). « De la qualité de l'acte à la qualité des soins », *Le Conseiller – Bulletin de l'Association des conseils des médecins, dentistes et pharmaciens du Québec*, *20*(1), p. 1-2.

Faulkner, L. R. (2010). « Promoting quality patient care through physician competence : Applying deliberate practice to lifelong learning », *Focus*, *9*(2), p. 165-170.

Harding, K. J. K. & *al.*, (2011). « Improving the quality of psychiatric care : Aligning research, policy, and practice », *Focus, 9*(2), p. 153-164.

Hudon, G. (2010). « Le programme de Maintien du certificat du CRMCC : des changements sont annoncés », *La lettre du DPC*, *19*(4), p. 2-3.

Hudon, G. (2011). « Le programme de Maintien du certificat du CRMCC : des changements apportés au 3e cycle », *Le Spécialiste*, *13*(2), p. 32.

Légaré, F. & *al.* (2010). « Effective continuing professional development for translating shared decision making in primary care : A study protocol », *Implemention Science*, *27*(5), *83*, p. 1-6.

Schostak, J. & *al.* (2010). « Effectiveness of Continuing Professional Development project : A summary of findings », *Medical Teacher*, *32*(7), p. 586-592.

Turcotte, M. & Bellavance, C. (2010). *Guide de formation ABC : L'évaluation de la qualité de l'acte*, Montréal, Québec, Association des Conseils des médecins, dentistes et pharmaciens du Québec.

CHAPITRE 48

Évolution des services psychiatriques

Hubert Wallot, M.D., FRCPC, Ph. D. (management), MPH (santé publique)

Psychiatre, Institut universitaire en santé mentale de Québec

Professeur titulaire, Télé-université, Université du Québec (Québec)

48.1 De la folie à la maladie 1067
48.1.1 Concept de folie avant 1760 1067
48.1.2 Concept d'aliénation mentale de 1760 à 1920 1067
48.1.3 Création des asiles 1068
48.1.4 Concept de maladie 1068
48.1.5 Hôpital psychiatrique universitaire québécois 1069
48.2 Évolution des connaissances et des soins 1069
48.2.1 Évolution de la thérapeutique 1070
48.2.2 Critique des hôpitaux psychiatriques nord-américains 1071
48.3 Révolution psychiatrique au Québec 1071
48.3.1 Première commission d'étude des hôpitaux psychiatriques 1072
48.3.2 Évolution vers un système intégré de soins 1072
48.3.3 Limites des réformes 1074
48.3.4 Politique de santé mentale 1074
48.3.5 Émergence du paradigme de la santé publique 1074
48.3.6 Réformes de la santé 1075
48.3.7 Plan d'action en santé mentale 1076
Lectures complémentaires 1081

Décrire l'évolution des services psychiatriques isolément des concepts psychopathologiques et du contexte de l'époque, c'est méconnaître les facteurs qui la façonnent et qui lui donnent un sens. Le présent chapitre vise à cerner les moments clés d'une trajectoire historique et à fournir des perspectives dans le monde actuel des services de santé mentale.

La prise en charge des personnes souffrant de troubles mentaux traduit toujours une ambivalence, qui s'exprime sous forme d'une coexistence ou d'une succession en alternance de l'exclusion et de l'inclusion dans un milieu humain. Par ailleurs, à chaque époque, l'évolution de l'organisation est étroitement liée à l'état des connaissances autant thérapeutiques qu'administratives, de l'idée qu'on se fait du trouble psychique et des enjeux des groupes d'intérêts émergeants. Dans l'évolution organisationnelle, à la faveur de diverses influences, il y a des fixations (arrêts de l'évolution) comme dans le développement de l'individu. Ainsi, on retrouve, à chaque époque, comme dans chaque milieu géographique, des organisations anachroniques et d'autres avant-gardistes et enfin d'autres qui n'ont finalement que l'air avant-gardiste.

48.1 De la folie à la maladie

L'histoire des premiers arrivants en Amérique du Nord illustre bien l'idée que la notion de la folie varie selon la conception du monde propre à une époque et à un contexte sociohistorique.

48.1.1 Concept de folie avant 1760

En 1759, année de la Conquête, l'armée de Wolfe (Angleterre) défait l'armée de Moncalm (France). Auparavant, la France avait développé et évangélisé sa colonie pendant 150 ans, soit depuis 1608, date de la fondation de Québec. Pour les Amérindiens, la folie est liée à la magie ou aux mauvais esprits. Le traitement consiste à faire appel au sorcier, qui pratique des rites comportant des danses, des sacrifices d'animaux, parfois des saignées, des jeûnes, des festins, des bains de vapeur, l'utilisation des rêves quant aux cadeaux à faire aux sprits dans les rituels mis en branle qui mobilisent la communauté entière (Cellard, 1991).

Chez les premiers Français d'Amérique, l'individu souffrant de folie (le fou), s'il vit en milieu rural, connaît une grande liberté ; en milieu urbain, il va en prison s'il est violent, autrement on le dirige vers l'hôpital. À l'époque, l'hôpital est une institution communautaire d'hébergement « dans la tradition chrétienne d'aide aux plus démunis et de soutien aux victimes des fléaux épidémiques et autres maux sociaux » (Berlinguet, 1985, p. 354). La méconnaissance de la valeur de l'hygiène et la grande prévalence des maladies infectieuses y provoquent une contagion importante, avec des taux de mortalité élevés qui leur correspondent. Ses principaux dispensateurs de soins sont des religieux et des bénévoles. Dans l'esprit de l'époque, l'Hôtel-Dieu était ainsi une « maison sainte, construite par Dieu, caché souvent sous les traits d'un bienfaiteur, et où Dieu, caché sous les traits d'un pauvre malade, est accueilli par Dieu, caché sous les traits d'une vierge ! [en l'occurrence une religieuse] » (Lahaise, 1973)

48.1.2 Concept d'aliénation mentale de 1760 à 1920

Sous le Régime anglais, à partir de 1763, en contrepoint d'une industrialisation tardive du Canada français demeuré rural, survient une certaine immigration qui est décidée par Londres et qui vise deux buts convergents :

- débarrasser l'Angleterre des indigents et des indésirables (notamment les catholiques irlandais et écossais) ;
- angliciser le Canada français par une immigration anglophone.

Cette immigration accroît l'indigence et l'errance urbaines, souvent confondues à cette époque avec la folie. Progressivement, on dirige de plus en plus vers l'hôpital les errants dérangeants en raison du surpeuplement des prisons et de l'indésirabilité du fou (parfois « indomptablement » indiscipliné et agité) pour les autres prisonniers et le personnel (des employés du gouvernement). Il n'en est pas pour autant désiré dans les hôpitaux, car ceux-ci sont divisés en grandes salles communes, sans installations permettant d'isoler les patients agités. Une solution apparaît : sur le terrain même de l'hôpital, on construit un édifice distinct, dit « maison de force », comportant des loges ou des cellules individuelles permettant l'isolement et la contrainte. Cela fut fait à l'Hôtel-Dieu de Québec.

À la fin du 19e siècle survient une médicalisation définitive des troubles mentaux, avec Pinel (1801), qui innove de trois façons. Selon lui :

1. Le mot « folie », trop large et trop frivole, doit être remplacé par une expression plus stricte et médicale, « l'aliénation mentale ». On invoque déjà un modèle étiologique bio-psycho-social basé sur :
   - de présumées causes biologiques (hérédité, constitution, tempérament, etc.) ;
   - des causes psychologiques (passions, manières de vivre, abus des plaisirs vénériens ou continence excessive, etc.) ;
   - des causes sociales (éducation vicieuse).

   Il s'agit d'une maladie unique aux expressions cliniques diverses pouvant même se succéder chez le même individu. Comme malade, l'aliéné doit être séparé des malfaiteurs, mais aussi des autres malades et de ceux qui souffrent de troubles mentaux d'origine toxique ou infectieuse, car les traitements physiques ne lui conviennent pas.
2. La folie n'est jamais totale. Il subsiste toujours une partie psychique saine sur laquelle on peut tabler dans le traitement. C'est cette partie saine que vise l'invention de Pinel, nommée « le traitement moral » orienté vers l'esprit (le moral) et non vers le physique. Ce traitement révolutionnaire exige à ce titre une institution particulière (l'asile), entièrement rationnelle, sous l'autorité sans partage de l'aliéniste.
3. Il faut observer systématiquement en vue de mieux traiter :

> C'est répandre peu de lumière sur les moyens propres à guérir la manie, que s'en tenir à des maximes générales connues même des anciens sur l'art de consoler les aliénés, de leur parler avec bienveillance, de leur donner quelquefois des réponses évasives pour ne point les aigrir par des refus, de leur imprimer d'autres fois une crainte salutaire, et de triompher sans aucun acte de violence de leur obstination inflexible. Ce sont, pour ainsi dire, des vérités stériles, si on ne détermine par des observations précises les circonstances de lieux, du temps, du caractère de l'aliéné, de la nature particulière de ses égarements, des lésions variées des facultés morales. (Pinel, 1801, p. 46-47)

Pinel ne fait donc pas que libérer le fou de ses chaînes, comme le représentent certains tableaux d'époque, il invite surtout à

une démarche « scientifique d'observation clinique » systématique complétée par des compilations statistiques.

La notion d'institution thérapeutique séparée et rationnelle pour soigner les personnes souffrant de troubles mentaux se répandait déjà en Europe avec diverses variantes. En effet, dès 1796, William Tuke avait fondé à York (Angleterre) The Retreat pour offrir à ses coreligionnaires quakers un lieu privilégié pour la guérison dans une atmosphère familiale et religieuse où règne la discipline du travail. Le succès rapide du concept d'asile tient non seulement à l'influence humaniste du Siècle des lumières, mais aussi à un contexte socio-économique marqué par l'exode rural dans la foulée de l'industrialisation, puis par l'accroissement en conséquence de l'indigence urbaine, ce qui coïncide également avec la création de pénitenciers, de maisons de redressement et « d'autres institutions dites de charité dans le but de faire de ces individus des êtres moraux et productifs » (Cellard & Nadon, 1986).

48.1.3 Création des asiles

Le premier asile canadien, le Montreal Lunatic Asylum, ne voit le jour qu'en 1839 sous forme d'un asile temporaire au troisième étage de la prison de Montréal. Un relevé ethnique de ses pensionnaires montre une sous-représentation francophone (42 %). En effet, plutôt rurale, la société canadienne-française n'était tout simplement pas prête encore à accepter aussi facilement d'envoyer ses malades à l'asile (Cellard & Nadon, 1986). Comme la prison, l'asile devient rapidement surpeuplé : en signe de protestation, les commissaires gouvernementaux responsables démissionnent en réclamant un asile permanent adéquat.

Le premier asile permanent québécois est le Quebec Lunatic Asylum qui, de sa fondation à nos jours, prendra successivement les noms d'Hôpital Saint-Michel-Archange, puis Robert-Giffard, puis Institut universitaire en santé mentale de Québec. Il est construit à Beauport en 1848 par James Douglas, qui, avant la lettre, fait déjà preuve d'une conception bio-psycho-sociale de la maladie mentale et de son traitement. Selon lui, l'aliénation peut découler :

- de causes héréditaires (la stabilité de la population francophone facilitant ce constat) ;
- de mauvaises habitudes (intempérance ou masturbation) ;
- de causes socio-économiques (dissidence religieuse ou pauvreté).

Cependant, selon une théorie alors émergente qui persiste aujourd'hui, Douglas croyait que les dérangements fonctionnels (les symptômes) de l'aliénation mentale ont tendance, lorsqu'ils sont maintenus longtemps, à inscrire une lésion structurelle (organique) irréversible. D'où l'importance d'un traitement précoce qui, à l'époque, était le traitement asilaire. Mais il faut retenir que ce discours reviendra plus tard et même aujourd'hui, tant pour la psychanalyse que pour les thérapies cognitivo-comportementales et les médicaments psychotropes : pour toutes les maladies, on prône en effet un traitement précoce. Le traitement asilaire consistait en une thérapie de milieu dont les divers volets visaient les causes présumées de la maladie, notamment :

- une bonne hygiène physique ;
- un bon milieu social ;
- le travail ;
- une retraite géographique à la campagne à l'abri de la turbulence urbaine (peut-être sous l'influence lointaine et indirecte du retour à la nature prôné par Jean-Jacques Rousseau [1712-1778]).

En 1873 voit le jour à Montréal un nouvel asile francophone : Saint-Jean-de-Dieu (qui devient l'Hôpital Louis-H. Lafontaine en 1976, puis l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal en 2012). Initialement, il est confié par le gouvernement à une communauté religieuse (les Sœurs de la Providence), comme le sera en 1893 l'asile de Beauport. Peu après, dans la foulée d'un débat politique persistant au sujet de la qualité des soins donnés aux malades mentaux et du mode par individu traité de versement des subsides, les anglophones commencent à se mobiliser. En outre, la dénonciation en 1843 des asiles québécois par la philanthrope Dorothea Dix ainsi que la contestation par ses proches de la détention d'une dame Lynam à l'asile montréalais amènent les anglophones à créer, en 1881, le Protestant Hospital (ancêtre du Douglas Hospital, devenu en 2006 l'Institut universitaire Douglas). Les trois asiles de grande taille sont alors érigés en périphérie des deux grandes villes ; ils sont donc loin des milieux d'origine d'un grand nombre de leurs malades, qui s'y retrouvent peu ou pas visités et éventuellement déracinés socialement, si jamais une amélioration de leur état avait pu rendre possible un congé définitif de l'établissement.

Les critiques croissantes obligent le gouvernement, bailleur de fonds, à imposer son contrôle, d'abord par le biais de la nomination de médecins visiteurs, puis par l'accroissement de leurs pouvoirs et, enfin, par l'adoption d'une loi, dite loi Ross (1885), qui conférait au gouvernement le pouvoir de nommer le bureau médical des asiles. Cependant, ces tentatives échouent en bonne partie, notamment avec la loi Ross et la signature de nouveaux contrats avec les religieuses (1893, 1897). Le gouvernement croit trouver la solution dans la transformation des asiles francophones en hôpitaux psychiatriques universitaires (Saint-Michel-Archange, en 1914, et Saint-Jean-de-Dieu, en 1926), ce qui introduit un tiers plus neutre : le milieu universitaire, qui a notamment pour fonction de fournir au gouvernement une liste de candidats où il peut choisir le surintendant médical de l'hôpital.

48.1.4 Concept de maladie

Même en devenant hôpital universitaire, l'asile dégénère pourtant en la « renfermerie » dont parlait l'aliéniste français Jean-Étienne Esquirol (1838), disciple de Pinel, et ce, pour deux raisons plus intimement liées qu'il n'y paraît à première vue.

- La première est pratique : c'est l'échec du traitement asilaire, au début attribué à l'arrivée trop tardive du malade dans l'asile, puis reconnu même chez les jeunes malades.
- La seconde tient à l'évolution de la pensée médicale en faveur d'une conception faisant de la folie une maladie du cerveau.

Georget, Pinel, puis Esquirol ne s'intéressaient pas à la cause de l'aliénation, probablement par crainte de se trouver en opposition avec des opinions philosophiques et religieuses. Pour eux, ce sont les symptômes qui constituent la maladie, au lieu du trouble organique qui lui donne naissance (Georget, 1821). De plus, dans l'approche de l'aliéné, Esquirol ajouta la répression à la « douceur » préconisée par Pinel.

Quelques décennies plus tard, Falret (1864) s'en prend violemment à ses prédécesseurs, principalement :

- au caractère unitaire de l'aliénation ;
- à leur démonstration tautologique des monomanies (p. ex., le meurtrier est atteint d'une monomanie homicide ; à preuve, il tue) ;

- à l'ignorance du fait que certaines manies pouvaient s'avérer fébriles et parfois indiscernables du délire aigu toxique ou infectieux (nommé aujourd'hui « delirium »), ce qui remet en cause la distinction absolue entre l'aliénation mentale et d'autres maladies relevant de la médecine.

À la même période où Darwin publie *De l'origine des espèces par voie de sélection naturelle*, Morel publie son *Traité des dégénérescences* (1857), la dégénérescence correspondant à une déchéance par rapport à un type humain primitif qui se déroule :

- sur le plan individuel selon des causes variées (intoxications, alcool, malaria, etc., et milieu social) ;
- sur le plan des générations par l'hérédité, selon la loi de la progressivité qui implique une succession de quatre classes distinctes d'aliénation :
  - les « nerveux » ;
  - les « fous moraux » ;
  - les « maniaques instinctifs » ;
  - les « idiots et les imbéciles ».

Défenseur de Morel, Magnan (1890) va plus loin en faisant des troubles du comportement des maladies. Si certains exhibitionnistes doivent être considérés comme des malades mentaux, c'est parce que, outre ce trait, ils souffrent de stigmates psychiques de dégénérescence, à savoir des impulsions et des pensées obsédantes. Magnan parle aussi d'états mixtes, un domaine à partager avec la neurologie alors naissante : démence sénile, hystérie, épilepsie, troubles dus à l'alcool et à d'autres toxiques exogènes. Il lorgne le modèle de la maladie médicale, légué par Sydenham au 17e siècle, selon lequel la maladie est caractérisée par un groupe de symptômes qui évoluent de manière typique chez un patient et que l'on observe de façon identique, soit chez le même patient à l'occasion d'une rechute, soit chez d'autres patients. Le 19e siècle voit la naissance du concept de l'étiologie et introduit la notion de syndrome, qui réunit plusieurs symptômes et signes constituant une entité clinique reconnaissable. Dès 1886, la doctrine de Magnan est introduite au Canada par Bourque, qui cite la classification du « maître » Magnan entendue à ses cours (Bourque, 1886). Elle est ensuite reprise par Duquet (1888), puis par Brochu quelques années plus tard. En 1896, Kraepelin soutient, au sein du milieu médical germanique, que la psychiatrie a fait suffisamment de progrès pour qu'on puisse employer le terme de « maladie ».

48.1.5 Hôpital psychiatrique universitaire québécois

Au début du 20e siècle, un modèle français neuropsychiatrique et fataliste de la maladie mentale prévaut donc au Canada, surtout en milieu francophone. L'affiliation universitaire des trois grands hôpitaux psychiatriques québécois vers les années 1910 n'est qu'une occasion d'occulter le fait que l'enseignement (donc, un certain regard critique) quitte peu à peu les grands hôpitaux psychiatriques (Keating, 1993), puisque, au même moment, les surintendants médicaux des trois hôpitaux psychiatriques sont remplacés par des personnes qui n'occupent pas, comme eux, des postes de professeur. En outre apparaissent trois petits établissements :

- à Montréal, l'Institut Albert Prévost (1919) ;
- aussi à Montréal, Allan Memorial Institute (rattaché au Royal Victoria Hospital) (1944) ;
- à Québec, la Clinique Roy-Rousseau (1923).

Ils émergent comme lieux de traitement de maladies mentales qui sont considérées comme curables rapidement et qui ne requièrent pas l'internement. L'enseignement universitaire s'y déplace progressivement. À travers ces établissements, on prépare la création de départements de psychiatrie dans les hôpitaux généraux, c'est-à-dire de milieux destinés à des malades atteints de troubles psychiques moins graves, aménageant ainsi subtilement une ségrégation des malades mentaux entre ceux, plus curables, dont on s'occupe et ceux, moins susceptibles d'être guéris, dont on s'occupe moins.

Pendant ce temps, les hôpitaux psychiatriques se remplissent et reçoivent tant les malades souffrant de psychoses que les épileptiques, les « gâteux », les personnes difformes ou les enfants « arriérés » ou déclarés tels : ce fut notamment, dans les années 1950, le cas des « enfants de Duplessis[1] » (Wallot, 2014). Dans les milieux anglophones, notamment le Verdun Protestant Hospital et le Allan Memorial, on demeure à l'avant-garde des traitements. Dans les hôpitaux francophones, le contrôle qu'exercent les religieuses prend l'allure d'un redressement moral. Elles distinguent les bons (obéissants) et les mauvais (récalcitrants) malades et récompensent les premiers, châtient les deuxièmes sous diverses formes, tout cela en s'appuyant sur d'autres critères que les critères médicaux. Ce fait n'échappera pas à la future Commission d'étude des hôpitaux psychiatriques, dont le rapport décrit les valeurs auxquelles doit obéir la religieuse hospitalière :

> Elle valorise les trois vertus qu'elle entend pratiquer pour accéder à la perfection : la chasteté, la pauvreté et l'obéissance. Elle cherche à faire de sa salle une extension de la communauté, où la prière et la méditation sont cultivées. [...] Faute de comprendre le sens du comportement pathologique, elle tente de régir celui-ci par des solutions uniformes et non adaptées aux besoins. La compréhension est ainsi remplacée par l'autorité. (Bédard & *al.*, 1962, p. 21)

Vu le nombre insuffisant de médecins et sa situation juridique, nonobstant l'affiliation universitaire, l'hôpital était un « espace vide de tout pouvoir médical. Il suffisait de garder, de nourrir. […] Dès lors, le seul pouvoir qui trouvait à s'exercer dans l'hôpital […] était celui de la religieuse garde-malade ou de l'économe » (Raymondis, 1966, p. 117). Les deux grands hôpitaux psychiatriques francophones (Saint-Michel-Archange et Saint-Jean-de-Dieu) étaient légalement des municipalités. Ils avaient leur ferme, leur cimetière, leur dentiste, leur barbier, leur chapelle, leur police, etc. Les médecins logeaient sur le site avec leur famille. Leur taille gigantesque (Saint-Jean-de-Dieu hébergeait près de 7 500 patients en 1944) les obligeait à demeurer en nombre restreint et à servir une population parfois très lointaine sur le territoire, ce qui brisait les liens sociaux d'origine.

48.2 Évolution des connaissances et des soins

Au cours de la première moitié du 20e siècle, l'évolution des connaissances sur le plan neurologique, la découverte plus ou moins fortuite de divers traitements organiques (électrochocs,

1. Nom donné à des milliers d'enfants orphelins, enlevés de leur mère célibataire, qui ont faussement été déclarés malades mentaux par le gouvernement du Québec, sous le premier ministre Duplessis, et confinés dans des institutions psychiatriques.

insulinothérapie, lobotomie) et l'influence de la psychanalyse conduisent la pratique psychiatrique vers une nécessaire transformation radicale. Kraepelin élargit le champ de la psychiatrie avec, outre l'usage du concept de maladie, la définition des maladies psychiatriques psychogènes (psychoses carcérales et psychoses des quérulents, c.-à-d. des patients en constante revendication de réparation de dommages, de justice imaginaire).

Certains auteurs – Jackson, Sherrington et surtout Goldstein avec ses études des blessés de guerre – innovent en proposant de nouveaux concepts, notamment la hiérarchie de structures, des formes et des fonctions nerveuses et la séquence éventuelle de déstructuration. Par ailleurs, la psychologie expérimentale progresse, notamment avec le conditionnement classique (Watson, Pavlov) et, plus tard, avec le conditionnement opérant (Skinner) et la théorie de la forme, la Gestalt (qui se détache sur un fond et un contexte perceptuel qui permet sa structuration finale). De son côté, la psychanalyse, introduite par Freud au début du 20e siècle, fleurit d'abord en milieu anglo-saxon, puis, vers les années 1950, en France, à une époque où beaucoup de psychiatres québécois s'y formeront. Freud avance une conception d'abord psychogénique de la psychopathologie, qui se reflète entre autres dans le repérage d'un sens inconscient du symptôme, d'un conflit intrapsychique et d'un trauma. Il réduit la frontière entre le normal et le pathologique, notamment dans le rapprochement entre le rêve et l'état psychotique, entre le rituel obsessionnel et le rite religieux, et dans l'analyse du mot d'esprit et du lapsus. Il contribue ainsi à déstigmatiser les troubles mentaux et à défier le fatalisme thérapeutique. Outre les multiples bureaux privés de psychologie clinique qui naissent hors des hôpitaux psychiatriques pour les psychopathologies moins graves, il faut mentionner, sous l'influence d'Anna Freud, l'émergence d'un champ d'intervention nouveau, celui de la prévention. C'est à ce moment-là, en effet, que se mettent en place des cliniques de guidance pour les jeunes, avec pour mission de faire de la prévention primaire par l'éducation et de la prévention secondaire et par le dépistage précoce de problèmes de santé mentale.

Dans les années 1950, on sent le besoin de procéder à une synthèse. En France s'impose Henri Ey, qui conçoit le réel comme une hiérarchie de trois domaines (la matière, la vie, l'esprit), chacun assurant le fondement du suivant, qui le dépasse radicalement mais en dépend. Les maladies sont ainsi des déstructurations de fonctionnement propres à la vie ; le système nerveux central représente l'organisation de l'être vivant qui, chez l'humain, rend possibles l'esprit et la liberté.

Le contexte des connaissances évolue dans le sens d'un rapprochement entre la psychiatrie et la médecine et du discrédit croissant des institutions psychiatriques. Après les tentatives américaines pour faire entrer des malades mentaux à l'hôpital général en Pennsylvanie en 1755 et au Centre médical d'Albany en 1902, la Fondation Rockefeller crée, en 1933, des départements de psychiatrie dans certains hôpitaux généraux universitaires. À l'époque, on distingue les unités psychiatriques physiquement intégrées aux hôpitaux généraux de celles qui y sont adjacentes. Ces dernières sont plus autonomes et portent le nom d'institut. Toutefois, ces instituts se différencient de leurs équivalents médicaux par la durée des séjours. En 1961, une commission nationale américaine, The Joint Commission on Mental Illness and Health, recommande qu'aucun hôpital général communautaire ne soit considéré comme dispensant un service complet s'il n'accepte pas d'hospitaliser des patients souffrant de maladies psychiatriques pour de courtes périodes. En 1963, le président Kennedy exhorte le Congrès à créer des centres communautaires spécialisés en psychiatrie, distincts des hôpitaux généraux et des cliniques médicales ambulatoires. Enfin, les dernières décennies ont amené de nouvelles approches, notamment la gestion de cas (*case management*) et l'ACT (*assertive community treatment*) ou suivi intensif dans le milieu (SIM), qui permettent de rapprocher le suivi du patient de sa communauté naturelle.

Au Canada, au cours des années 1950, des experts de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) élaborent le *Saskatchewan Plan*, qui aboutit à la fermeture des asiles psychiatriques (y compris les hôpitaux psychiatriques universitaires) afin de les remplacer par des services communautaires. Émigré au Canada en 1956, Frédéric Grunberg, psychiatre avant-gardiste (qui fut codirecteur des trois premières éditions de ce manuel), s'installe en Saskatchewan et devient directeur des services psychiatriques du premier gouvernement social-démocrate d'Amérique du Nord. Le dynamisme de cette province incita le gouvernement fédéral à inviter les provinces canadiennes à participer à un programme national d'assurance-maladie, en commençant par l'assurance-hospitalisation en 1961.

48.2.1 Évolution de la thérapeutique

De leur côté, les progrès thérapeutiques viennent modifier la nosographie et les théories. D'abord, l'évolution de la thérapeutique consacre l'efficacité de certains traitements : c'est le cas, par exemple :

- du myxœdème (traitement par l'iode en 1891) ;
- de la pellagre (traitement par la niacine en 1914) ;
- de la paralysie générale – syphilis cérébrale (traitement par la malaria-thérapie en 1918, puis par la pénicilline en 1943).

Ces succès appuient le recours au paradigme biomédical pour l'évaluation des maladies considérées auparavant comme psychiatriques. Mais, une fois qu'elles sont biologiquement guérissables et donc étiologiquement validées, ces « vraies maladies » cessent d'être qualifiées de psychiatriques. Pourtant, personne ne fait de l'ulcère de stress une maladie psychiatrique. Pour d'autres pathologies mentales, on trouve aussi des traitements généralement éphémères. Chaque fois, on observe un enthousiasme initial, statistiques à l'appui mais, sans la rigueur méthodologique actuelle de la recherche, elles arrivent à de décevantes statistiques à long terme : ce sera le cas d'abord de l'asile et du traitement moral, puis de l'opium, des bromures (1850), de la belladone, du chanvre (*cannabis indica, sativa)* et du conium (la ciguë), tous aujourd'hui oubliés. Viennent ensuite des médicaments encore utiles, mais qui ne sont pas vraiment des traitements psychiatriques : le chloral (1869), la paraldéhyde (1882) et les barbituriques (1903). Par la suite apparaissent de présumés traitements pour la schizophrénie :

- l'insulinothérapie de Sakel, en 1927 ;
- la convulsivothérapie au métrazol de Meduna, en 1934 ;
- la lobotomie d'Egas Moniz (1935), qui lui vaut un prix Nobel ;
- les électrochocs avec Cerletti et Bini en 1938 qui finissent par s'avérer efficaces en ciblant les diagnostics de dépression plutôt qu'en les appliquant à toutes les maladies, mais sans durabilité, surtout dans la psychose maniaco-dépressive (1948).

La réalisation la plus importante de ces découvreurs de traitements est moins d'avoir proposé un traitement nouveau que d'avoir contribué à changer l'attitude pessimiste qui prévalait,

notamment à l'égard de la schizophrénie : en somme à introduire l'espoir et l'intérêt pour la recherche.

Enfin, une formidable innovation pharmacologique survient : l'introduction du premier neuroleptique, la chlorpromazine, découvert par Laborit, qui l'utilisait pour ralentir le métabolisme et ainsi prolonger les chirurgies. L'usage psychiatrique est amorcé par Delay et Deniker, en 1952, et expérimenté ensuite au Saguenay par Roland Saucier (Saucier & Fishmeister, 1954), puis à Montréal au Verdun Protestant Hospital par Heinz Lehmann. Cette molécule modifie en profondeur l'organisation des services psychiatriques dans la décennie qui suit, car elle amorce un vidage massif des institutions psychiatriques (Overholser, 1956). En transformant la molécule de chlorpromazine, on met au point le premier antidépresseur, l'imipramine, et une série d'autres neuroleptiques et antidépresseurs. Au début des années 1960 apparaissent les benzodiazépines et le lithium. D'autres molécules viennent ensuite, sans introduire de changements aussi importants jusqu'à l'arrivée des nouveaux antipsychotiques atypiques, notamment la clozapine, dans les années 1990. Désormais, surtout avec cette « révolution tranquillisante », on peut, sans les guérir, atténuer la symptomatologie positive des grands malades de façon à permettre leur vie hors de l'hôpital, c'est-à-dire la désinstitutionnalisation ou l'évitement de l'institutionnalisation. Cette pharmacopée efficace rapproche encore plus la psychiatrie de la médecine et relance la recherche sur la nature des psychopathologies graves à partir de l'étude des mécanismes d'action des médicaments jugés efficaces.

48.2.2 Critique des hôpitaux psychiatriques nord-américains

Poussant aussi au changement, d'importantes critiques sont formulées contre les hôpitaux psychiatriques nord-américains. En 1959, Russel Barton décrit la « névrose institutionnelle », une pathologie apparaissant après plusieurs années d'hospitalisation et comportant des caractéristiques qu'on croyait alors induites par le séjour prolongé à l'hôpital psychiatrique. Il s'agissait notamment des symptômes (aujourd'hui dits négatifs) de la schizophrénie : l'alogie, l'indifférence, l'apathie, l'obéissance passive, l'autonégligence, etc. De son côté, Erwing Goffman, en 1961, trouve dans l'asile et les institutions psychiatriques qui s'y apparentent un exemple d'institutions totalitaires : des lieux de résidence et de travail où un grand nombre d'individus, placés dans la même situation, coupés du monde extérieur pour une période relativement longue, mènent ensemble une vie recluse dont les conditions sont explicitement et minutieusement réglées. Ainsi, plusieurs comportements des malades d'hôpitaux psychiatriques correspondraient simplement à une adaptation à leurs conditions de vie. Ces comportements ressemblent à ceux qu'on rencontre chez les prisonniers, les soldats, les membres de communautés religieuses et chez tous les individus qui vivent dans des institutions totalitaires.

Il convient ici de parler de l'émergence d'un courant antipsychiatrique auquel participent de notables psychiatres (*voir l'encadré 48.1*). À la contestation intellectuelle de la psychiatrie se sont ajoutés, dans les décennies qui ont suivi, les récits autobiographiques qui ont mené au développement du courant du « rétablissement » en Amérique. Patricia Deegan écrit à ce sujet que « le but du processus de rétablissement n'est pas de devenir "normal", mais de donner naissance à la personne unique que nous portons en nous. » (Deegan, 1996, p. 1) Elle crée aussi une distinction entre le rétablissement et le traitement : « Rétablissement et traitement ne sont pas synonymes. Le rétablissement est plutôt une attitude, une prise de position et une façon d'aborder les défis que chaque jour apporte. » (Deegan, 1996, p. 5) Traditionnellement, les systèmes de santé étaient organisés autour de l'idée que les personnes présentant de graves problèmes de santé mentale ne guérissaient pas et que leur état ne pouvait que se détériorer, ou au mieux se maintenir (Anthony, 2001). Reprenant sans le mentionner l'idée de Pinel de s'adresser à la partie saine de la personne, le courant du rétablissement mise sur les forces de la personne plutôt que sur ses faiblesses ou ses symptômes. De son côté, le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS) définit le rétablissement comme un « processus qui permet à l'individu malade de développer ou de restaurer une identité positive et riche de sens malgré la condition qui l'afflige, puis de reconstruire sa vie en dépit ou dans les limites imposées par son état » (MSSS, 2011, p. 8). Le MSSS ajoute que le succès du cheminement de l'utilisateur de services repose notamment sur son appropriation du pouvoir. Cette orientation tourne autour de trois concepts :

1. La reprise du pouvoir (*empowerment*) individuel et collectif ;
2. L'espoir vu comme une attitude active en dépit d'embûches sur le chemin du rétablissement ;
3. L'inclusion sociale par laquelle l'individu retrouve avec les autres des liens et une position citoyenne (Wallot, 2013).

ENCADRÉ 48.1 **Principaux psychiatres supportant le courant antipsychiatrique**

- Le psychiatre psychanalyste américain Thomas Szass, dans son ouvrage *The Myth of Mental Illness* (1960), affirme que la folie a pris le relais de la possession et que le concept de maladie mentale est une mythologie au service d'intérêts sociaux ou religieux.
- Timothy Leary, psychologue américain militant pour l'utilisation scientifique des psychédéliques, devient un célèbre partisan des bienfaits thérapeutiques et spirituels du LSD.
- Les psychiatres anglais Ronald Laing (*Divided Self : an Existential Study*, 1960) et David Cooper (*The Death of the Family*, 1971) lancent une charge contre la psychiatrie comme elle est alors pratiquée. Au lieu de la conception génétique et fataliste de la maladie mentale, ils redonnent à l'expérience psychopathologique son statut d'expression d'une personne aux prises avec son histoire et son environnement.
- Maxwell Jones, psychiatre pratiquant dans le système carcéral britannique, élabore le concept de « communauté thérapeutique » et sa formule mitigée, le milieu thérapeutique.
- Avec Franco Basaglia, on assiste aux débuts de l'idéologie de la désinstitutionnalisation, en 1971, alors que Trieste (Italie) ferme son hôpital psychiatrique de 1 200 lits, déclenchant une série de fermetures d'hôpitaux psychiatriques en Occident. Dans ce courant novateur, la place du malade mental passe de l'hôpital psychiatrique à la communauté.

48.3 Révolution psychiatrique au Québec

Grâce à des subventions fédérales instituées en 1948, le nombre de psychiatres décuple au Québec en 10 ans. À l'époque, ils s'appellent « neuropsychiatres » et ont généralement charge de la santé physique et mentale de leurs patients. Mais, du côté francophone, ils n'avaient pratiquement pas de place dans une psychiatrie

conçue comme une « science au service de Dieu et de l'Église » (document de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, à l'intention du personnel soignant). L'importance du retard en psychiatrie et la résistance des institutions aux idées nouvelles offrent une occasion unique de procéder à des changements majeurs.

48.3.1 Première commission d'étude des hôpitaux psychiatriques

En 1960, le Parti libéral remporte les élections provinciales avec le slogan « Il faut que ça change ». En 1961, Jean-Charles Pagé, un ex-patient de Saint-Jean-de-Dieu, publie un livre-choc intitulé *Les fous crient au secours*, et dont la postface est écrite par le psychiatre Camille Laurin (Pagé, 1961). L'opinion publique réagit vivement. Une commission d'étude des hôpitaux psychiatriques est créée, formée de trois psychiatres et présidée par Dominique Bédard. Son rapport, qui rejoint les propos de Laurin, relève que le gouvernement accorde un prix de journée (*per diem*) de 24 $ pour un malade traité dans un hôpital général et de seulement 2,75 $ pour un patient d'hôpital psychiatrique. Il s'agit d'une iniquité à corriger. Cependant, « la cause de tous les maux » n'est pas « seulement le manque d'argent » ; il y a aussi « l'arbitraire et l'incohérence qui caractérisent le développement de nos hôpitaux psychiatriques » (Bédard & *al.*, 1962, p. 129). La Commission fait la recommandation suivante :

> En principe, tout hôpital général d'au moins 200 lits devrait posséder son service de psychiatrie avec cliniques externe et interne : le nombre de lits consacrés à la psychiatrie [...] doit représenter au moins 10 % du total des lits de l'hôpital. [Le] service de psychiatrie [...], au besoin, pourrait être abrité dans un pavillon voisin de l'hôpital. Les facilités médico-chirurgicales de l'hôpital général peuvent alors être utilisées. [...] Les psychiatres bénéficient de l'atmosphère stimulante d'un hôpital général : le malade psychiatrique peut demeurer dans un milieu relativement familier, il est dirigé vers un « hôpital » et non vers la « maison des fous », et sa famille peut le visiter plus assidûment [...]. (Bédard & *al.*, 1962, p. 136)

Ce principe gagne du terrain avec le temps en raison de la croissance de la comorbidité. La Commission mise sur la formation de psychiatres et de divers professionnels (psychologues, ergothérapeutes, travailleurs sociaux, infirmiers, etc.) pour traiter les malades mentaux.

Le gouvernement accueille favorablement ce rapport et Bédard devient directeur de la nouvelle Division des services psychiatriques du ministère de la Santé, avec un statut de sous-ministre. Le modèle organisationnel est simple. Il s'agit d'un système de soins psychiatriques parallèle au système de santé dont la plaque tournante organisationnelle est le service de psychiatrie de l'hôpital général. Ce service comporte trois caractéristiques :

1. Le découpage d'un territoire rattaché à un hôpital, subdivisé en secteurs, dont la responsabilité repose sur les épaules d'un psychiatre et de son équipe multidisciplinaire, laquelle est axée sur un traitement et un soutien dans la communauté : c'est la sectorisation dans le modèle de la psychiatrie communautaire ;
2. Des services spécialisés tels que la consultation-liaison pour les maladies physiques compliquées par une symptomatologie psychiatrique, et pour certaines formes de thérapies (électroconvulsivothérapie) ou de services spécialisés (pédopsychiatrie, gérontopsychiatrie, psychiatrie légale) ;
3. Les départements de psychiatrie formés de psychiatres soutenus par un directeur régional et son adjoint qui relèvent du directeur de la Division des services psychiatriques du ministère de la Santé.

Par ailleurs, le plus grand défi découlant de cette réforme a trait aux deux grands hôpitaux psychiatriques francophones.

- À Montréal, l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu opte pour la responsabilité d'un grand secteur en créant des points de services excentriques et un volet surspécialisé pour les grands malades de la région montréalaise.
- À Québec, l'Hôpital Saint-Michel-Archange devient un hôpital de 3e ligne, mais dans les faits, hormis certaines unités de traitements spécialisés ambulatoires (comme le Centre psychanalytique pour jeunes psychotiques, dit le 388 Saint-Vallier), les traitements n'y sont pas nécessairement ultraspécialisés.

Il y a eu des enquêtes gouvernementales dans ces deux hôpitaux, ce qui est une preuve de leur visibilité. Par ailleurs, ceux-ci ont renvoyé beaucoup de malades dans la communauté, et pas toujours dans les meilleures conditions, sans vraiment leur offrir un suivi et un hébergement approprié. À certains foyers affiliés (à ces hôpitaux et à d'autres), caractérisés par des contacts parfois rares entre propriétaires et patients, se sont ajouté des foyers clandestins, des familles d'accueil de qualité variable, des maisons de chambres plus ou moins adéquates, souvent situées à proximité d'usuriers (Murphy, 1986). Ces variantes constituent parfois des mini-asiles cachés dans la communauté et non visibles pour la critique, dans une forme de transinstitutionnalisation et de production d'un sous-prolétariat dans les centres-villes. Cependant, depuis les années 1990, les hôpitaux psychiatriques sont sur le point de dépasser les services de psychiatrie d'hôpitaux généraux en matière d'innovation, pour diverses raisons, dont l'importance de leurs ressources et la nécessité de contrer la constante contestation de leur légitimité.

Dans les années 1970, des expériences de psychiatrie communautaire, inspirées surtout de la psychiatrie de secteur en France (ou du *catchment area* aux États-Unis), font leur apparition dans certaines villes du Québec. L'objectif consiste à permettre l'accès aux soins pour les patients dans leur milieu de vie, à favoriser la coordination des prestations avec d'autres ressources communautaires pour une prise en charge optimale et cohérente. Dans l'optique de la sectorisation et en vue de sortir la psychiatrie des grandes villes, le gouvernement encourage le développement de deux projets, l'un à l'Hôpital des Laurentides (à L'Annonciation) sous la direction de Marcel Lemieux, et l'autre à Joliette sous la direction de Pierre Martel. Mais l'éloignement de Montréal rend difficile le recrutement de psychiatres et autant les communautés que les travailleurs concernés sèment des embûches majeures au maintien de ces deux projets. Cependant, la professionnalisation des travailleurs de la santé dans le contexte plus large de la Révolution tranquille québécoise amène, à travers la contestation de l'autorité du psychiatre, beaucoup de dysfonctionnements qui n'échapperont pas au futur ministre de la Santé, Claude Forget, en 1976.

48.3.2 Évolution vers un système intégré de soins

Dans les années 1960, en parallèle avec la réforme Bédard et à l'occasion d'une conjoncture sociopolitique canadienne complexe (Wallot, 1998), est créée au Québec la Commission d'enquête sur la santé et le bien-être social présidée par Claude Castonguay. Cette

commission produit son rapport de 1967 à 1972, par étape et en plusieurs volumes, entraînant dans son sillage l'assurance-hospitalisation, l'assurance-maladie et une restructuration du système de santé qui bouscule les acquis de la psychiatrie. Parmi les principes de cette nouvelle réforme, notons l'accès universel et gratuit aux services de santé, rendant accessibles, en interne et en ambulatoire, des soins de longue durée à des patients psychotiques à long terme. L'objectif ultime du nouveau système de santé proposé est l'amélioration de l'état de santé de la population. Il comporte deux sous-objectifs (Québec, 1967-1972) :

1. Tendre à une médecine globale s'inspirant d'un modèle social de la maladie et visant à fournir des soins complets, continus et personnalisés ;
2. Axer la médecine sur la personne, sur une relation humaine basée sur la confiance et la compréhension mutuelles entre les patients et le personnel à leur service.

Quant aux établissements pour malades mentaux (les anciens asiles), ils ont à ce point subi les assauts de l'intégration que l'on ne peut douter de la nécessité de les intégrer au régime des hôpitaux généraux. En effet, le traitement des malades psychiatriques s'effectue efficacement à l'intérieur d'un centre de santé normal et, de ce fait, plusieurs hôpitaux possèdent déjà leur service de psychiatrie. Le temps du parallélisme organisationnel entre la santé mentale et la santé physique est donc révolu : les soins mentaux doivent s'intégrer à un échafaudage de structures érigées autour des niveaux (de 1re, 2e, et 3e lignes) de soins médicaux.

Le modèle proposé par la Commission, et partiellement modifié dans la réforme implantée, suppose une hiérarchie d'établissements ayant des responsabilités territoriales. L'équipe de 1re ligne, avec l'omnipraticien, constitue le pivot de la continuité du système dans le contexte d'une approche bio-psycho-sociale typique de la nouvelle médecine. À l'entrée du système, on trouve un centre local de services communautaires (CLSC) ayant une responsabilité territoriale, de même que des bureaux privés de médecins, des cliniques ambulatoires d'hôpitaux et des groupes de médecine familiale (GMF). Dans chaque région administrative est créé un organisme régional de planification, ayant un rôle consultatif auprès du gouvernement, le conseil régional de la santé et des services sociaux (CRSSS), qui doit voir à l'accessibilité et à la complémentarité des services sur le territoire. Par contraste avec la réforme Bédard, on multiplie à la fois les acteurs individuels et institutionnels et les paliers d'interactions. Les interventions en santé, y compris en santé mentale, se font à tous les niveaux et requièrent donc un degré élevé de concertation institutionnelle. La responsabilité administrative n'est plus personnelle ; elle se perd plutôt parmi des autorités diverses. Par ailleurs, conséquence possible de l'affaiblissement du rôle décisionnel dominant des médecins dans le système, la mise sur pied des équipes multidisciplinaires dans les CLSC entraîne des tensions dans les équipes psychiatriques, à savoir un débat insoluble sur la nature des pouvoirs et du leadership, débat qui a pour effet de tenir beaucoup de médecins éloignés des CLSC (Brunet, 1978).

Sous l'aspect légal, en 1972, la Loi sur la protection du malade mental introduit une nouvelle attitude envers le malade mental : on ne lui reconnaît plus de lieux privilégiés (comme autrefois l'asile ou l'hôpital psychiatrique), mais un statut particulier (p. ex., la cure fermée, aujourd'hui appelée « garde en établissement ») lorsqu'il est susceptible de mettre en danger sa santé ou sa sécurité, ou celles d'autrui. Ce statut peut aussi consister en une curatelle exercée sur sa personne ou ses biens, selon le cas. En 1975 entre en vigueur la Charte québécoise des droits et libertés de la personne, qui vient garantir la sécurité, l'intégrité physique et la liberté de la personne. Cette charte prévoit notamment le droit de toute personne d'être secourue et, dans le cas du malade mental, d'être protégée contre toute forme d'exploitation.

En 1976, le Parti québécois prend le pouvoir et son ministre de la santé, le psychiatre Denis Lazure, introduit une loi qui crée l'Office des personnes, garantissant les droits des personnes physiquement et mentalement handicapées. En 1990, une révision de la Loi sur le curateur public du Québec instaure une gamme graduée de niveaux de régime de protection tout en renforçant les droits du protégé :

- curatelle au majeur ;
- tutelle au majeur ;
- conseiller au majeur ;
- mandat en cas d'inaptitude.

En 1997, cette loi sera modifiée, plus sur la forme que sur le fond, par la Loi sur la protection des personnes dont l'état mental présente un danger pour elles-mêmes et pour autrui. ▸▸

▸▸ Le droit civil en psychiatrie légale est présenté en détail au chapitre 52.

En parallèle de ces évolutions législatives apparaissent des groupes de pression voués à la défense des droits des « psychiatrisés ». Ainsi, en 1981, Auto-Psy se donne le but de créer un rapport de force avec les intervenants du réseau afin de changer les règles du pouvoir (Guertin & Lecomte, 1983). Du même souffle, étant donné les idéaux qui n'ont pas été atteints par le système officiel, des organismes communautaires de divers types sont mis sur pied par des bénévoles, d'ex-patients psychiatriques, parfois avec des professionnels qui désirent innover (p. ex., la Chrysalide à Montréal, le Programme d'encadrement clinique et d'hébergement [PECH] à Québec, etc.).

Par ailleurs, à partir de 1979, donc dans le contexte des suites du second choc pétrolier, les États-providence commencent à réduire leurs dépenses. Dès lors, on se met à valoriser la réduction des coûts découlant de la prestation de services par des non-professionnels de la santé mentale, c'est-à-dire :

- le bénévolat, ou « statut d'exploitation économique des générosités individuelles : mentalité conforme à un type périmé de société » (Apollon, 1986, p. 91) ;
- la communauté, ce qui réintroduit dans l'univers non marchand, le travail, en grande partie féminin, qui avait été intégré petit à petit à la sphère d'activité marchande grâce au salariat offert dans le réseau des établissements de santé (Gaucher, 1985) ; en effet, en matière de surveillance ou de soins à domicile ou de bénévolat, les femmes sont toujours en plus grand nombre et, comme travailleuses bénévoles, elles n'ont pas besoin d'être embauchées par l'organisation officielle des services de santé ;
- les ressources humaines « alternatives » en remplacement des ressources humaines syndiquées ;
- la prison comme solution fréquente pour les hommes souffrant de troubles mentaux (Lefebvre, 1987).

De cette situation désolante découle l'intérêt gouvernemental croissant pour les organismes communautaires.

48.3.3 Limites des réformes

En 1976, dans un discours-choc adressé aux psychiatres du Québec lors du congrès de leur association, le ministre de la Santé, le libéral Claude Forget, fait un diagnostic sévère au sujet des services psychiatriques. D'abord, l'équipe de secteur, « foyer obligatoire de toutes les rivalités interprofessionnelles », représente, malgré son caractère multidisciplinaire, une « médecine de luxe, essentiellement centrée sur l'hôpital et qui ne correspond pas à l'orientation communautaire qu'elle devrait assumer ». Par ailleurs, « les CLSC ne jouent pas le rôle qu'ils devraient jouer dans le domaine de la santé mentale ». Le ministre dénonce enfin la mauvaise répartition persistante des psychiatres sur le territoire et dans les institutions. Quant à la sectorisation, elle n'est, selon le ministre Forget, rien d'autre qu'un « modèle de gestion des ressources » qui peut être dissocié, malgré la confusion entretenue, de la psychiatrie communautaire. La notion de prise en charge que le modèle de sectorisation véhicule serait incompatible avec la « liberté de choix des patients, une caractéristique fondamentale de nos services de santé ». Entre-temps, pour s'assurer de bien dire sans stigmatiser, les termes changent : on parle désormais de « problème de santé mentale » au lieu de « maladie mentale », de « bénéficiaire, usager de services en santé mentale ou client » au lieu de « patient », d'« intervenant en santé mentale » plutôt que toute autre étiquette (titre professionnel, bénévole ou famille). Aussi, le mot vedette « communautaire » émerge pour désigner surtout, avec la magie de l'imprécision, ce qui est petit ou hors de l'institution, laquelle est souvent assimilée, plutôt erronément, à une imposante bâtisse médicale. Quelle est, d'ailleurs, la communauté du bénéficiaire-usager-client-patient-utilisateur de services ? Est-ce la communauté, possiblement aussi malade que lui, le milieu où il fut élevé, ou celle où il dit se reconnaître, ou celle où, comme souffrant, il a migré ou encore le secteur dans lequel l'a inscrit la psychiatrie communautaire administrative ? Enfin, la liberté de choix inscrite dans la loi traversera plusieurs décennies en demeurant théorique (Lajoie, 1994).

48.3.4 Politique de santé mentale

En 1988, le gouvernement du Canada publie *La santé mentale des Canadiens : vers un juste équilibre.* Ce document fédéral met l'accent sur l'adaptation de l'environnement socio-économique aux exigences d'un équilibre individuel indispensable au développement et au maintien de la santé physique et mentale.

De son côté, la politique québécoise prône le « virage ambulatoire » et insiste sur l'adaptation des services à l'individu pour qu'il s'insère mieux dans son milieu. En 1988, la Commission d'enquête sur la santé et les services sociaux, présidée par Jean Rochon, est créée pour examiner le spectre de problèmes futurs de financement de la santé. Elle estime qu'avec le vidage des hôpitaux psychiatriques d'environ 40 % de leur clientèle, il y a eu une désinstitutionnalisation, qui n'a pas été compensée par une véritable réinsertion sociale (Québec, 1988). En 1989, à la suite du rapport Harnois déposé en 1987, la ministre de la Santé et des Services sociaux libérale Thérèse Lavoie-Roux, une travailleuse sociale, publie *La politique de santé mentale du Québec : Pour un partenariat élargi,* selon laquelle les problèmes prioritaires sont les suivants (MSSS, 1987) :

- l'absence de consensus sur la notion de santé mentale ;
- les interventions inadaptées ;
- la préoccupation insuffisante au sujet des milieux de vie ;
- les lacunes dans la qualité des services ;
- la répartition inéquitable des ressources ;
- la nécessité d'atteindre un équilibre entre le recours au modèle institutionnel et l'intégration sociale qui passe par le décloisonnement des structures.

Cette politique établit un cadre d'action balisé par une vision bio-psycho-sociale de la santé mentale et par deux objectifs généraux :

1. « Permettre à toute personne dont la santé mentale est perturbée ou sérieusement menacée de recevoir l'attention appropriée et une réponse adaptée à ses besoins » (MSSS, 1987, p. 22) ;
2. « Favoriser le maintien et le développement optimal de la santé mentale de la population. » (MSSS, 1987, p. 23)

La politique insiste sur l'importance d'assurer la complémentarité des services, ce qui suppose une collaboration entre les diverses institutions tout autant qu'entre les divers intervenants (soignants, proches, bénévoles, etc.). Pour faciliter des solutions dans le milieu de vie des personnes, le Ministère entend reconnaître et soutenir, notamment sur le plan financier, les organismes communautaires. Enfin, le Ministère mandate les Conseils régionaux de la santé et des services sociaux (CRSSS) pour l'élaboration des plans régionaux d'organisation de services en santé mentale (PROSSM) et, après l'approbation du Ministère, pour la gestion de leur mise en œuvre.

Il s'agit en somme d'une problématique plus moderne, définie en fonction de déterminants et de facteurs de risque par rapport à la santé mentale. Cela témoigne de l'émergence du paradigme de la santé publique.

48.3.5 Émergence du paradigme de la santé publique

Jadis, l'OMS considérait la santé en général comme « un état optimal de bien-être physique, psychique et social », donc sous un angle subjectif. Cependant, la personne affectée d'un trouble maniaque ressent subjectivement un état de bien-être intense, pourtant très dérangeant pour les autres. Au tournant des années 1980, les définitions de la santé ont versé du côté objectif des définitions fonctionnalistes : la santé correspond alors à une capacité de l'individu à s'adapter à son environnement, ce qui renvoie aux rôles sociaux que doivent jouer les individus (Kovess & *al.*, 1982). En 1985, le Comité de santé mentale du Québec suggère d'enrichir cette perspective en prenant en compte la « qualité du vécu personnel ». Santé et maladie ne sont pas tout à fait le contraire l'un et de l'autre. Ainsi, le symptôme (p. ex., la douleur) peut être un signal d'alarme permettant d'intervenir précocement pour protéger la santé contre un danger potentiel.

Le développement des études épidémiologiques fonde de mieux en mieux la formulation d'objectifs de santé mentale. Faute d'un consensus sur les diagnostics psychiatriques, les premières études épidémiologiques marquantes dans ce champ sont réalisées aux États-Unis. Elles en viennent rapidement à porter sur ce qu'on appelle généralement les « déterminants de la santé mentale », puis sur les échelles de dysfonctionnement psychique. Ainsi l'étude classique de Faris & Dunham (1939) montre que les personnes atteintes de schizophrénie se concentrent dans les

centres-villes, là où l'on trouve les milieux les plus désorganisés. Les auteurs font alors l'hypothèse que l'isolement social propre à ces milieux contribue à la symptomatologie. Puis, Hollingshead & Redlich (1958) distinguent à New Haven (Connecticut) cinq classes sociales selon leur niveau économique. Les classes supérieures reçoivent des psychothérapies en privé. Les classes inférieures reçoivent des traitements plus intrusifs (électrochocs, lobotomie) dans des institutions publiques. Les auteurs concluent que la classe sociale joue un rôle important dans le diagnostic et le traitement psychiatriques et qu'une moins grande fréquence de cas de psychose est traitée dans les couches socioéconomiques élevées. La maladie cause-t-elle la dérive sociale, ou cette dernière est-elle la conséquence de la maladie ?

Le Canadien Leighton et ses collaborateurs (1963) élaborent à des fins épidémiologiques une échelle du dysfonctionnement psychologique qui, dans un site canadien (la Nouvelle-Écosse), trouve des troubles psychiatriques chez 30 % de la population, dont 17 % manifestent des troubles psychiatriques importants. Il démontre aussi une relation positive entre la désintégration culturelle et la symptomatologie psychiatrique. Plus tard, aux États-Unis, on entame des études épidémiologiques à l'aide d'entrevues standardisées permettant d'utiliser la nomenclature du DSM-III (Myers & *al.*, 1984) : dans tous les sites, de 29 à 38 % des personnes présentent un trouble psychiatrique. La prévalence à vie des psychopathologies est plus élevée en milieu urbain (33,7 %) qu'en milieu rural (27,5 %). Au Québec, où le suicide a atteint des sommets mondiaux, notamment dans la catégorie des jeunes hommes, on examine les relations de ce phénomène avec la maladie mentale, de même qu'avec des phénomènes sociaux comme le chômage (Cormier & Klerman, 1985). Côté & Larouche (2000) ont montré qu'il était possible de prédire l'utilisation de services de santé dans un contexte de gratuité comme au Canada à partir du taux d'inoccupation[2] dans la population d'où provient cette demande : la prédiction est plus précise au fur et à mesure que le temps passe à la suite d'un taux d'inoccupation donné. Cela indique que l'on a sans doute affaire à une désorganisation sociale progressive à moyen terme comme conséquence de l'inoccupation ainsi définie.

Au tournant des années 1980, en matière d'utilisation des services et des ressources humaines en psychiatrie, le ministère des Affaires sociales mène une enquête auprès d'un échantillon de 1 200 Québécois (Melanson-Ouellet & Pronovost, 1981). Il en ressort deux faits importants :

1. Il n'y a pas de correspondance entre la conception psychiatrique du champ de la maladie mentale et la conception populaire de ce même champ.
2. Un rôle majeur est attribué au médecin de famille. Le médecin de famille constitue aussi une ressource et un intervenant plus naturel que le psychiatre auprès de la communauté ; 50 % à 60 % des soins mentaux sont assurés par des médecins omnipraticiens (Aird, 1982).

De fait, 73 % des omnipraticiens facturent l'acte de psychothérapie à la Régie de l'assurance-maladie du Québec (RAMQ). Ils sont mieux formés à la psychiatrie, surtout depuis les années 1990.

48.3.6 Réformes de la santé

À la suite du dépôt du rapport de la Commission d'enquête sur les services de santé et les services sociaux (Québec, 1988) et de la publication, en 1990, du document *Une réforme axée sur le citoyen*, le gouvernement québécois implante une réforme de la santé basée sur un paradigme fonctionnaliste de la santé publique, où il n'est nulle part fait mention d'éléments subjectifs comme le bien-être ou la souffrance. Le premier article de la nouvelle Loi sur les services de santé et les services sociaux se lit comme suit :

> Le régime de services de santé et de services sociaux institué par la présente Loi a pour but le maintien et l'amélioration de la capacité physique, psychique et sociale des personnes d'agir dans leur milieu et d'accomplir les rôles qu'elles entendent assumer d'une manière acceptable pour elles-mêmes et pour les groupes dont elles font partie. (Québec, 2015)

Pour atteindre ce but, la loi prévoit trois paliers organisationnels :

- le ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS), qui institue la loi et la supervise ;
- la Régie régionale de la santé et des services sociaux (RRSSS), qui, remplaçant le CRSSS, doit planifier, organiser, mettre en œuvre et évaluer, dans sa région ;
- les programmes de santé et de services sociaux élaborés par le ministre, les PROSSM.

En 1994, avec le retour au pouvoir du Parti québécois, le gouvernement du Québec s'engage dans des compressions budgétaires sans précédent afin d'arriver au déficit zéro pour le tournant du 21e siècle : le ministre péquiste de la Santé, Jean Rochon, ferme des établissements et on en fusionne d'autres, en prônant le « virage ambulatoire ». Ainsi, plusieurs régions concentrent certains services spécialisés dans un centre régional unique, par exemple la pédiatrie, l'obstétrique et, à certains endroits, la psychiatrie. Cela signifie que la psychiatrie sort de plusieurs hôpitaux généraux où elle était entrée à fort prix à la suite du rapport de Bédard, Lazure et Roberts, en 1962. Par ailleurs, malgré son apparence, le virage ambulatoire en santé mentale n'est pas la désinstitutionnalisation des années 1960, mais plutôt un effort intensif d'éviter l'institutionnalisation, grâce à un accent plus marqué pour des soins psychiatriques mieux disséminés dans la communauté plutôt qu'à l'hôpital.

Les années 1996 et 1997 sont marquées par la publication de documents importants. D'abord, en décembre 1996, dans son rapport annuel (Québec, 1996, p. 50), le vérificateur général du Québec constate que la politique de santé mentale de 1989 est « l'échec du virage indiqué par la Politique de santé mentale de 1989 » quant au réaménagement souhaité des ressources en faveur des services non spécialisés et des organismes communautaires. Répondant à cette critique, le ministre Rochon dévoile, en 1997, un document de consultation intitulé *Orientations pour la transformation des services de santé mentale.* En quelques lignes, ce document fait état du surplus de lits dans les services de psychiatrie au Québec par rapport à l'Ontario. Et le ministre

2. Le taux d'inoccupation désigne la proportion des 15 ans et plus sans emploi, exprimée en pourcentage. Il comprend, dans une même mesure, l'ensemble des chômeurs de même que l'ensemble de ceux qui ne font pas partie de la population active : les assistés sociaux, les conjoints au foyer sans emploi, les personnes placées en institution sur une longue période (plus de six mois) et les personnes âgées à la retraite. Bref, tous ceux qui dépendent d'un tiers pour l'acquisition des biens de première nécessité (Côté & Larouche, 2000).

Rochon annonce la fermeture de la moitié des 6 000 lits actifs de psychiatrie. Il propose le « virage ambulatoire » pour favoriser le traitement dans la communauté et la collaboration avec les organismes communautaires. Le plan d'action qui émane du Ministère à l'automne 1998 reprend dans ses grandes lignes les *Orientations* de 1997.

Par ailleurs, deux documents médicaux préconisent un rôle accru des omnipraticiens dans le traitement des problèmes de santé mentale, et ce, pour une meilleure utilisation des psychiatres. Ceux-ci devraient améliorer leur rendement en jouant plus le rôle de médecins consultants auprès des omnipraticiens que le rôle de médecins traitants auprès des malades.

- En 1997, l'Association des psychiatres du Canada et le Collège des médecins de famille du Canada adoptent conjointement le projet *Les soins de santé mentale partagés au Canada.*
- En 1997, le Collège des médecins du Québec produit le *Rapport du groupe de travail sur l'accessibilité aux soins psychiatriques et aux services de santé mentale.*

Des documents ministériels provinciaux (*Orientations pour la transformation des services de santé mentale,* 1999, et *Défis de la reconfiguration des services de santé mentale,* 1999) et fédéraux (*Examen des meilleures pratiques de la réforme des soins de la santé mentale,* 2002) mentionnent à peine les mots « psychiatre » ou « psychiatrie ».

48.3.7 Plan d'action en santé mentale

Avec le changement de gouvernement en 2003, un neurochirurgien, le libéral Philippe Couillard, devient ministre de la Santé et des Services sociaux. Le Comité de santé mentale est aboli, et Couillard ne constitue qu'un seul comité consultatif, à mandat et durée limités : il demande à un comité d'experts composé majoritairement de psychiatres de répondre à certaines questions. Les réponses permettent au MSSS de produire – en tenant compte des résultats du *Plan d'action (1998-2002)* valorisant l'autonomisation (*empowerment*)[3] – un document intitulé *Plan d'action en santé mentale (PASM) 2005-2010 : la force des liens* (MSSS, 2005). L'objectif général du PASM est de doter le Québec d'un système efficient de santé mentale reconnaissant le rôle des personnes utilisatrices et offrant l'accès à des services de traitement et de soutien pour les enfants, les jeunes et les adultes de tout âge souffrant d'un trouble mental, ainsi que pour les personnes présentant un risque suicidaire. Les principes directeurs sont les suivants :

- le pouvoir d'agir ou *empowerment* (participation des utilisateurs aux décisions) ;
- le rétablissement ;
- l'accessibilité aux soins et services ;
- la continuité des services (fondée plus sur des mécanismes organisationnels que sur des personnes) ;
- le partenariat entre les ressources de santé ;
- l'efficience.

Le PASM se fonde sur deux principes : la responsabilité populationnelle et la hiérarchisation des services.

3. Ce choix peut être vu comme une manière de diviser les vis-à-vis du gouvernement pour régner. La participation semble orchestrée de manière non pas à réguler le système, mais peut-être à permettre au gouvernement d'arbitrer des forces divisées.

Responsabilité populationnelle

Ce PASM s'inscrit dans la réforme des services de santé en cours qui vise à introduire une approche populationnelle et à accroître l'accessibilité sur tout le territoire, notamment par la fusion d'établissements à travers la création de centres de santé et de services sociaux (CSSS). Il s'agit d'une approche qui, par rapport à la psychiatrie de secteur ou la psychiatrie communautaire des *catchment area*, tient compte non seulement de la gestion de la demande dans les institutions du réseau, mais du repérage des besoins à partir d'une analyse épidémiologique d'une population déterminée. Les 95 CSSS couvrant tout le Québec constituent le guichet d'accès unique dans le système de santé, regroupant une variété d'établissements comme des CLSC, des CHSLD (centres d'hébergement et de soins de longue durée), des hôpitaux de courte et de longue durée, etc. Soixante de ces CSSS contiennent un hôpital avec un département de psychiatrie (MSSS, 2005). Les 95 CSSS ont le mandat d'élaborer un plan de services pour la population de leur territoire, de stimuler et de coordonner la participation de leurs partenaires dans le cadre d'une approche propice à assurer la fluidité entre les niveaux d'intervention et les services. Ainsi, les CSSS sont censés assumer la responsabilité populationnelle et de coordination, antérieurement dévolue au Ministère malgré des essais non convaincants de décentralisation des CRSSS vers les RRSSS. Les RRSSS sont transformées en agences régionales de la santé et des services sociaux, représentant plus étroitement un bras ministériel régional.

Hiérarchisation des services

Le PASM vise à offrir le bon service, à la bonne personne, par le bon intervenant, au bon moment, pour la bonne durée et au bon endroit ; c'est ce qu'on appelle l'épisode de soins. Le tableau 48.1 illustre plusieurs facettes de cette hiérarchisation entre les 1re, 2e et 3e lignes.

Concernant les patients, le PASM évoque le rétablissement comme une vision, dans le sens d'une restauration du rôle des personnes dans la société, malgré la persistance de symptômes ou de handicaps. Le PASM valorise le rétablissement, qui est un concept flou puisqu'il peut rassembler sous la même bannière, des approches fort différentes, depuis la vision du rétablissement comme un processus jusqu'à celle d'un but à atteindre, sinon simplement comme une manière de vivre.

Dans le *Plan stratégique 2010-2015* du MSSS, les orientations privilégiées sont :

- agir sur les déterminants de la santé ;
- accorder la primauté aux services de 1re ligne ;
- réduire les délais d'attente ;
- attirer et retenir une main-d'œuvre compétente ;
- gérer le réseau de façon performante ;
- offrir une grande qualité de services.

Dans un contexte de vieillissement de la population, on y trouve un accent sur le soutien à domicile. La diffusion d'indicateurs vise à mesurer la performance du système de santé, par exemple :

- la durée des hospitalisations ;
- la durée d'attente à l'urgence des hôpitaux ou pour des consultations en médecine spécialisée ;
- le taux de « resignalement » suivant la fin de l'application des mesures en protection de la jeunesse, etc.

Le tableau 48.2 montre de manière synoptique l'évolution des services psychiatriques au Québec.

TABLEAU 48.1 Contours des 1re, 2e et 3e lignes en santé mentale

	1re ligne	2e ligne	3e ligne
Types de soins	• Généraux, de base	• Spécialisés	• Ultraspécialisés
Types de problèmes de santé mentale	• Troubles de l'adaptation • Troubles du comportement • Troubles mentaux courants • Troubles de la personnalité • Troubles avec les substances	• Troubles mentaux et troubles de la personnalité graves • Troubles graves du comportement • Troubles mentaux courants/troubles avec les substances mais complexes • Comorbidités	• Troubles mentaux graves et très complexes • Troubles courants, troubles avec les substances et comorbidités aux fins d'enseignement universitaire et de recherche
Niveaux de desserte	• Quartier, localité	• Secteur, région	• Suprarégional, national
Intervenants	• Omnipraticiens • Professionnels en privé, dans les écoles ou en CLSC • Intervenants des organismes de la communauté, enseignants • Bénévoles	• Psychiatres • Professionnels spécialisés en santé mentale, en toxicomanie ou en déficience intellectuelle	• Psychiatres et équipes de professionnels ultraspécialisés en santé mentale, en toxicomanie ou en déficience intellectuelle
Lieux de soins	• Communauté, milieu scolaire • Bureaux privés • Cliniques sans rendez-vous • Établissements publics et communautaires (p. ex., CLSC) • Centres de crise • CHSLD	• Unités de soins hospitaliers • Urgences • Cliniques ambulatoires de psychiatrie • Centres de réadaptation en santé mentale, hôpitaux de jour • Milieux résidentiels supervisés	• Établissements hospitaliers universitaires • Cliniques ambulatoires ultraspécialisées • Centres de réadaptation innovateurs en santé mentale
Exemples de soins prodigués	• Évaluation des problèmes sociaux ou médicaux • Médication • Psychothérapies • Counseling • Suivi et soutien	• Évaluation • Médication • Psychothérapies spécifiques • Électroconvulsivothérapie • Réadaptation • Désintoxication en unité spécifique	• Évaluation • Médication • Psychothérapies spécifiques • Interventions et programmes innovateurs • Soins hospitaliers médicolégaux
Porte d'entrée	• Population générale	• Par M.D. ou intervenants de 1re ligne	• Par M.D. ou intervenants de 2e ligne
Fonctions Interlignes	• Soins et suivi • Identification des cas complexes et référence à la 2e ligne • Reprise des cas graves stabilisés suite à la référence à 2e ligne	• Consultation et soutien à la 1re ligne • Soins et suivi des cas graves • Reprise des cas très graves stabilisés par la 3e ligne • Télémédecine	• Consultation à la 2e ligne • Soins et suivi des cas très graves • Télémédecine
Exemples d'hébergement	• Foyer pour femmes battues • Refuge des jeunes • CHSLD répartis partout au Québec	• Résidences d'accueil, foyers de groupe, etc. • Unités spécifiques de CHSLD accueillant les patients avec troubles mentaux graves	• Hébergement innovateur destiné aux personnes avec troubles mentaux graves
Exemples de points de service de réadaptation	• Centres de réadaptation au travail génériques (n'acceptant pas seulement les personnes avec troubles mentaux)	• Centres publics ou communautaires de réadaptation au travail accueillant seulement des personnes avec troubles mentaux	• Centres de réadaptation innovateurs
Enseignement	• Éducation à la communauté et entre les services de base	• Enseignement collégial et universitaire • Formation continue • Soutien et supervision de la 1re ligne	• Enseignement universitaire • Formation continue • Formation à la recherche • Soutien et supervision des 1re et 2e lignes
Recherche	• Collaboration à la recherche	• Collaboration à la recherche	• Organisation et favorisation de la recherche • Développement et évaluation des nouvelles technologies en santé mentale et en toxicomanies
Formation des intervenants	• Secondaire à universitaire	• Collégiale et universitaire	• Universitaire

Source : Document inédit de Lalonde, P. et Lesage, A.

TABLEAU 48.2 Évolution des services psychiatriques au Québec

	Période asilaire et apparentée (1845-1910)	Hôpital psychiatrique, affiliation universitaire (1910-1960)	Système psychiatrique à multiples composantes (1962)	Système global intégrant les soins physiques et mentaux (1966)	Politique de santé mentale pour un partenariat élargi : association du réseau officiel avec les organismes communautaires, les familles et les proches (1989-1998)	Plan d'action pour la transformation des services en santé mentale – Le virage ambulatoire (1998-2005)
Organisation	• Un petit nombre d'asiles assez rapidement surpeuplés dirigés par des religieuses	• Surpeuplement accru • Hébergement priorisé • Dirigé par des communautés religieuses	• Hôpitaux généraux avec un département de psychiatrie • Petits hôpitaux psychiatriques • Cliniques ambulatoires • Foyers • Centre de jour et de nuit • Dirigé par des psychiatres • Assurance hospitalisation (1961)	• Hiérarchie d'établissements CLSC-CH-CHS-CHU-CHSP • Intégration des services sociaux aux services de santé • Assurance-maladie (carte soleil, 1970)	• Reconnaissance des organismes communautaires et des organismes de défense des droits représentés dans les structures nationales et régionales • Ajustement de l'allocation des ressources financières	• Consultation des utilisateurs de services via leurs associations pour les modalités d'organisation des services
Promoteurs	• Gouvernement ; communautés religieuses	• Gouvernement ; communautés religieuses	• Psychiatres • Direction des services psychiatriques • Ministère de la Santé	• Technocrates (rationalisation bureaucratique)	• Comité de la santé mentale du Québec (CSMQ) : composé de divers types de professionnels et universitaires	• Ministère de la Santé ; abolition du CSMQ
Documents fondateurs	• Rapports d'inspecteurs • Livres de Pinel et Tucke • Rapports des propriétaires de l'asile	• Rapports des surintendants	• *Les fous crient au secours*, J. C. Pagé • *Rapport Bédard, Lazure et Roberts* (1962)	• Rapport Castonguay-Nepveu (1966-1974) • Loi sur la santé et les services sociaux (1971)	• *Politique de Santé mentale : pour un partenariat élargi* (1989)	• *Plan d'action pour la transformation des services en santé mentale* (1998-2005)
Contexte d'approche	• Paternalisme charitable	• Paternalisme charitable	• Défi organisationnel dans les hôpitaux psychiatriques et dans les hôpitaux généraux, surtout en milieu régional	• État-providence et responsable pour sa population	• Organisation régionalisée	• Services de proximité ; rationalisation selon le degré de spécialisation
Modèle d'intervention	• Grandes institutions d'hébergement	• Grandes institutions d'hébergement	• Équipe psychiatrique : médecin, infirmière, travailleur social, ergothérapeute, psychologue, éducateur	• Équipe psychiatrique plus équipe médicale de CLSC	• Partenariat entre professionnels et organismes du réseau de la santé et des organismes communautaires	• Partenariat entre professionnels et organismes du réseau de la santé et des organismes communautaires • Colloque motivationnel • Poids consultatif accru des organisations d'usagers de défense des droits et des pairs aidant

TABLEAU 48.2 Évolution des services psychiatriques au Québec (*suite*)

	Période asilaire et apparentée (1845-1910)	Hôpital psychiatrique, affiliation universitaire (1910-1960)	Système psychiatrique à multiples composantes (1962)	Système global intégrant les soins physiques et mentaux (1966)	Politique de santé mentale pour un partenariat élargi : association du réseau officiel avec les organismes communautaires, les familles et les proches (1989-1998)	Plan d'action pour la transformation des services en santé mentale – Le virage ambulatoire (1998-2005)
Représentation sociale des personnes soignées	• Fous, aliénés, pensionnaires	• Idem et malades mentaux	• Patients, malades	• Clients, bénéficiaires	• Usagers, clients	• Clientèles cibles
Conception des causes de la folie, aliénation, maladie mentale	• Biologique : hérédité • Psychologique : par exemple mauvaises habitudes, intempérance, masturbation • Sociale : dissidence religieuse et pauvreté	• Hérédité : dégénérescence • Fatalisme neurologique	• Hérédité • Histoire personnelle • Contexte social	• Vision globale de la santé basée sur l'interaction du physique, du psychique et du social • Émergence d'organismes communautaires	• Vision bio-psycho-sociale ; la santé est une responsabilité individuelle et collective	• Vision bio-psycho-sociale ; la santé est une responsabilité individuelle et collective : « Je ne suis pas une maladie, je suis une personne. »
Conception du traitement	• Milieu thérapeutique • Travail chassant les idées morbides • Compassion • Rituels de vie rassurants • Valeurs : obéissance, charité, chasteté	Comme l'époque précédente, plus : • ECT • Tranquillisants	• Neuroleptiques • Psychothérapie • Visites à domicile • Travail social : lien avec le milieu d'origine ou d'appartenance	• Neuroleptiques • Psychothérapie • Soutien social • Développement communautaire	Comme l'époque précédente, plus : • Responsabilisation de l'individu • Intervention de divers secteurs ministériels : emploi, éducation, habitation • Coordination autour de plans de services individualisés dont le client est l'acteur central • Importance du consentement	Comme l'époque précédente, plus : • Accent sur l'appropriation du pouvoir • Épisode de soins auquel correspond un échelon dans la hiérarchie de lieux et d'intervenants

TABLEAU 48.2 Évolution des services psychiatriques au Québec (*suite*)

	Période asilaire et apparentée (1845-1910)	Hôpital psychiatrique, affiliation universitaire (1910-1960)	Système psychiatrique à multiples composantes (1962)	Système global intégrant les soins physiques et mentaux (1966)	Politique de santé mentale pour un partenariat élargi : association du réseau officiel avec les organismes communautaires, les familles et les proches (1989-1998)	Plan d'action pour la transformation des services en santé mentale – Le virage ambulatoire (1998-2005)
Contentions	• Contentions physiques au besoin	• Contentions physiques au besoin	• Contentions surtout pharmacologiques	• Contentions surtout pharmacologiques	• Le moins possible • Importance du consentement	• Le moins possible • Importance du consentement
Objectifs	• Hébergement pour protéger l'individu et la société	• Hébergement pour protéger l'individu et la société	• Désinstitutionalisation • Traitement près du milieu de vie • La maladie mentale mérite le même investissement que la maladie physique • Déstigmatisation de la maladie mentale et de ses lieux de traitement • Changement de loi • Prétention de prévention • Formation de divers types de professionnels	Comme l'époque précédente, plus: • Intégration de la santé physique, sociale et mentale	Comme l'époque précédente, plus : • Identification de diverses clientèles et de gamme de besoins de services • Notion d'intervention précoce • Recherche de solutions dans le milieu de vie de la personne • Réadaptation et réintégration sociale dans l'hébergement et le travail • Promotion de la défense des droits • Promotion de plan de services individualisé, regroupant divers intervenants et proches autour de la personne en besoin de services • Déstigmatisation • Réadaptation • Réintégration dans la société	Comme l'époque précédente, plus : • Appropriation du pouvoir par l'exercice d'un choix libre et éclairé pour tous les aspects du traitement et par l'encouragement à participer à la vie associative

À travers les réformes accomplies au cours des dernières années, on doit constater certaines tendances fondamentales. Tout d'abord, on observe la vogue grandissante des modèles biogénétiques des troubles psychiques, puis conséquemment, du traitement à dominante pharmacologique. Ensuite, du côté du gouvernement, on remarque un penchant en partie économique pour la déspécialisation des services de santé mentale. Derrière la désignation de plus en plus floue des réalités visées, le recours recherché à l'omnipraticien et aux organismes communautaires non professionnels est un signe de cette déspécialisation. Enfin, comme conséquence des deux premières tendances, on constate la mort de l'intégration et l'émergence nécessaire de la concertation pour la remplacer. On vise une concertation :

- entre les acteurs en tant qu'individus (professionnels, non-professionnels, bénévoles, famille, amis) ;
- entre les institutions, notamment celles du réseau officiel (CLSC, hôpitaux, cabinets privés) ;
- entre ces institutions et les organismes communautaires au caractère privé, bien qu'ils soient à but non lucratif. Ces organismes communautaires, nés dans les années 1980 et 1990 avec l'étiquette fréquente de « ressource alternative en santé mentale », ont élaboré des approches qui sont reprises aujourd'hui par le système de soins public. Leur niveau de subventionnement par les agences leur confère de plus en plus un statut implicite de ressource complémentaire moins coûteuse que les ressources du système public.

Outre la gratuité, c'est bien la nécessaire concertation entre les niveaux de soins intégrés (1re, 2e et 3e lignes) et entre établissements et organismes à l'intérieur de chacun de ces niveaux qui distingue le système québécois du système français, où le principe de la sectorisation, encore bien ancré, rend une organisation unique responsable de la mise en place de toute la gamme des services psychiatriques à l'échelle d'un territoire, en pur parallélisme avec le reste du système de santé.

Le futur risque est d'amener des débats soit fructueux, soit déchirants. Un fort courant de pensée conservatrice sévit en Occident en cette année de publication du présent manuel. À titre d'exemple, l'Association des psychiatres du Canada (2012) a produit un énoncé de principe sur la *Criminalisation des personnes atteintes d'une maladie mentale*, dans lequel est fait un lien entre la désinstitutionnalisation, la fermeture de lits psychiatriques dans les hôpitaux et la hausse importante de la présence de malades mentaux en prison. On trouve aussi ce discours dans les médias depuis quelques années au moindre incident mettant en cause des malades mentaux. En fait, c'est faire fi des développements légaux (chartes des droits, Code civil) concernant le droit de ces personnes de vivre en liberté où elles veulent. Sauf dans des cas très restreints et circonscrits, on ne peut imposer un traitement ni une hospitalisation, ce qui était assez facile autrefois, notamment en joignant les deux. Recréer un ghetto de la folie avec une destination hospitalière accrue pour les patients souffrant de troubles psychiatriques graves est-elle une bonne idée après avoir tenté de faire l'inverse depuis quelques années ? Ensuite, faut-il considérer comme désuet de parler des « malades mentaux » plutôt que de catégories précises d'affections psychiatriques ? Par exemple, la psychose amène un besoin dominant de protection, particulièrement dans ses phases aiguës, alors que le trouble de la personnalité a avantage à être responsabilisé après la protection à apporter lors de la perte de contrôle. Et, à moins de circonstances très graves, peut-on désirer empêcher même l'individu souffrant de troubles mentaux, notamment de psychose, de préférer vivre dans la société comme le loup plutôt que comme le chien de la fable de La Fontaine ? L'accroissement et le développement de services de soutien pour l'habitation, le transport, l'occupation, voire certains traitements intensifs dans la communauté (Wallot, 1998) paraissent encore des orientations à privilégier.

Lectures complémentaires

Côté, C. & *al.* (1996). *Le niveau d'emploi, la consommation de services et l'état de santé des populations : résumé de quelques constats de recherche,* Chicoutimi, Québec, Régie régionale de la santé et des services sociaux du Saguenay–Lac-Saint-Jean.

Engel, G. L. (1977). « The need for a new medical model : A challenge for medicine », *Science, 196*(4286), p. 129-136.

Gravel, F. (1990). *Bonheur fou*, Montréal, Boréal.

Kovess, V. & Murphy, H. B. M. (1983). « Philosophies et pratiques de la psychiatrie communautaire », *Santé mentale au Canada, 31*(4), p. 2-7.

Organisation mondiale de la santé. (2001). *Rapport sur la santé dans le monde 2001 : la Santé mentale, nouvelle conception, nouveaux espoirs*, Genève, Suisse.

Wallot, H. (1998). « Traitement psychiatrique dans la communauté : l'expérience de Limoilou », *Le clinicien*, janvier, p. 81-87.

Wallot, H. (2013). « Des mots aux concepts : le rétablissement », dans Quintal & *al.*, *Je suis une personne, pas une maladie*, Performance Édition, p. 284-312.

Références

Chapitre 2

Alfandre, D. J. (2009). « "I'm Going Home" : Discharges against Medical Advice », *Mayo Clinic Proceedings, 84*, p. 255-260.

Balint, M. (1980). *Le médecin, son malade et la maladie*, Paris, France, Petite bibliothèque Payot.

Canada. (2009). *A. C.* c. *Manitoba (Directeur des services à l'enfant et à la famille)*, Jugement de la Cour suprême du Canada, 26 juin 2009 CSC 30, 2 R. C. S. 181, [en ligne], https://scc-csc.lexum.com/scc-csc/scc-csc/fr/item/7795/index.do.

Emanuel, E. J. & Emanuel, L. (1992). « Four models of the physician-patient relationship », *Journal of American Medical Association*, *267*(16), p. 2221-2226.

English, D. C. (2005). « Moral obligations of patients : A clinical view », *Journal of Medicine & Philosophy*, *30*(2), p. 139-152.

Goldstein, N. E. & *al.* (2008). « Titrating guidance : A model to guide physicians assisting patients and families facing complex decisions », *Archives of Internal Medicine*, *168*(16), p. 1733-1739.

Hellin, T. (2002). « The physician-patient relationship : recent developments and changes », *Haemophilia*, *8*(3), p. 450-454.

Hippocrate. (1994). *De l'art médical*, Bibliothèque classique, Paris, France, Librairie Générale Française.

Hui, E. C. (2005a). « Doctors as fiduciaries : a legal construct of the patient-physician relationship », *Hong Kong Medical Journal, 11*(6), p. 527-529.

Hui, E. C. (2005b). « The centrality of patient-physician relationship to medical professionalism : an ethical evaluation of some contemporary models », *Hong Kong Medical Journal*, *11*(3), p. 222-223.

Hui, E. C. (2005c). « The contractual model of the patient-physician relationship and the demise of medical professionalism », *Hong Kong Medical Journal*, *11*(5), p. 420-422.

Iverson, S. A. & *al.* (2008). « Impact of internet use on health-related behaviors and the patient-physician relationship : A survey-based study and review », *Journal of the American Osteopathic Association, 108*(2), p. 699-711.

Jackson, J. L. & Kroenke, K. (1999). « Difficult patient encounters in the ambulatory clinic », *Archives of Internal Medicine*, *159*(10), p. 1069-1075.

Kihlbom, U. (2008). « Autonomy and negatively informed consent », *Journal of Medical Ethics*, *34*(3), p. 146-149.

Lee, Y. Y. & Lin, J. L. (2009). « The effects of trust in physician on self-efficacy, adherence and diabetes outcomes », *Social Science & Medicine*, *68*(6), p. 1060-1068.

Levinson, W. & Lurie, N. (2004). « When most doctors are women : What lies ahead ? », *Annals of Internal Medicine*, *141*(6), p. 471-474.

McMahon, L. F. (2007). « The hospitalist movement-time to move on », *The New England Journal of Medicine*, *357*(25), p. 2627-2629.

Parsons, T. (1964). « Social structure and dynamic process : The case of modern medical practice », dans *The Social System,* Free Press Paperback, Toronto, Ontario, Collier-MacMillan, p. 428-454.

Poirier, P. & *al.* (2006). « Predictors of compliance with medical recommendations regarding pharmacological and non pharmacological approaches in patient with cardiovascular disease », *Clinical & Investigative Medicine*, *29*(2), p. 91-103.

Québec. (2014). *Code de déontologie des médecins*, LRQ, c. C-26, a.87; c.78, a.6, Québec, Publications du Québec.

Robinson, A. R. & *al.* (2004). « Direct-to-consumer pharmaceutical advertising », *Archives of Internal Medicine*, *164*(4), p. 427-432.

Rosenbloom, A. H. & Joikowitz, A. (2010). « The ethics of the hospitalist model », *Journal of Hospital Medicine*, *5*(3), p. 183-188.

Rosenow, E. C. (2005). « Patients' understanding of and compliance with medications : The sixth vital sign ? », *Mayo Clinic Proceedings*, *80*(8), p. 983-987.

Roter, D. L. & *al.* (2002). « Physician gender effects in medical communication », *Journal of the American Medical Association*, *288*(6), p. 756-764.

Szasz, T. S. & Hollender, M. H. (1956). « A Contribution to the philosophy of medicine. The basic models of the doctor-patient relationship », *Archives of Internal Medicine, 97*(5), p. 585-592.

Thom, D. & Campbell, B. (1997). « Patient-physician trust : An exploratory study », *The Journal of Family Practice*, *44*(2), p. 169-176.

Wagner, E. H. (2000). « The role of patient care teams in chronic disease management », *British Medical Journal, 320*(7234), p. 369-372.

Weiner, M. & Biondich, P. (2006). « The influence of information technology on patient-physician relationships », *Journal of General Internal Medicine, 21*(suppl. 1), S35-39.

Chapitre 3

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Berne, É. (1984). *Des Jeux et des Hommes : psychologie des relations humaines*, Paris, France, Stock.

Ekman, P. (1992). « Are there basic emotions ? », *Psychological Review, 99*(3), p. 550-553.

Folstein, M. F. & *al.* (1975). « Mini-Mental State : A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician », *Journal of Psychiatric Research, 12*(3), p. 189-198.

Fonagy, P. & *al.* (2002). *Affect Regulation, Mentalization and the Development of the Self*, New York, NY, Other Press.

Jaffard, R. (2001). « La diversité de la mémoire », *La mémoire, le jardin de la pensée*, dossier hors série, *Pour la science* (avril/juillet).

Klerman, G. L. & Weissman, M. M. (1994). *Interpersonal Psychotherapy of Depression : A Brief, Focused, Specific Strategy*, Maryland, États-Unis, Rowman & Littlefield.

Krupnick, J. L. & *al.* (2006). « The role of the therapeutic alliance in psychotherapy and pharmacotherapy outcome : Findings in the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program », *Focus*, *4*, p. 269-277.

Lichtenstein, P. & *al.* (2009). « Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in Swedish families : a population-based study », *The Lancet*, *373*(9659), p. 234-239.

Plutchik, R. (2001). « The nature of emotions », *American Scientist, 89*(4), p. 344-350.

Robinson, D. J. (2008). *The Mental Status Exam : Explained*, 2e éd., Port Huron, MI, Rapid Psychler Press.

Shea, S. C. (2005). *La conduite de l'entretien psychiatrique. L'art de la compréhension*, 2e éd., Paris, France, Elsevier.

Trzepacz, P. T. & Baker, R. W. (1993). *The Psychiatric Mental Status Examination*, New York, NY, Oxford University Press.

Van Os, J. & *al.* (2009). « A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum : Evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder », *Psychological Medicine*, *39*(2), p. 179-195.

Chapitre 4

Charcot, J.-M. (1873). *Leçons sur les maladies du système nerveux*, Paris, Adrien Delahaye.

Chaytor, N. & *al.* (2006). « Improving the ecological validity of executive functioning assessment », *Archives of Clinical Neuropsychology, 21*(3), p. 217-227.

Corcoran, R. (2003). « Inductive reasoning and the understanding of intention in schizophrenia », *Cognitive Neuro psychiatry*, *8*, p. 223-235.

Damasio, A. R. (2003). *Spinoza avait raison, Joie et tristesse, le cerveau des émotions*, Paris, France, Odile Jacob.

Dunn, L. B. & *al.* (2007). « Frontal dysfunction and capacity to consent to treatment or research : conceptual considerations and empirical evidence », dans Miller, B. L. & Cummings, J. L. (dir.), *The Human Frontal Lobes : Functions and Disorders*, 2e éd., New York, NY, Guilford Press, p. 335-344.

Frith, C. D. & Frith, U. (2001). « The biological basis of social interaction », *Current Directions in Psychological Science*, *10*, p. 151-155.

Getz, G. E. & Lovell, M. R. (2004). « Neuropsychological examination of the psychiatric patient », dans Yudofsky, S. C. & Kim, H. F. (dir.), *Neuropsychiatric Assessment (Review of Psychiatry Series), 23*, Washington, DC, American Psychiatric Publication, p. 39-68.

Grisso, T. & Applebaum, P. S. (1998). *MacArthur Competence Assessment Tool for Yreatment*, Sarassauta, FL, Professionnal Resource Press.

Grou, C. (2009) « Réflexion sur la notion de consentement éclairé en santé mentale : et si la lumière n'était qu'illusion », dans Lalonde, P. (dir.) *La psychiatrie en question*, Presses de l'Université de Montréal.

Hannay, H. J. & Lezak, M. D. (2004). « The neuropsychological examination : interpretation », dans Lezak, M. D. & *al., Neuropsychological Assessment,* New York, Oxford University Press.

Jézéquel, M. (2003). « Consentez que je vous soigne ! », *Journal du barreau*, *35*(21).

Kramer, J. H. & Quitania, L. (2007). « Bedside frontal lobe testing », dans Miller, B. L. & Cummings, J. L. (dir.), *The Human Frontal Lobes : Functions and Disorders*, 2e éd., New York, NY, Guilford Press, p. 279-291.

Lezak, M. D. (2012). « The neuropsychological examination : procedures », dans Lezak, M. D. (dir.), *Neuropsychological Assessment*, 5e éd., New York, NY, Oxford Press, p. 100-132.

Marzano, M. (2006). *Je consens donc je suis*, Paris, France, Presses universitaires de France.

McCormick, L. & Lezak, M. D. (2005). « L'évaluation neuropsychologique », dans Botez-Marquard, T. & Boller, F. (dir.), *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement*, 3e éd., Montréal, Québec, Presses de l'Université de Montréal, p. 59-69.

Stuss, D. T. (2007). « New Approaches to Prefrontal Lobe Testing », dans Miller, B. L. & Cummings, J. L. (dir.), *The Human Frontal Lobes : Functions and Disorders*, 2e éd., New York, NY, Guilford Press, p. 292-305.

Yudofsky, S. & Kim, H. F. (dir.) (2004). *Neuropsychiatric Assessment*, Washington, D.C., American Psychiatric Association Publishing.

Chapitre 5

Battaglia, M. & *al.* (2009). « A genetically informed study of the association between childhood separation anxiety, sensitivity to CO(2), panic disorder, and the effect of childhood parental loss », *Archives of General Psychiatry*, *66*(1), p. 64-71.

Bertolino, A. & Blasi, G. (2009). « The genetics of schizophrenia », *Neuroscience*, *164*(1), p. 288-299.

Bora, E. & *al.* (2009). « Cognitive endophenotypes of bipolar disorder : A meta-analysis of neuropsychological deficits in euthymic patients and their first-degree relatives, » *Journal of Affective Disorders*, *113*(1-2), p. 1-20.

Gardiner-Garden, M. & Frommer, M. (1987). « CpG islands in vertebrate genomes », *Journal of Molecular Biology*, *196*(2), p. 261-282.

Girard, S. L. & *al.* (2011). « Increased exonic de novo mutation rate in individuals with schizophrenia », *Nature Genetics*, *43*(9), p. 860-863.

Gottesman, I. I. & Bertelsen, A. (1989). « Confirming unexpressed genotypes for schizophrenia. Risks in the offspring of Fischer's Danish identical and fraternal discordant twins », *Archives of General Psychiatry, 46*(10), p. 867-872.

Hébert, M. & *al.* (2010). « Retinal response to light in young nonaffected offspring at high genetic risk of neuropsychiatric brain disorders », *Biological Psychiatry, 67*(3), p. 270-274.

Hoge, S. K. & Appelbaum, P. S. (2008). « Ethical, legal, and social implications of psychiatric genetics and genetic counseling », dans Smoller, J. W. & *al.* (dir.), *Psychiatric Genetics : Applications in Clinical Practice*, Arlington, VA, American Psychiatric Publishing, p. 255-276.

Hoischen, A. & *al.* (2014). « Prioritization of neurodevelopmental disease genes by discovery of new mutations », *Nature Neuroscience, 17*(6), p. 764-772.

Labbe, A. & *al.* (2012). « Symptom dimensions as alternative phenotypes to address genetic heterogeneity in schizophrenia and bipolar disorder », *European Journal of Human Genetics*, *20*(11), p. 1182-1188.

Lee, S. H. & *al.* (2013). « Genetic relationship between five psychiatric disorders estimated from genome-wide SNPs », *Nature Genetics*, *45*(9), p. 984-994.

Levenson, J. M. & Sweatt, J. D. (2005). « Epigenetic mechanisms in memory formation », *Nature Reviews Neuroscience, 6*(2), p. 108-118.

Maziade, M. & Paccalet, T. (2013). « A protective-compensatory model may reconcile the genetic and the developmental findings in schizophrenia », *Schizophrenia Research*, *144*(1-3), p. 9-15.

Maziade, M. & *al.* (2005). « Shared and specific susceptibility loci for schizophrenia and bipolar disorder : A dense genome scan in Eastern Quebec families », *Molecular Psychiatry, 10*(5), p. 486-499.

Maziade, M. & *al.* (2009a). « Chromosome 13q13-q14 locus overlaps mood and psychotic disorders : the relevance for redefining phenotype », *European Journal of Human Genetics, 17*(8), p. 1034-1042.

Maziade, M. & *al.* (2009b). « Shared neurocognitive dysfunctions in young offspring at extreme risk for schizophrenia or bipolar disorder in Eastern Quebec multigenerational families », *Schizophrenia Bulletin, 35*(5), p. 919-930.

Maziade, M. & *al.* (2011). « Verbal and visual memory impairments among young offspring and healthy adult relatives of patients with schizophrenia and bipolar disorder : selective generational patterns indicate different developmental trajectories », *Schizophrenia Bulletin, 37*(6), p. 1218-1228.

Mérette, C. & *al.* (2008). « Replication of linkage with bipolar disorder on chromosome 16p in the Eastern Quebec population », *American Journal of Medical Genetics, part B Neuropsychiatric Genetics, 147B*(6), p. 737-744.

Nair, A. & Howard, R. (2013). « ENCODE and a new landscape for psychiatric genetics », *British Journal of Psychiatry, 203*(2), p. 84-85.

Owen, M. J. & *al.* (2011). « Neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia », *British Journal of Psychiatry, 198*(3), p. 173-175.

Purcell, S. M. & *al.* (2009). « Common polygenic variation contributes to risk of schizophrenia and bipolar disorder », *Nature, 460*(7256), p. 748-752.

Roy-Gagnon, M. H. & *al.* (2011). « Genomic and genealogical investigation of the French Canadian founder population structure », *Human Genetics, 129*(5), p. 521-531.

Rutter, M. (2006). « Implications of resilience concepts for scientific understanding », *Annals of the New York Academy of Sciences, 109*, p. 1-12.

Sigvardsson, S. & *al.* (1996). « Replication of the Stockholm Adoption Study of alcoholism. Confirmatory cross-fostering analysis », *Archives of General Psychiatry, 53*(8), p. 681-687.

Smoller, J. W. & *al.* (2013). « Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders : a genome-wide analysis », *The Lancet*, *381*(9875), p. 1371-1379.

Société des obstétriciens et gynécologues du Canada (SOGC). (2014). *Naissances multiples*, [en ligne], http://sogc.org/fr/publications/naissances-multiples.

Strachan, T. & Read, A. P. (1999). *Human Molecular Genetics*, New York, NY, Wiley-Liss.

Szatmari, P. & *al.* (2007). « Informative phenotypes for genetic studies of psychiatric disorders », *American Journal of Medical Genetics Part B Neuropsychiatric Genetics, 144*(5), p. 581-588.

Tandon, R. & *al.* (2008). « Schizophrenia, "just the facts" what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology », *Schizophrenia Research, 102*(1-3), p. 1-18.

Tang, B. & *al.* (2011). « Disease- and age-related changes in histone acetylation at gene promoters in psychiatric disorders », *Translational Psychiatry, 1*, p. e64.

Van der Stelt, O. & *al.* (2004). « Impaired P3 generation reflects high-level and progressive neurocognitive dysfunction in schizophrenia », *Archives of General Psychiatry, 61*(3), p. 237-248.

Van Os, J. & *al.* (2010). « The environment and schizophrenia », *Nature*, *468*(7321), p. 203-212.

Van Snellenberg, J. X. & De Candia, T. (2009). « Meta-analytic evidence for familial coaggregation of schizophrenia and bipolar disorder », *Archives of General Psychiatry, 66*(7), p. 748-755.

Chapitre 6

Arnonde, D. & *al.* (2009). « Magnetic resonance imaging studies in bipolar disorder and schizophrenia : meta-analysis », *Schizophrenia Research*, *195*(3), p. 194-201.

Ashwood, P. & *al.* (2011). « Elevated plasma cytokines in autism spectrum disorders provide evidence of immune dysfunction and are associated with impaired behavioural outcome », *Brain, Behavior, and Immunity*, *25*(1), p. 40-45.

Bergink, V. & *al.* (2011). « Prevalence of autoimmune thyroid dysfunction in postpartum psychosis », *British Journal of Psychiatry*, *198*(4), p. 264-268.

Bernard, J. A. & Mittal, V. A. (2014). « Cerebellar-motor dysfunction in schizophrenia and psychosis risk : The importance of regional cerebellar analysis approaches », *Front Psychiatry*, *5*, article 160, p. 1-14.

Boldrini, M. & *al.* (2008). « Serotonin-1A autoreceptor binding in the dorsal raphe nucleus of depressed suicides », *Journal of Psychiatry Research*, *42*(6), p. 433-442.

Brown, A. S. & Derkits, E. J. (2010). « Prenatal infection and schizophrenia : A review of epidemiologic and transitional studies », *American Journal of Psychiatry*, *167*(3), p. 261-280.

Brunet, A. & *al.* (2014). « Trauma reactivation plus propranolol is associated with durably physiological responding during subsequent script-driven traumatic imagery », *Canadian Journal of Psychiatric*, *59*(4), p. 228-232.

Bunevicius, R. (2009). « Thyroid disorders in mental patients », *Current Opinion in Psychiatry*, *22*(4), p. 391-395.

Centonze, D. & *al.* (2002). « Dopamine D2 receptor mediated inhibition of dopaminergic neurons in mice lacking D2L receptors », *Neuropsychopharmacology*, *27*(5), p. 723-726.

Csernansky, J. G. & *al.* (2004). « Abnormalities of thalamic volume and shape in schizophrenia », *American Journal of Psychiatry*, *161*(5), p. 896-902.

Dantzer, R. & Kelley, K. W. (2007). « Twenty years of research on cytokine-induced sickness behavior », *Brain Behavior and Immunity*, *21*(2), p. 153-160.

Di Forti, M. & *al.* (2009). « High potency cannabis and the risk of psychosis », *British Journal of Psychiatry*, *195*(6), p. 488-491.

Dowlati, Y. & *al.* (2010). « A meta-analysis of cytokines in major depression », *Biological Psychiatry*, *67*(5), p. 446-457.

Drzyzga, L. & *al.* (2006). « Cytokines in schizophrenia and the effects of antipsychotic drugs », *Brain, Behavior, and Immunity*, *20*(6), p. 532-545.

Dwivedi, Y. (2009). « Brain-derived neurotrophic factor : Role in depression and suicide », *Neuropsychiatric Disease Treatment*, *5*, p. 433-449.

Estrada, G. & *al.* (2011). « Cannabis use and age of onset of psychosis : Further evidence of interaction with COMT Val158Met polymorphism », *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *123*(6), p. 485-492.

Gilbertson, M. W. & *al.* (2002). « Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma », *Nature Neurosciences*, *5*(11), p. 1242-1247.

Goldstein, D. S. & *al.* (2003). « Sources and significance of plasma levels of catechols and their metabolites in humans », *Journal of Pharmacology and Experimental Therapy*, *305*(3), p. 800-811.

Harrison, P.J. & *al.* (2008). « The group II metabotropic glutamate receptor 3 (mGluR3, mGlu3, GRM3) : expression, function and involvement in schizophrenia », *Journal of Psychopharmacology*, *22*(3), p. 308-322.

Heinrich, A. & Adamaszek, M. (2010). « Anti-Borna disease virus antibody responses in psychiatric patients : Long-term follow up », *Psychiatry Clinical Neurosciences*, *64*(3), p. 255-261.

Hill, M. N. & *al.* (2009). « The therapeutic potential of the endocannabinoid system for the development of a novel class of antidepressants », *Trends in Pharmacological Sciences*, *30*(9), p. 484-493.

Jokinen, J. & Nordström, P. (2009). « HPA axis hyperactivity and attempted suicide in young adult mood disorder inpatients », *Journal of Affective Disorder*, *116*(1-2), p. 117-120.

Kaplan, H.J. & Sadock, B.J. (1998). *Synopsis of Psychiatry,* 8e éd., Philadelphie, Lippincott Williams & Wilkins.

Kempton, M. J. & *al.* (2008). « Meta-analysis, database and meta-regression of 98 structural imaging studies in bipolar disorder », *Archives of General Psychiatry, 65*(9), p. 1017-1032.

Kleinman, J. E. & *al.* (2011). « Genetic neuropathology of schizophrenia: New approaches to an old question and new uses for postmortem human brains », *Biological Psychiatry*, *15*(69), p. 140-145.

Le Donne, M. & *al.* (2011). « Early pospartum alexithymia and risk for depression : Relationship with serum thyrotropin, free thyroid hormones and thyroid autoantibodies », *Psychoneuroendocrinology. 37*(4), p. 519-533.

Lorenzetti, V. & *al.* (2009). « Structural abnormalities in major depressive disorder : A selective review of recent MRI studies », *Journal of Affective Disorders*, *117*(1-2), p. 1-17.

Lucas, G. & *al.* (2007). « Serotonin (4) (5-HT4) receptor agonists are putative antidepressants with a rapid onset of action », *Neuron*, *55*(5), p. 712-725.

Maas, J.W. (1975) «Biogenic amines and depression. Biochemincal and pharmacological separation of two types of depression», *Archives of General Psychiatry*, *32*(11), p. 1357-1361.

Mader, S. S. & Windelspecht, M. (2014). *Biologie humaine,* 2e éd., Montréal, Québec, McGraw-Hill/Chenelière Éducation.

Martin, J. H. (1996), *Neuroanatomy, Text and Atlas,* Stamford, CT, Appleton and Lange.

McKinley, M. P. & *al.* (2014). *Anatomie et physiologie. Une approche intégrée*. Montréal, Québec, McGraw-Hill/Chenelière Éducation.

Meyer, J. S. & Quenzer, L. F. (2005). *Psychopharmacology : Drugs, The brain and behavior*, Sunderland, MA, Sinauer.

Parent, A. (2009). *Histoire du cerveau. De l'Antiquité aux neurosciences*. Québec, Québec, Presses de l'Université Laval.

Picard, H. & *al.* (2008). « The role of cerebellum in schizophrenia : an update of clinical, cognitive, and functional evidences », *Schizophrenia Bulletin*, *34*(1), p. 155-172.

Rais, M. & *al.* (2008). « Excessive brain volume loss over time in cannabis-using first episode schizophrenia patients », *American Journal of Psychiatry*, *165*(4), p. 490-496.

Roggenbach, J. & *al.* (2007). « Peripheral serotonergic markers in acutely suicidal patients. 1. Comparison of serotonergic platelet measures between suicidal individuals, nonsuicidal patients with major depression and healthy subjects », *Journal of Neural Transmission*, *114*(4), p. 479-487.

Rotge, J.-Y. & *al.*(2008). « Provocation of obsessive-compulsive symptoms : A quantitative voxel-based meta-analysis of functional neuroimaging studies », *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, *33*(5), p. 405-412.

Spreux-Varoquaux, O. & *al.* (2001). « Differential abnormalities in plasma 5-HIAA and platelet serotonin concentrations in violent suicide attempters : Relationships with impulsivity and depression », *Life Sciences*, *29*(69), p. 647-657.

Stahl, S. M. (2010). « The serotonin-7 receptor as a novel therapeutic target », *Journal of Clinical Psychiatry, 71*(11), p. 1414-1415.

Swardfager, W. & *al.* (2010). « A meta-analysis of cytokines in Alzheimer's disease », *Biological Psychiatry*, *68*(10), p. 930-941.

Takahashi, N. & *al.* (2011). « Linking oligodendrocyte and myelin dysfunction to neurocircuitry abnormalities in schizophrenia », *Progressive Neurobiology*, *93*(1), p. 13-24.

Thayer, J. F. & Sternberg, E. M. (2010). « Neural aspects of immunomodulation : Focus on the vagus nerve », *Brain, Behavior, and Immunity, 24*(8), p. 1223-1228.

Walterfang, M. & *al.* (2009). « Corpus callosum size and shape in first-episode affective and schizophrenia-spectrum disorder », *Psychiatry Research*, *173*(1), p. 77-82.

Wang, Y. & al. (2015). « NeuroPep : a comprehensive resource of neuropeptides », *Database (Oxford),* 29 avril, bav038.

Wylie, K. & Tregellas, J. R. (2010). « The role of insula in schizophrenia », *Schizophrenia Research*, *123*, p. 93-104.

Yonekura, T. & *al.* (2014). « Relationship between salivary cortisol and dpression in adolescent survivors of a major natural disaster », *J Physiol Sci, 64*(4), p. 261-267.

Chapitre 7

Adriano, F. & *al.* (2011). « Hippocampal volume reduction in first-episode and chronic schizophrenia : A review and meta-analysis », *Neuroscientist*, *18*(2), p. 180-200.

Appleby, B. S. & *al.* (2009). « Characteristics of established and proposed sporadic Creutzfeldt-Jakob disease variants », *Archives of Neurology, 66*(2), p. 208-215.

Argawal, N. & *al.* (2010). « Update on the use of MRI for assessment and diagnosis of psychiatric diseases », *Radiology*, *255*(1), p. 23-41.

Attwell, D. & *al.* (2010). « Glial and neuronal control of brain blood flow », *Nature*, *468*, p. 232-243.

Ballard, C. G. & *al.* (2004). « Neuroimaging criteria do not distinguish stroke patients with and without dementia », *Neurology*, *63*(6), p. 983-988.

Bearden, C. E. & *al.* (2007). « Greater cortical gray matter density in lithium-treated patients with bipolar disorder », *Biology Psychiatry*, *62*(1), p. 7-16.

Bertolino, A. & *al.* (2001). « The effect of treatment with antipsychotic drugs on brain N-acetylaspartate measures in patients with schizophrenia », *Biological Psychiatry*, *49*(1), p. 39-46.

Beyer, J. L. & *al.* (2009). «Hyperintense MRI lesions in bipolar disorder : A meta-analysis and review », *International Review of Psychiatry*, *21*(4), p. 394-409.

Birks, J. (2006). « Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease », *Cochrane Database System Review, 1,*CD005593.

Bohnen, N. I. & *al.* (2012). « Effectiveness and Safety of 18F-FDG PET in the Evaluation of Dementia : A Review of the Recent Literature », *Journal of Nuclear Medicine*, *53*, p. 59-71.

Bremner, D. (2007). « Neuroimaging in posttraumatic stress disorder and other stress-related disorders », *Neuroimaging Clinics of North America*, *17*(4), p. 523–ix.

Brian, K. B. (1998). « CT Scans of First-Break Psychotic Patients in Good General Health », *Psychiatric Services*, *49*(2), p. 234-235.

Burton, E. J. & *al.* (2004). « Cerebral atrophy in Parkinson's disease with and without dementia : a comparison with Alzheimer's disease, dementia with Lewy bodies and controls », *Brain*, *127*(4), p. 791-800.

Burton, E. J. & *al.* (2009). « Medial temporal lobe atrophy on MRI differentiates Alzheimer's disease from dementia with Lewy bodies and vascular cognitive impairment : A prospective study with pathological verification of diagnosis », *Brain*, *132*(1), p. 195-203.

Bustillo, J. R. & *al.* (2008). « Proton magnetic resonance spectroscopy during initial treatment with antipsychotic medication in schizophrenia », *Neuropsychiphamacology*, *33*(10), p. 2456-2466.

Carota, A. & *al.* (2008). « A Squint of brain : A Capgras syndrome variant », *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *20*(1), p. 109-110.

Chen, J. & Shi, S. (2011). « A review of neuroimaging studies of anxiety disorders in China », *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 7*, p. 241-249.

Chiu, C. H. & *al.* (2011). «White matter abnormalities of fronto-striato-thalamic circuitry in obsessive-compulsive disorder : A study using diffusion spectrum imaging tractography », *Psychiatry Research*, *192*(3), p. 176-182.

Coleman, R. E. (2005). « Positron emission tomography diagnosis of Alzheimer's disease », *Neuroimag Clinics of North America*, *15*(4), p. 837-846.

Dager, S. R. & *al.* (2008). « Research applications of magnetic resonance spectroscopy to investigate psychiatric disorders », *Topics in Magnetic Resonance Imaging*, *19*(2), p. 81-96.

Davanzo, P. & *al.* (2001). « Decreased anterior cingulate myo-inositol/creatine spectroscopy resonance with lithium treatment in children with bipolar disorder », *Neuropsychopharmacology, 24*(4), p. 359-369.

Delaveau, P. & *al.* (2010). « Brain effects of antidepressants in major depression : A meta-analysis of emotional processing studies », *Journal of Affective Disorders*, *130*(1-2), p. 66-74.

Delvecchio, G. & *al.* (2011). « Common and distinct neural correlates of emotional process in bipolar disorder and major depressive disorder : A voxel-based meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies », *European Neuropsychopharmacology*, *22*(2), p. 100-113.

Dougall, N. J. & *al.* (2003). « The clinical use of ^{99m}Tc-HM-PAO-SPECT in Alzheimer's disease », *Advances in Biological Psychiatry*, *22*, p. 4-37.

Drevets, W. C. (2000). « Neuroimaging Studies of Mood Disorders », *Biological Psychiatry*, *48*(8), p. 813-829.

Fazel, R. & *al*. (2009). « Exposure to low-dose ionizing radiation », *New England Journal of Medicine*, *361*(9), p. 849-857.

Frankle, W. G. (2007). « Neuroreceptor imaging studies in schizophrenia », *Harvard Review of Psychiatry*, *15*(5), p. 212-232.

Goto, H. & *al.* (2010). « Differential diagnosis of dementia with Lewy bodies and Alzheimer Disaese using combined MR imagingand brain perfusion single-photon emission tomography », *AJNR American Journal of Neuroradiology*, *31*(4), p. 720-725.

Hallahan, B. & *al.* (2011). « Structural magnetic resonance imaging in bipolar disorder : An international collaborative mega-Analysis of individual adult patient data », *Biological Psychiatry*, *69*(4), p. 326-335.

Hamilton, J. P. & *al.* (2008). «Amygdala volume in major depressive disorder : A meta-analysis of magnetic resonance imaging studies », *Molecular Psychiatry*, *13*(11), p. 993-1000.

Heiss, W. D. & Herholz, K. (2006). « Brain receptor imaging », *Journal of Nuclear Medicine*, *47*(2), p. 302-312.

Jagust, W. & *al.* (2007). «What does fluorodeoxyglucose PET imaging add to a clinical diagnosis of dementia ? », *Neurology, 69*(9), p. 871-877.

Järnum, H. & *al.* (2011). « Longitudinal MRI study of cortical thickness, perfusion, and metabolite levels in major depressive disorder », *Acta Psychiatrica Scandinavica, 124*(6), p. 435-446.

Johnson, K. A. & *al.* (2013). « Appropriate use criteria for amyloid PET : A report of the Amyloid Imaging Task Force, the Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, and the Alzheimer's Association », *The Journal of Nuclear Medicine, 54*, p. 476-490.

Jolivet, R. & *al.* (2009). « Deciphering neuron-glia compartmentalization in cortical energy metabolism », *Frontiers in Neuroenergetics*, *1*, Article 4, p. 1-10.

Kempton, M. J. & *al.* (2008). « Meta-analysis, database, and meta-regression of 98 structural imaging studies in bipolar disorder », *Archive of General Psychiatry*, *65*(9), p. 1017-1032.

Kempton, M. J. & *al.* (2011). « Structural neuroimaging studies in major depressive disorder. Meta-analysis and comparison with bipolar disorder », *Archives of General Psychiatry*, *68*(7), p. 675-690.

Killiany, R. J. & *al.* (1993). « Temporal lobe regions on magnetic resonance imaging identify patients with early Alzheimer's disease », *Archives of Neurology, 50*(9), p. 949-954.

Kima, M. J. & *al.* (2011). « Differential diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus from other dementias using diffusion tensor imaging », *American Journal of Neuradiology, 32*(8), p. 1496-1503.

Lahti, A. C. & *al.* (2009). « Modulation of limbic circuitry predicts treatment response to antipsychotic medication : A functional imaging study in schizophrenia », *Neuropsychopharmacology*, *34*(13), p. 2675-2690.

Laruelle, M. (2000). « Imaging synaptic neurotransmission with *in vivo* binding competition techniques :

A critical Review », *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, *20*(3), p. 423-451.

Latoo, J. & Jan, F. (2008). « Dementia with Lewy bodies : Clinical review », *British Journal of Medical Practitioners*, *1*(1), p. 10-14.

Levitt, J. J. & *al.* (2010). « A selective review of volumetric and morphometric imaging in schizophrenia », *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, *4*, p. 243-281.

Lewy, F. H. (1912). « Paralysis agitans », dans Lawandowsky, M (dir.), *Handbuch der Neurologie*, Berlin, Allemagne, Springer-Verlag, p. 920.

Lyoo, I. K. & *al.* (2011). « The neurobiological role of the dorsolateral prefrontal cortex in recovery from trauma. Longitudinal brain imaging study among survivors of the South Korea subway disaster », *Archives of General Psychiatry*, *68*(7), p. 701-713.

Mangia, S. & *al.* (2009). « Metabolic and hemodynamic events after changes in neuronal activity : current hypotheses, theoretical predictions and in vivo NMR experimental findings », *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, *29*, p. 441-463.

Marsman, A. & *al.* (2011). « Glutamate in schizophrenia : A focused review and meta-analysis of 1H-MRS studies », *Schizophrenia Bulletin, 39*(1), p. 120-129.

Martinez, D. & *al.* (2007). « Imaging the neurochemistry of alcohol and substance abuse », *Neuroimaging Clinics of North America*, *17*(4), p. 539-555.

Mayberg, H. S. (2009). « Targeted electrode-based modulation of neural circuits for depression », *Journal of Clinical Investigation*, *119*(4), p. 717-725.

Menzies, L. & *al.* (2008). « Integrating evidence from neuroimaging and neuropsychological studies of obsessive-compulsive disorder : The orbito-fronto-striatal model revisited », *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *32*(3), p. 525-549.

Mettler, F. A. & *al.* (2009). « Radiologic and nuclear medicine studies in the United States and worldwide : Frequency, radiation dose, and comparison with other radiation sources – 1950-2007 », *Radiology*, *253*(2), p. 520-531.

Meyer-Lindenberg, A. (2010). « From maps to mechanisms through neuroimaging of schizophrenia », *Nature*, *468*, p. 194-202.

Mistur, R. & *al.* (2009). «The early detection of Alzheimer's disease with positron emission tomography», dans Jagust, W. & D'Esposito, M. (dir.), *Imaging the Aging brain*, Oxford, Royaune-Uni, Oxford University Press, p. 151-168.

Mosconi, L. & *al.* (2009). « FDG-PET changes in brain glucose metabolism from normal cognition to pathologically verified Alzheimer's disease », *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, 36*(5), p. 811-822.

Parsey, R. V. & Mann, J. J. (2003). « Applications of positron emission tomography in psychiatry », *Seminars in Nuclear Medicine*, *33*(2), p. 129-135.

Pimlott, S. L. & Ebmeier, K. P. (2007). « SPECT imaging in dementia », *British Journal of Radiology*, *80*(2), p. S153-S159.

Putcha, D. & *al.* (2011). « Hippocampal hyperactivation associated with cortical thinning in Alzheimer's disease signature regions in non-demented elderly adults », *The Journal of Neuroscience, 31*(48), p. 17 680-17 688.

Radua, J. & Mataix-Cols, D. (2009). « Voxel-wise meta-analysis of grey matter changes in obsessive-compulsive disorder », *British Journal of Psychiatry*, *195*(5), p. 393-402.

Ressler, K. J. & Mayberg, H. S. (2007). « Targeting abnormal neural circuits in mood and anxiety disorders : From the laboratory to the clinic », *Nature Neuroscience*, *10*(9), p. 1116-1124.

Schmidt, R. & *al.* (2007). « Progression of leukoaraiosis and cognition », *Stroke, 38*(9), p. 2619-2625.

Schroeter, M. L. & *al*. (2007). « Towards a nosology for frontotemporal lobar degenerations : A meta-analysis involving 267 subjects », *Neuroimage, 36*(3), p. 497-510.

Siegle, G. J. & *al.* (2007). « Increased amygdala and decreased dorsolateral prefrontal BOLD responses in unipolar depression : Related and independent features », *Biological Psychiatry, 6*(2), p. 198-209.

Silverman, D. H. S. (2004). « Brain ^{18}F-FDG PET in the diagnosis of neurodegenerative dementias : Comparison with perfusion SPECT and with clinical evaluations lacking nuclear imaging », *Journal of Nuclear Medicine*, *45*(4), p. 594-607.

Sirotin, Y. B. & Das, A. (2009). « Anticipatory haemodynamic signals in sensory cortex not predicted by local neuronal activity », *Nature*, *457*, p. 475-480.

Smith, D. F. & Jakobsen, S. (2009). « Molecular tools for assessing human depression by positron emission tomography », *European Neuropsychopharmacology*, *19*(9), p. 611-628.

Smith, D. J. & Cavanagh, J. T. O. (2005). « The use of single photon emission computed tomography in depressive disorders », *Nuclear Medicine Communications*, *26*(3), p. 197-203.

Soucy, J.-P. & *al.* (2013). « Clinical Applications of Neuroimaging in Patients with Alzheimer's Disease : A review from the Canadian Consensus Conference on Diagnosis and Therapy of Dementia 2012 », *Alzheimer's Research & Therapy*, *5*(suppl. 1), S3.

Steen, R. G. & *al*. (2005). « Measurement of brain metabolites by ^{1}H magnetic resonance spectroscopy in patients with schizophrenia : A systematic review and meta-analysis », *Neuropsychopharmacology*, *30*(11), p. 1949-1962.

Talbot, P. S. & Laruelle, M. (2002). « The role of in vivo molecular imaging with PET and SPECT in the elucidation of psychiatric drug action and new drug development », *European Neuropsychopharmacology*, *12*(6), p. 503-511.

Van den Hof, J. (2005). « Principles of quantitative positron emission tomography », *Amino Acids*, *29*(4), p. 341-353.

Villemagne, V. L. & Rowe, C. C. (2010). « Amyloid PET ligands for dementia », *PET Clinics*, *5*(1), p. 33-53.

Vitali, P. & *al.* (2011). « Diffusion-weighted MRI hyperintensity patterns differentiate CJD from other rapid dementias », *Neurology, 76*(20), p. 1711-1719.

Wagner, H. N. & Szabo, Z. (2003). « Research and clinical applications of neuroreceptor imaging », dans Welch, M. J. & Redvanly, C. S., *Handbook of Radio-pharmaceuticals*, John Wiley & Sons, p. 581-602.

Wippold, F. J. & *al.* (2014). « ACR Appropriateness Criteria® Dementia and Movement Disorders », *American College of Radiology*, p. 1-14.

Woon, F. L. & *al.* (2010). « Hippocampal volume deficits associated with exposure to psychological trauma and posttraumatic stress disorder in adults : A meta-analysis », *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry, 34*(7), p. 1181-1188.

Yurgelun-Todd, D. A. & *al.* (2007). « Mood disorders », *Neuroimaging Clinics of North America*, *17*(4), p. 511-521.

Chapitre 8

Addington, J., & Addington, D. (1998). « Facial affect recognition and information processing in schizophrenia and bipolar disorder », *Schizophrenia Research, 32*(3), p. 171-181.

Akkal, D. & *al.* (2007). « Supplementary motor area and presupplementary motor area : Targets of basal ganglia and cerebellar output », *Journal of Neuroscience, 27*(40), p. 10659-10673.

An, S. & *al.* (2003). « Reduced P3 amplitudes by negative facial emotional photographs in schizophrenia », *Schizophrenia research, 64*(2-3), p. 125-135.

Aron, A. & *al.* (2007). « Converging evidence for a fronto-basal-ganglia network for inhibitory control of action and cognition », *Journal of Neuroscience, 27*(44), p. 11860-11864.

Atkinson, A. P. & Adolphs, R. (2011). « The neuropsychology of face perception : Beyond simple dissociations and functional selectivity », *Philosophia Transactions of the Royal Society. Series B Biological Sciences, 366*(1571), p. 1726-1738.

Atkinson, R. C. & Shiffrin, R. M. (1968). « Human memory : A proposed system and its control processes », dans Spence, K. W. (dir.), *The Psychology of Learning and Motivation : Advances in Research and Theory*, New York, NY, Academic Press, p. 89-195.

Baddeley, A. (2003). « Working memory and language : An overview », *Journal of Communication Disorders, 36*(3), p. 189-208.

Baddeley, A.D., & Hitch, G. J. (1974). « Working memory », dans Bower, G. A. (dir.), *The Psychology of Learning and Motivation : Advances in Research and Theory*, New York, NY, Academic Press, p. 47-89.

Badre, D. & *al.* (2010). « Frontal cortex and the discovery of abstract action rules », *Neuron, 66*(2), p. 315-326.

Bagga, D. & *al.* (2014). « Assessment of abstract reasoning abilities in alcohol-dependent subjects : an fMRI study », *Neuroradiology, 56*(1), p. 69-77.

Bagner, D. & *al.* (2003). « Language comprehension and working memory language comprehension and working memory deficits in patients with schizophrenia », *Schizophrenia Research, 60*(2-3), p. 299-309.

Bahlmann, J. & *al.* (2007). « An fMRI study of canonical and noncanonical word order in German », *Human Brain Mapping, 28*(10), p. 940-949.

Bar-Haim, Y. & *al.* (2007). « Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals : A meta-analytic study », *Psychological Bulletin, 133*(1), p. 1-24.

Barbey, A. K. & *al.* (2013). « Architecture of cognitive flexibility revealed by lesion mapping », *Neuroimage, 82*, p. 547-554.

Bari, A. & Robbins, T. W. (2013). « Inhibition and impulsivity : Behavioral and neural basis of response control », *Progress in Neurobiology, 108*, p. 44-79.

Barlow, S. M. & *al.* (2014). « Frequency-modulated orocutaneous stimulation promotes non-nutritive suck development in preterm infants with respiratory distress syndrome or chronic lung disease », *Journal of Perinatology, 34*(2), p. 136-142.

Bastian, A. J. (2006). « Learning to predict the future : The cerebellum adapts feedforward movement control », *Current Opinions in Neurobiology*, *16*(6), p. 645-649.

Bechara, A. & *al.* (1994). « Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex », *Cognition*, *50*, 1-3, p. 7-15.

Ben-David, B. M. & *al.* (2014). « Stroop effects in Alzheimer's disease : Selective attention speed of processing, or color-naming ? A meta-analysis », *Journal of Alzheimers Disease*, *38*(4), p. 923-938.

Benoni, H. & Tsal, Y. (2013). « Conceptual and methodological concerns in the theory of perceptual load », *Frontiers of Psychology, 4*, p. 522.

Bertone, A. & Faubert, J. (2006). « Demonstrations of decreased sensitivity to complex motion information not enough to propose an autism-specific neural etiology », *Journal of Autism and Developmental Disorders, 36*(1), p. 55-64.

Blanchard, J. J. & Cohen, A. S. (2006). « The structure of negative symptoms within schizophrenia : Implications for assessment », *Schizophrenia Bulletin*, *32*(2), p. 238-245.

Bohlhalter, S. & *al.* (2006). « Neural correlates of tic generation in Tourette syndrome : An event-related functional MRI study », *Brain, 129*(8), p. 2029-2037.

Broadbent, D. (1958) *Perception and communication*, Oxford, Royaume-Uni, Oxford University Press.

Butler, P. D. & *al.* (2007). « Subcortical visual dysfunction in schizophrenia drives secondary cortical impairments », *Brain*, *130*(2), p. 417-430.

Cabeza, R. & Kingstone, A. (2001). *Handbook of functional neuroimaging of cognition*, Cambridge, MA, The MIT Press.

Carrillo-de-la-Pena, M. T. & *al.* (2008). « Equivalent is not equal : Primary motor cortex (MI) activation during motor imagery and execution of sequential movements », *Brain Research*, *1226*, p. 134-143.

Cavanna, A. E. & *al.* (2009). « Cognitive functioning in Tourette syndrome », *Discovery Medicine*, *8*(43), p. 191-195.

Caylak, E. (2009). « Neurobiological approaches on brains of children with dyslexia : Review », *Academic Radiology*, *168*, p. 1003-1024.

Changeux, J. P. (1983). *L'homme neuronal*, Paris, France, Fayard.

Cohen, A. S. & Minor, K. S. (2010). « Emotional experience in patients with schizophrenia revisited : Meta-analysis of laboratory studies », *Schizophrenia Bulletin, 36*(1), p. 143-150.

Cooper, R. P. & Shallice, T. (2006). « Hierarchical schemas and goals in the control of sequential behavior », *Psychological Review*, *113*(4), p. 887-916.

Corbetta, M. & *al.* (2008). « The reorienting system of the human brain : From environment to theory of mind », *Neuron*, *58*(3), p. 306-324.

Cortese, S. & *al.* (2012). « Toward systems neuroscience of ADHD : A meta-analysis of 55 fMRI studies », *American Journal of Psychiatry*, *169*(10), p. 1038-1055.

Cowan, N. (2008). « What are the differences between long-term, short-term, and working memory ? », *Progress in Brain Research*, *169*, p. 323-338.

Cunha, P. J. & *al.* (2010). « The frontal assessment battery (FAB) reveals neurocognitive dysfunction in substance-dependent individuals in distinct executive domains : Abstract reasoning, motor programming, and cognitive flexibility », *Addictive Behaviors*, *35*(10), p. 875-881.

Dalrymple, K. A. & *al.* (2011). « The anatomic basis of the right face-selective N170 IN acquired prosopagnosia : A combined ERP/fMRI study », *Neuropsychologia*, *49*(9), p. 2553-2563.

Damasio, A. R. (1994). *Descartes' Error : Emotion, Reason and the Emotion Brain.* New York, Avon Books.

Dawson, G. D. (1947). « Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerve in man, *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *10*(3), p. 134-140.

Dekowska, M. & *al.* (2008). « Facing facts : Neuronal mechanisms of face perception », *Acta Neurobiologiae Experimentalis (Wars), 68*(2), p. 229-252.

Delasiauve, L. (1865). « Le Sauvage de l'Aveyron », *Journal de médecine mentale, 5*, p. 197-211.

DeLisi, L. E. (2001). « Speech disorder in schizophrenia : Review of the literature and exploration of its relation to the uniquely human capacity for language », *Schizophrenia Bulletin*, *27*(3), p. 481-496.

Delvecchio, G. & *al.* (2013). « Evidence of diagnostic specificity in the neural correlates of facial affect processing in bipolar disorder and schizophrenia : A meta-analysis of functional imaging studies », *Psychological Medicine, 43*(3), p. 553-569.

Deutsch, J. A. & Deutsch, D. (1963). « Attention : Some theoretical considerations », *Psychological Review*, *87*, p. 272-300.

Devinsky, O. (2009). « Delusional misidentifications and duplications : Right brain lesions, left brain delusions », *Neurology*, *72*(1), p. 80-87.

Dickerson, S. S. & Kemeny, M. E. (2004). « Acute stressors and cortisol responses : A theoretical integration and synthesis of laboratory research », *Psychology Bulletin*, *130*(3), p. 355-391.

Dollfus, S. & *al.* (2008). « Functional deficit in the medial prefrontal cortex during a language comprehension task in patients with schizophrenia », *Schizophrenia Research*, *99*(1-3), p. 304-311.

Drew, T. W. & *al.* (2006). « Event-related potential measures of visual working memory », *Clinical EEG and Neuroscience*, *37*(4), p. 286-291.

Eddy, C. M. & *al.* (2009). « Neuropsychological aspects of Tourette syndrome : A review », *Journal of Psychosomatic Research*, *67*(6), p. 503-513.

Forbes, N. F. & *al.* (2009). « Working memory in schizophrenia : A meta-analysis », *Psychological Medicine*, *39*(6), p. 889-905.

Fossati, P. & *al.* (2002). « Executive functioning in unipolar depression : A review », *Encephale*, *28*(2), p. 97-107.

Fritsch, G., & Hitzig, E. (2009). « Electric excitability of the cerebrum (Uber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns) », *Epilepsy & Behavior*, *15*(2), p. 123-130.

Frodl, T. & *al.* (2003). « Larger amygdala volumes in first depressive episode as compared to recurrent major depression and healthy control subjects », *Biological Psychiatry*, *53*(4), p. 338-344.

Fulton, J. (1928). « Observations upon the vascularity of the human occipital lobe during visual activity », *Brain*, *51*, p. 310-320.

Garcia-Lazaro, H. G. & *al.* (2012). « Neuroanatomy of episodic and semantic memory in humans : A brief review of neuroimaging studies », *Neurology India*, *60*(6), p. 613-617.

Geburek, A. J. & *al.* (2013). « Electrophysiological indices of error monitoring in juvenile and adult attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)–a meta-analytic appraisal », *International Journal of Psychophysiology, 87*(3), p. 349-362.

Geurts, H. M. & *al.* (2014). « Prepotent response inhibition and interference control in autism spectrum disorders : Two meta-analyses », *Autism Research*, *7*(4), p. 407-420.

Geuze, E. & *al.* (2009). « Neuropsychological performance is related to current social and occupational functioning in veterans with posttraumatic stress disorder », *Depress Anxiety*, *26*(1), p. 7-15.

Giesbrecht, B. & *al.* (2014). « A new perspective on the perceptual selectivity of attention under load », *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1316*(1), p. 71-86.

Goldstein, G. & *al.* (2002). « High-functioning autism and schizophrenia : A comparison of an early and late onset neurodevelopmental disorder », *Archives of Clinical Neuropsychology*, *17*(5), p. 461-475.

Gomot, M. & *al.* (2006). « Change detection in children with autism : An auditory event-related fMRI study », *Neuroimage*, *29*(2), p. 475-484.

Gomot, M. & *al.* (2011). « Candidate electrophysiological endophenotypes of hyper-reactivity to change in autism », *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *41*(6), p. 705-714.

Gomot, M. & Wicker, B. (2012). « A challenging, unpredictable world for people with autism spectrum disorder », *International Journal of Psychophysiology*, *83*(2), p. 240-247.

Goulet, D. (2011). *Histoire de la neurologie au Québec*, Montréal, Québec, Carte blanche.

Green, C. S. & Bavelier, D. (2003). « Action video game modifies visual selective attention », *Nature, 423*(6939), p. 534-537.

Green, M. F. (2006). « Cognitive impairment and functional outcome in schizophrenia and bipolar disorder », *Journal of Clinical Psychiatry*, *67*(suppl. 9), p. 3-8, 36-42.

Green, M. F. & *al.* (2000). « Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia : Are we measuring the «right stuff» ? », *Schizophrenia Bulletin*, *26*(1), p. 119-136.

Grill-Spector, K., & Malach, R. (2004). « The human visual cortex », *Annual Review of Neuroscience*, *27*, p. 649-677.

Groen, W. B. & *al.* (2008). « The phenotype and neural correlates of language in autism : An integrative review », *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *32*(8), p. 1416-1425.

Gruter, T. & *al.* (2008). « Neural and genetic foundations of face recognition and prosopagnosia », *Journal of Neuropsychology, 2*(1), p. 79-97.

Hajek, T. & *al.* (2013). « Functional neuroanatomy of response inhibition in bipolar disorders – combined voxel based and cognitive performance meta-analysis », *Journal of Psychiatric Research*, *47*(12), p. 1955-1966.

Handy, T. C. & *al.* (2001). « Perceptual load and visuocortical processing : Event-related potentials reveal sensory-level selection », *Psychological Sciences, 12*(3), p. 213-218.

Hart, H. & *al.* (2013). « Meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies of inhibition and attention in attention-deficit/hyperactivity disorder : Exploring task-specific, stimulant medication, and age effects », *Thje Journal of the American Medical Association Psychiatry, 70*(2), p. 185-198.

Harvey, P. D. & *al.* (2005). « Treatment of cognitive impairment in early psychosis : A comparison of risperidone and haloperidol in a large long-term trial », *American Journal of Psychiatry*, *162*(10), p. 1888-1895.

Herbert, J. & *al.* (2006). « Do corticosteroids damage the brain ? », *Journal of Neuroendocrinology, 18*(6), p. 393-411.

Hiraishi, H. & *al.* (2007). « A preliminary fMRI study of moral judgment task in high functioning autistic children », *No To Hattatsu*, *39*(5), p. 360-365.

Horan, W. P. & *al.* (2008). « Affective traits in schizophrenia and schizotypy », *Schizophrenia Bulletin*, *34*(5), p. 856-874.

Houde, O. & *al.* (2010). « Mapping numerical processing, reading, and executive functions in the developing brain : An fMRI meta-analysis of 52 studies including 842 children », *Developmental Science*, *13*(6), p. 876-885.

Huang, S. & *al.* (2012). « Brain networks of novelty-driven involuntary and cued voluntary auditory attention shifting », *PLoS One, 7*(8), p. e44062.

Ikkai, A. & Curtis, C. E. (2011). « Common neural mechanisms supporting spatial working memory, attention and motor intention », *Neuropsychologia*, *49*(6), p. 1428-1434.

Jardri, R. & *al.* (2011). « Cortical activations during auditory verbal hallucinations in schizophrenia : A coordinate-based meta-analysis », *American Journal of Psychiatry*, *168*(1), p. 73-81.

Jemel, B. & *al.* (2009). « From upright to upside-down presentation : A spatio-temporal ERP study of the parametric effect of rotation on face and house processing », *BMC Neuroscience, 10*, p. 100.

Just, M. A. & *al.* (2007). « Functional and anatomical cortical underconnectivity in autism : Evidence from an FMRI study of an executive function task and corpus callosum morphometry », *Cerebral Cortex*, *17*(4), p. 951-961.

Kandel, E. (2013). « The new science of mind and the future of knowledge », *Neuron*, *80*(3), p. 546-560.

Kang, D. H. & *al.* (2013). « Neural correlates of altered response inhibition and dysfunctional connectivity at rest in obsessive-compulsive disorder », *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry, 40*, p. 340-346.

Kawohl, W. (2010). « Gilles de la Tourette-syndrome : treatment of a neuropsychiatric disorder », *Praxis (Bern 1994), 99*(22), p. 1353-1360.

Key, A. P. & *al.* (2005). « Linking brainwaves to the brain : An ERP primer », *Developmental Neuropsychology*, *27*(2), p. 183-215.

Kiehl, K. A. & *al.* (2000). « An event-related potential investigation of response inhibition in schizophrenia and psychopathy », *Biological Psychiatry*, *48*(3), p. 210-221.

Kim, D. & *al.* (2006). « Magnocellular contributions to impaired motion processing in schizophrenia », *Schizophrenia Research*, *82*(1), p. 1-8.

Kim, J. & *al.* (2014). « Tardive dyskinesia in patients treated with atypical antipsychotics : Case series and brief review of etiologic and treatment considerations », *Drugs Context*, *2014*, p. 212-259.

Kissler, J. & Hauswald, A. (2008). « Neuromagnetic activity during recognition of emotional pictures », *Brain Topography, 20*(4), p. 192-204.

Knollman-Porter, K. (2008). « Acquired apraxia of speech : A review », *Topics in Stroke Rehabilitation*, *15*(5), p. 484-493.

Kolb, B. & Whishaw, I. (2002). *Cerveau et comportement*, Paris, France, De Boeck.

Koning, J. P. & *al.* (2010). « Dyskinesia and parkinsonism in antipsychotic-naive patients with schizophrenia, first-degree relatives and healthy controls : A meta-analysis », *Schizophrenia Bulletin, 36*(4), p. 723-731.

Kotz, S. A. & *al.* (2009). « Non-motor basal ganglia functions : A review and proposal for a model of sensory predictability in auditory language perception », *Cortex, 45*(8), p. 982-990.

Krain, A. L. & *al.* (2006). « Distinct neural mechanisms of risk and ambiguity : A meta-analysis of decision-making », *NeuroImage, 32*(1), p. 477-484.

Kuhn, S. & Gallinat, J. (2013). « Gray matter correlates of posttraumatic stress disorder : A quantitative meta-analysis », *Biological Psychiatry*, *73*(1), p. 70-74.

Kumar, N. & Debruille, J. B. (2004). « Semantics and N400 : Insights for schizophrenia », *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, *29*(2), p. 89-98.

Lakis, N. & *al.* (2011). « Neural correlates of emotional recognition memory in schizophrenia : Effects of valence and arousal », *Psychiatry Research*, *194*(3), p. 245-256.

Lang, P.J. & *al.* (2008). *International Affective Picture System (IAPS) : Affective ratings of pictures and instruction manual*, Gainesville, FL, University of Florida.

Langner, R. & Eickhoff, S. B. (2013). « Sustaining attention to simple tasks : A meta-analytic review of the neural mechanisms of vigilant attention », *Psychology Bulletin*, *139*(4), p. 870-900.

Lavie, N. & *al.* (2004). « Load theory of selective attention and cognitive control », *Journal of Experimental Psychology General*, *133*(3), p. 339-354.

Lavoie, M. E. & *al.* (2012). « The neuropsychology of Post-Traumatic Stress Disorders », dans Noggle, C. & Dean, R. (dir.), *The Neuropsychology of Psychopathology*, Springer Publishing Compagny, p. 287-306.

Lee, A. K. & *al.* (2014.) « Using neuroimaging to understand the cortical mechanisms of auditory selective attention », *Hearing Research*, *307*, p. 111-120.

Lee, J. & Park, S. (2005). « Working memory impairments in schizophrenia : A meta-analysis », *Journal of Abnormal Psychology*, *114*(4), p. 599-611.

Lett, T. A. & *al.* (2014). « Treating working memory deficits in schizophrenia : A review of the neurobiology », *Biological Psychiatry*, *75*(5), p. 361-370.

Leuthold, H. & Jentzsch, I. (2002). « Distinguishing neural sources of movement preparation and execution. An electrophysiological analysis », *Biological Psychology*, *60*(2-3), p. 173-198.

Lhermitte, F. & *al.* (1972). « Analyses neuropsychologiques du syndrome frontal », *Revue neurologique*, *127*, p. 415-440.

Li, X. & *al.* (2009). « Language pathway abnormalities in schizophrenia : A review of fMRI and other imaging studies », *Current Opinions in Psychiatry*, *22*(2), p. 131-139.

Lithfous, S. & *al.* (2014). « Allocentric but not egocentric orientation is impaired during normal aging : An erp study », *Neuropsychology*, 28(5), p. 761-771.

Llerena, K. & *al.* (2012). « Looking at the other side of the coin : A meta-analysis of self-reported emotional arousal in people with schizophrenia », *Schizophrenia Research*, *142*(1-3), p. 65-70.

Logue, S. F. & Gould, T. J. (2013). « The neural and genetic basis of executive function : Attention, cognitive flexibility, and response inhibition », *Pharmacology Biochemistry & Behavior*, *123*, p. 45-54.

Luciani, L. (1891). *Il cervelletto. Nuovi studi di fisiologia normale e patologica*, Florence, Italie, Le Monnier.

Luck, D. & *al.* (2010). « The right parahippocampal gyrus contributes to the formation and maintenance of bound information in working memory », *Brain Cognition*, *72*(2), p. 255-263.

Lupien, S. J. (2009). « Brains under stress », *Canadian Journal of Psychiatry*, *54*(1), p. 4-5.

Lupien, S. J. & Brière, S. (2000). « Memory and Stress », dans Fink, G. (dir.), *The Encyclopedia of Stress*, San Diego, CA, Academic Press, p. 721-728.

Lupien, S. & *al.* (1996). « Longitudinal study of basal cortisol levels in healthy elderly subjects : Evidence for subgroups, *Neurobiology of Aging, 17*(1), p. 95-105.

Lyon, G. R. & *al.* (2003). « A definition of dyslexia », *Annals of Dyslexia*, *53*(1), p. 1-14.

Maas, E. & *al.* (2008). « Motor programming in apraxia of speech », *Brain and Language*, *106*(2), p. 107-118.

Maassen, B. (2002). « Issues contrasting adult acquired versus developmental apraxia of speech », *Seminars in Speech and Language*, *23*(4), p. 257-266.

Mackworth, J. F. (1970). *Vigilance and attention*, Baltimore, PA, Penguin.

MacMaster, F. & *al.* (2008). « Amygdala and hippocampal volumes in familial early onset major depressive disorder », *Biological Psychiatry*, *63*(4), p. 385-390.

Maheu, F. S. & *al.* (2004). « Differential effects of adrenergic and corticosteroid hormonal systems on human short- and long-term declarative memory for emotionally arousing material », *Behavioral Neuroscience, 118*(2), p. 420-428.

Maisog, J. M. & *al.* (2008). « A meta-analysis of functional neuroimaging studies of dyslexia », *Annals of the New York Academy of Sciences, 1145*, p. 237-259.

Marazziti, D. & *al.* (2013). « The neurobiology of moral sense : Facts or hypotheses ? », *Annals of General Psychiatry*, *12*(1), p. 6.

Marchand, W. R. (2010). « Cortico-basal ganglia circuitry : A review of key research and implications for functional connectivity studies of mood and anxiety disorders », *Brain Structure and Function*, *215*(2), p. 73-96.

Martens, S. & Wyble, B. (2010). « The attentional blink : Past, present, and future of a blind spot in perceptual awareness », *Neuroscience Biobehavorial Review*, *34*(6), p. 947-957.

Mason, J. W. (1968). « A review of psychoendrocrine research on the sympathetic-adranal medullary system », *Psychosomatif Medicine*, *30*(5), p. 631-653.

McNeely, H. E. & *al.* (2004). « ERP indices of emotionality and semantic cohesiveness during recognition judgments », *Psychophysiology*, *41*(1), p. 117-129.

Memari, A. H. & *al.* (2013). « Cognitive flexibility impairments in children with autism spectrum disorders : Links to age, gender and child outcomes », *Research in Developmental Disabilities, 34*(10), p. 3218-3225.

Mendrek, A. & *al.* (2011). « Correlations between sadness-induced cerebral activations and schizophrenia symptoms : An fMRI study of sex differences », *European Psychiatry*, *26*(5), p. 320-326.

Mesholam-Gately, R. & *al.* (2009). « Neurocognition in first-episode schizophrenia : A meta-analytic review », *Neuropsychology*, *23*(3), p. 315-336.

Meyer-Lindenberg, A. & *al.* (2001). « Evidence for abnormal cortical functional connectivity during working memory in schizophrenia », *American Journal of Psychiatry*, *158*(11), p. 1809-1817.

Modinos, G. & *al.* (2013). « Neuroanatomy of auditory verbal hallucinations in schizophrenia : A quantitative meta-analysis of voxel-based morphometry studies », *Cortex*, *49*(4), p. 1046-1055.

Moffat, S. D. & *al.* (2006). « Age differences in the neural systems supporting human allocentric spatial navigation », *Neurobiology of Aging*, *27*(7), p. 965-972.

Moore, A. & Malinowski, P. (2009). « Meditation, mindfulness and cognitive flexibility », *Consciousness and Cognition*, *18*(1), p. 176-186.

Moore, S. A. & Zoellner, L. A. (2007). « Overgeneral autobiographical memory and traumatic events : an evaluative review », *Psychological Bulletin*, *133*(3), p. 419-437.

Murdoch, B. E. (2010). « The cerebellum and language : Historical perspective and review », *Cortex*, *46*(7), p. 858-868.

Nemeroff, C. B. & *al.* (2006). « Posttraumatic stress disorder : A state-of-the-science review », *Journal of Psychiatric Research, 40*(1), p. 1-21.

Nieto, R. G. & Castellanos, F. X. (2011). « A meta-analysis of neuropsychological functioning in patients with early onset schizophrenia and pediatric bipolar disorder », *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, *40*(2), p. 266-280.

Nuechterlein, K. H. & *al.* (2006). « Translating basic attentional paradigms to schizophrenia research : Reconsidering the nature of the deficits », *Development and Psychopathology*, *18*(3), p. 831-851.

Oh, J. & *al.* (2014). « Relationship between abstract thinking and eye gaze pattern in patients with schizophrenia », *Behavoral and Brain Functions*, *10*(1), p. 13.

Peckham, A. D. & *al.* (2010). « A meta-analysis of the magnitude of biased attention in depression », *Depression and Anxiety*, *27*(12), p. 1135-1142.

Pelphrey, K. A. & *al.* (2003). « Brain activity evoked by the perception of human walking : Controlling for meaningful coherent motion », *Journal of Neuroscience*, *23*(17), p. 6819-6825.

Penfield, W. & Boldrey, E. (1937). « Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation », *Brain*, *60*(4), p. 389-443.

Penfield, W. & Evans, J. (1935). « The frontal lobe in man : A clinical study of maximum removals », *Brain*, *58*, p. 115-133.

Penfield, W. & Welch, K. (1951). « The supplementary motor area of the cerebral cortex : a clinical and experimental study », *American Medical Association Archives of Neurology and Psychiatry*, *66*(3), p. 289-317.

Peterson, B. S. & *al.* (2009). « Cortical thinning in persons at increased familial risk for major depression », *Proceedings of the National Academy of Sciences of U S A*, *106*(15), p. 6273-6278.

Picard, N. & Strick, P. L. (2003). « Activation of the supplementary motor area (SMA) during performance of visually guided movements », *Cerebral Cortex*, *13*(9), p. 977-986.

Raichle, M. E. (2009). « A brief history of human brain mapping », *Trends in Neuroscience*, *32*(2), p. 118-126.

Ramachandra, V.S. (1998). « Consciousness and body image : lessons from phantom limbs, Capgras syndrome and pain asymbolia », *Philosophical Transaction B., 353*(1377), p. 1851-1859.

Ratiu, P. & Talos, I. F. (2004). « The tale of Phineas Gage, Digitally Remastered », *New England Journal of Medicine, 351*(23), p. 21.

Reber, P. J. (2013). « The neural basis of implicit learning and memory : A review of neuropsychological and neuroimaging research », *Neuropsychologia*, *51*(10), p. 2026-2042.

Rey-Debove, J. (1997). *Le métalangage : étude linguistique du discours sur le langage*, Paris, France, Armand Colin.

Richard-Devantoy, S. & *al.* (2013). « A meta-analysis of neuropsychological markers of vulnerability to suicidal behavior in mood disorders », *Psychological Medicine*, *44*(8), p. 1663-1673.

Robinson, L. J. & *al.* (2006). « A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder », *Journal of Affective Disorders*, *93*, p. 105-116.

Robinson, S. & *al.* (2009). « Executive functions in children with autism spectrum disorders », *Brain and Cognition*, *71*(3), p. 362-368.

Rock, P. L. & *al.* (2013). « Cognitive impairment in depression : a systematic review and meta-analysis », *Psychological Medicine*, *44*(10), p. 2029-2040.

Roland, P. E. & *al.* (1980). « Supplementary motor area and other cortical areas in organization of voluntary movements in man », *Journal of Neurophysiology, 43*(1), p. 118-136.

Roozendaal, B. & *al.* (2008). « Adrenal stress hormones, amygdala activation, and memory for emotionally arousing experiences », *Progress in Brain Research*, *167*, p. 79-97.

Rothwell, J. C. (2011). « The motor functions of the basal ganglia », *Journal of Integrative Neuroscience*, *10*(3), p. 303-315.

Rottschy, C. & *al.* (2012). « Modelling neural correlates of working memory : A coordinate-based meta-analysis », *Neuroimage*, *60*(1), p. 830-846.

Rubin, G. J. & *al.* (2007). « Enduring consequences of terrorism : 7-month follow-up survey of reactions to the bombings in London on 7 July 2005 », *British Journal of Psychiatry*, *190*, p. 350-356.

Rummel-Kluge, C. & *al.* (2012). « Second-generation antipsychotic drugs and extrapyramidal side effects : A systematic review and meta-analysis of head-to-head comparisons », *Schizophrenia Bulletin*, *38*(1), p. 167-177.

Sakai, K. L. & *al.* (2005). « Sign and speech : amodal commonality in left hemisphere dominance for comprehension of sentences », *Brain, 128*(6), p. 1407-117.

Sanchez, M. M. & *al.* (2000). « Distribution of corticosteroid receptors in the rhesus brain : relative absence of glucocorticoid receptors in the hippocampal formation », *Journal of Neuroscience*, *20*(12), p. 4657-4668.

Sandrone, S. & *al.* (2014). « Weighing brain activity with the balance : Angelo Mosso's original manuscripts come to light », *Brain, 137*(2), p. 621-633.

Savitz, J. & Drevets, W. C. (2009). « Bipolar and major depressive disorder : Neuroimaging the developmental-degenerative divide », *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *33*(5), p. 699-771.

Savla, G. N. & *al.* (2013). « Deficits in domains of social cognition in schizophrenia : A meta-analysis of the empirical evidence », *Schizophrenia Bulletin, 39*(5), p. 979-992.

Schank, R.C. & Abelson, R. (1977). *Scripts, Plans, Goals, and Understanding*, Hillsdale, NJ, Earlbaum.

Schneider, K & *al.* (2013). « Neural correlates of moral reasoning in autism spectrum disorder », *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *8*(6), p. 702-710.

Scott, W. A. (1962). « Cognitive complexity and cognitive flexibility », *Sociometry*, *25*(4), p. 405-414.

Segaert, K. & *al.* (2012). « Shared syntax in language production and language comprehension – an FMRI study », *Cerebral Cortex*, *22*(7), p. 1662-1670.

Seghier, M. L. & Price, C. J. (2010). « Reading aloud boosts connectivity through the putamen », *Cerebral Cortex*, *20*(3), p. 570-582.

Sevy, S. & *al.* (2007). « Iowa gambling task in schizophrenia : a review and new data in patients with schizophrenia and co-occurring cannabis use disorders », *Schizophrenia Research*, *92*(1-3), p. 74-84.

Shad, M. U. & *al.* (2006). « Insight and frontal cortical function in schizophrenia : A review », *Schizophrenia Research*, *86*(1-3), p. 54-70.

Shallice, T. (1982). « Specific impairments of planning », *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B : Biological Sciences*, *298*(1089), p. 199-209.

Shin, L.M. & *al.* (2006). « Amygdala, medial prefrontral cortex, and hippocampal function in PTSD », *Ann N Y Acad Sci*, *1071*, p. 67-79.

Shomstein, S. & Yantis, S. (2006). « Parietal cortex mediates voluntary control of spatial and nonspatial auditory attention », *Journal of Neuroscience, 26*(2), p. 435-439.

Silverstein, S. M. & Keane, B. P. (2011). « Perceptual organization impairment in schizophrenia and associated brain mechanisms : Review of research from 2005 to 2010 », *Schizophrenia Bulletin*, *37*(4), p. 690-699.

Singh, S. & *al.* (2014). « Motor function deficits in schizophrenia : An fMRI and VBM study », *Neuroradiology*, *56*(5), p. 413-422.

Solomon, O. (2011). « Body in autism : A view from social interaction », dans McPherron, P. & Ramanathan, V. (dir.), *Language, Body and Health*, New York, Mouton de Gruyter, p. 105-142.

Spaniol, J. & *al.* (2009). « Event-related fMRI studies of episodic encoding and retrieval : Meta-analyses using activation likelihood estimation », *Neuropsychologia*, *47*(8-9), p. 1765-1779.

Sumiyoshi, C. & *al.* (2014). « Language-dependent performance on the letter fluency task in patients with schizophrenia », *Schizophrenia Research*, *152*(2-3), p. 421-429.

Sumner, J. A. & *al.* (2010). « Overgeneral autobiographical memory as a predictor of the course of depression : A meta-analysis », *Behavior Research and Therapy*, *48*(7), p. 614-625.

Sutton, S. & *al.* (1965). « Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty », *Science*, *150*(3700), p. 1187-1188.

Swann, A. C. & *al.* (2009). « Trait impulsivity and response inhibition in antisocial personality disorder », *Journal of Psychiatric Research*, *43*(12,) p. 1057-1063.

Szczepanski, S. & *al.* (2010). « Mechanisms of spatial attention control in frontal and parietal cortex », *Journal of Neuroscience*, *30*(1), p. 148-160.

Szuromi, B. & *al.* (2011). « P300 deficits in adults with attention deficit hyperactivity disorder : A meta-analysis », *Psychological Medicine, 41*(7), p. 1529-1538.

Taylor, S. F. & *al.* (2012). « Meta-analysis of functional neuroimaging studies of emotion perception and experience in schizophrenia », *Biological Psychiatry, 71*(2), p. 136-145.

Teixeira, S. & *al.* (2014). « Integrative parietal cortex processes : Neurological and psychiatric aspects », *Journal of the Neurological Sciences*, *338*(1-2), p. 12-22.

Temple, C. M. (2006). « Developmental and acquired dyslexias », *Cortex*, *42*(6), p. 898-910.

Thomalla, G. & *al.* (2014). « Costs of control : Decreased motor cortex engagement during a Go/NoGo task in Tourette's syndrome », *Brain*, *137*(1), p. 122-136.

Timmann, D. & *al.* (2010). « The human cerebellum contributes to motor, emotional and cognitive associative learning. A review », *Cortex*, *46*(7), p. 845-857.

Tisch, S. & *al.* (2004). « The basal ganglia : Anatomy, physiology, and pharmacology », *Psychiatric Clinics of North America*, *27*(4), p. 757-799.

Towler, J. & Eimer, M. (2012). « Electrophysiological studies of face processing in developmental prosopagnosia : neuropsychological and neurodevelopmental perspectives », *Cognitive Neuropsychology*, *29*(5-6), p. 503-529.

Unterrainer, J. M. & Owen, A. M. (2006). « Planning and problem solving : From neuropsychology to functional neuroimaging », *Journal of Physiology- Paris*, *99*(4-6), p. 308-317.

Vallar, G. & Ronchi, R. (2009). « Somatoparaphrenia : A body delusion. A review of the neuropsychological literature », *Experimental Brain Research*, *192*(3), p. 533-551.

Van Horn, J. D. & *al.* (2012). « Mapping connectivity damage in the case of Phineas Gage », *PLoS One*, *7*(5), p. e37454.

Wager, T. D. & *al.* (2005). « Toward a taxonomy of attention shifting : individual differences in fMRI during multiple shift types », *Cognitive Affective & Behaviral Neuroscience*, *5*(2), p. 127-143.

Wang, J. & *al.* (2010). « Neural representation of abstract and concrete concepts : A meta-analysis of neuroimaging studies », *Human Brain Mapping*, *31*(10), p. 1459-1468.

Wang, K. & *al.* (2011). « Semantic processing disturbance in patients with schizophrenia : A meta-analysis of the N400 component », *PLoS One, 6*(10), p. e25435.

Wardak, C. & *al.* (2006). « Contribution of the monkey frontal eye field to covert visual attention », *Journal of Neuroscience*, *26*(16), p. 4228-4235.

Watkins, L. H. & *al.* (2005). « Executive function in Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder », *Psychological Medicine, 35*(4), p. 571-582.

Webster, R. I. & Shevell, M. I. (2004). « Neurobiology of specific language impairment », *Journal of Child Neurology, 19*(7), p. 471-481.

Yang, Z. & *al.* (2014). « Association analysis of genes in serotonin pathway with attention and executive function in patients with bipolar affective disorder », *Comprehensive Psychiatry, 55*(8), p. 1785-1790.

Zalla, T. & *al.* (2011). « Moral judgment in adults with autism spectrum disorders », *Cognition*, *121*(1), p. 115-126.

Zang, Y. & *al.* (2003). « Functional organization of the primary motor cortex characterized by event-related fMRI during movement preparation and execution », *Neuroscience Letters, 337*(2), p. 69-72.

Zhu, Y. & *al.* (2010). « Reduced prefrontal activation during Tower of London in first-episode schizophrenia : A multi-channel near-infrared spectroscopy study », *Neuroscience Letters*, *478*(3), p. 136-140.

Chapitre 9

Ainsworth, M. D. S. & *al.* (1978). *Patterns of Attachment*, Hillsdale, NJ, Erlbaum.

Bandura, A. (1997). *Self-Efficacy : The Exercise of Control*, New York, NY, Freeman.

Bateman, A. & Fonagy, P. (2006). *Mentalization-Based Treatment for Borderline Personality Disorder*, Oxford, Royaume-Uni, Oxford University Press.

Beebe, B. & Lachman, F. M. (2002). *Infant Research and Adult Treatment*, Hillsdale, NJ, Analytic Press.

Bowlby, J. (1982). *Attachement et perte*, vol. 1, Paris, France, Presses universitaires de France.

Chester, E. (2002). *Employing Generation Why*?, Lakewood, CO, Tucker House Books.

Cloninger, C. R. & *al.* (1993). « A psychobiological model of temperament and character », *Archives of General Psychiatry*, *50*(12), 975-990.

Craik, K. J. W. (1947). « Theory of the human operator in control systems. I : The operator as an engineering

system », *British Journal of Psychology. General Section, 38*(2), p. 56-61.

Delisle, G. (2004). *Les pathologies de la personnalité – Perspectives développementales*, Montréal, Québec, Les éditions du CIG.

Dennett, D. C. (1987). *The Intentional Stance*, Cambridge, Massachusetts, The MIT Press.

Edelman, G. M. & Tononi, G. (2000). *Comment la matière devient conscience*, Paris, France, Odile Jacob.

Fairbairn, W. R. D. (1999). *Psychoanalytic Studies of the Personality*, New York, Routledge.

Freud, S. (1914). *Pour introduire le narcissisme*, Paris, France, Presses universitaires de France.

Germer, C. K. & *al.* (2005). *Mindfulness and Psychotherapy*, New York, NY, Guilford Press.

Gyatso, G. K. (2003). *Introduction au bouddhisme*, Toronto, Ontario, Éditions Tharpa.

Hess, E. H. (1975). *The Tell-Tale Eye*, New York, NY, Van Nostrand Reinhold.

Kabat-Zinn, J. (1990). *Full Catastrophe Living : Using the Wisdom of Your Body and Mind to Face Stress, Pain and Illness,* Delta.

Kandel, E. (2007). *À la recherche de la mémoire : Une nouvelle théorie de l'esprit,* Paris, France, Odile Jacob.

Kapur, S. (2003). « Psychosis as a state of aberrant salience : a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia », *American Journal of Psychiatry, 160*(1), p. 13-23.

Kernberg, O. (1975). *Borderline Conditions and Pathological Narcissism*, New York, NY, Aronson.

Klein, M. (1998). *Essais de psychanalyse 1921-1945*, Paris, Payot.

Kohlberg, L. (1981). *Essays on Moral Development, vol. I : The Philosophy of Moral Development*, San Francisco, CA, Harper & Row.

Kohut, H. (1971). *The Analysis of the Self*, New York, NY, International University Press.

Kohut, H. (1991). *Le soi,* Paris, France, Presses universitaires de France.

Kohut, H. & Wolf E. S. (1978). « The disorders of the Self and their treatment : An outline », *International Journal of Psychoanalysis*, *59*(4), p. 413-425.

Lacan, J. (1949). « Le stade du miroir comme formateur de la fonction du Je : telle qu'elle nous est révélée dans l'expérience psychanalytique », *Revue française de psychanalyse*,(4), p. 449-455.

Lachman, M. (2004). « Development in Midlife », *Annual Review of Psychology*, *55*, p. 305-331.

Lecomte, C. & Richard, A. (2003). « De la subjectivité à l'intersubjectivité : pour une psychothérapie pleinement relationnelle », *Revue de psychologie de la motivation*, *35*, p. 65-74.

Légaré, J. & Ménard, P. O. (2006). « Les générations X et Y du Québec, vraiment différentes des précédentes ? », *SEDAP, Research Paper, 158*, [en ligne], http://socserv.mcmaster.ca/sedap.

Levinson, D. J. (1990). « A theory of life structure development in adulthood », dans Alexander, C. N. & Langer, E. J. (dir.), *Higher Stages of Development. Perspectives on Adult Growth*, New York, NY, Oxford University Press, p. 35-54.

Linehan, M. M. (1993). *Skills training manual for treatment of borderline personality disorder*, New York, NY, Guilford Press.

Lupien, S. J. & *al.* (2011). « Larger amygdala but no change in hippocampal volume in 10-year-old children exposed to maternal depressive symptomatology since birth », *Proceedings of National Academy of Sciences, 108*(34), p. 14324-14329.

Masterson, J. M. (1988). *The search for the real Self*, New York, NY, Free Press.

McCrae, R. R. & Costa, P. T. (2003). *Personality in adulthood - A Five-factor theory perspective*, New York, NY, The Guilford Press.

McEwen, B. S. (1998). « Stress, adaptation, and disease. Allostasis and allostatic load », *Annals of the New York Academy of Sciences, 840*(1), p. 33-44.

Meaney, M. J. (2010). « Epigenetics and the biological definition of gene x environment interactions », *Children Development*, *8*(1), p. 41-79.

Mikulincer, M. & Shaver, P. R. (2007). *Attachment in adulthood - Structure, dynamics and change*, New York, NY, Guilford.

Mischel, W. (1968). *Personality and Assessment*, London, Wiley.

Morin, P.-C. & Bouchard, S. (1997). *Introduction aux théories de la personnalité*, Montréal, Québec, Gaëtan Morin.

Panksepp, J. (2009). « Brain emotional systems and qualities of mental life », dans Fosha, D. & *al.* (dir.), *The Healing Power of Emotion*, New York, NY, Norton, p. 1-26.

Papalia, D. E. & *al.* (2010). *Psychologie du développement humain*, Montréal, Chenelière McGraw-Hill.

Pervin, L. A. & John, O. P. (2004). *La personnalité : de la théorie à la recherche.* Paris, France de Boeck.

Piaget, J. & Inhelder, B. (1966). *La Psychologie de l'enfant*, Paris, France, Presses universitaires de France.

Porges, S. W. (2009). « Reciprocal influences between body and brain in the perception and expression of affect » dans Fosha, D. & *al.* (dir.), *The Healing Power of Emotion*, New York, NY, Norton, p. 27-54.

Sameroff, A. J. & Chandler, M. J. (1975). « Reproductive risk and the continuum of caretaker casualty », dans Horowitz, F. D. (dir.), *Review of Child Development Research,* (4), Chicago, University of Chicago Press.

Saucier, G. & Goldberg, L. R. (2006). « Personnalité, caractère et tempérament : la structure translinguistique des traits », *Psychologie française*, *51*(3), p. 265-284.

Schacter, D. L. (1996). *Searching for memory : The brain, the mind, and the past*, New York, NY, Basic Books.

Schore, A. N. (2008). *La régulation affective et la réparation du Soi*, Montréal, Québec, Les éditions du CIG.

Siegel, D. J. (1999). *The Developing Mind-How Relationships and the Brain Interact to Shape Who We Are*, New York, NY, Guilford Press.

Société canadienne de pédiatrie. (2004). « La dépression de la mère et le développement de l'enfant », *Paediatric Child Health*, *9*(8), p. 589-598.

Stern, D.N. (1989). *Le monde interpersonnel du nourrisson – Une perspective psychanalytique et développementale*, Paris, P.U.F.

Stolorow, R. D. & Atwood, G. E. (1992). *Context of Being : The Intersubjective Foundations of Psychological Life*, Hillsdale, NJ, The Analytic Press.

Strauss, W. & Howe, N. (1992). *Generations : The History of America's Future, 1584 to 2069*, Quill.

Vaillant, G. E. (2012). *Triumphs of Experience : The Men of the Harvard Grant Study*, Boston, MA, Belknap Press.

Williams M. & *al.* (2007). *The Mindful Way Through Depression : Freeing Yourself from Chronic Unhappiness,* New York, NY, Guilford Press.

Winnicott, D. W. (1975). *Jeu et réalité. L'espace potentiel*, Paris, France, Gallimard.

Chapitre 10

Achenbach, T. (2008). « Assessment, diagnosis, nosology, and taxonomy of child and adolescent psychopathology », dans Hersen, M. & Gross, A. M. (dir.), *Handbook of Clinical Psychology*, vol. 2 : *Children and Adolescents,* Hoboken, NJ, Wiley, p. 429-457.

Ackerman, B. P. & *al.* (2001). « Family structure and the externalizing behavior of children from economically disadvantaged families », *Journal of Family Psychology*, *15*(2), p. 288-300.

Ahrons, C. R. & Tanner, J. L. (2003). « Adult children and their fathers : Relationship changes 20 years after parental divorce », *Family Relations*, *52*(4), p. 340-351.

Allen, S. & Daly, K. (2007). *The Effects of Father Involvement. An Updated Research Summary of the Evidence Inventory*, [en ligne], www.fira.uoguelph.ca.

Amato, P. (2000). « The consequences of divorce for adults and children », *Journal of Marriage and Family, 62*(4), p. 1269-1287.

Amato, P. R. & Fowler, F. (2002). « Parenting practices, child adjustment, and family diversity », *Journal of Marriage and Family, 64*(3), p. 703-716.

Anderson, E. R. & Greene, S. M. (2005). « Transition in parental repartnering after divorce », *Journal of Divorce and Remarriage*, *4*(3-4), p. 47-62.

Anderssen, N. & *al.* (2002). « Outcomes for children with lesbian or gay parents, A review of studies from 1978 to 2000 », *Scandinavian Journal of Psychology*, *43*(4), p. 335-351.

Apter, A. (2010). « Suicidal behaviour in adolescence », *Canadian Journal of Psychiatry*, *55*(5), p. 271-273.

Barrett, A. E. & Turner, R. J. (2005). « Family structure and mental health : The mediating effects of socioeconomic status, family process, and social stress », *Journal of Health and Social Behavior*, *46*(2), p. 156-169.

Barth, R. P. & *al.* (2006). « Substance abuse treatment and the recurrence of maltreatment among caregivers with children living at home : A propensity score analysis », *Journal of Substances Abuse Treatment*, *30*(2), p. 93-104.

Bauserman, R. (2002). « Child adjustment in joint-custody versus sole-custody arrangements : A meta-analytic review », *Journal of Family Psychology, 16*(1), p. 91-102.

Berger, M. (2004). « La résidence alternée chez les enfants de moins de 6 ans. Une situation à hauts risques psychiques », *Revue Devenir*, *16*(3), p. 213-228.

Bernal, G. & *al.* (2006). « Cultural and relational processes in depressed latino adolescents », dans Beach, S. R. H. & *al.* (dir.), *Relational processes and DSM-V*, American Psychiatric Publications, Washington, DC, p. 211-222.

Besinger, B. A & *al.* (1999). « Caregiver substance abuse among maltreated children placed in out-of-home care », *Child Welfare, 78*(2), p. 221-239.

Booth, A. & Amato, P. R. (2001). « Parental predivorce relations and offspring post divorce well-being », *Journal of Marriage and Family, 63*(1), p. 197-212.

Bos, H. M. W. (2004). *Parenting in Planned Lesbian Families*, Amsterdam, Pays-Bas, Vossiuspers Uva.

Bos, H. M. W. & *al.* (2007). « Child adjustment and parenting in planned lesbian-parent families », *American Journal of Orthopsychiatry*, *77*(1), p. 38-48.

Braver, S. L. & *al.* (2003). « Relocation of children after divorce and children's best interests : New evidence and legal considerations », *Journal of Family Psychology, 17*(2), p. 206-219.

Bryant, C. M. & Bragg. M. L. (2008). « Commentary : marital trends and familial influences - toward developing an understanding of context », dans Schaie, K. W. (dir.), *Social Structures and Aging Individuals : Continuing Challenges,* New York, NY, Springer Publishing Co, p. 345-364.

Budig, J. & England, P. (2001). « The wage penalty for motherhood », *American Sociological Review, 66*(2), p. 204-225.

Cadolle, S. (2006). *Familles recomposées : un défi à gagner,* Paris, France, Marabout.

Cairney, J. & *al.* (2006). « Twelve-month psychiatric disorder among single and married mothers : The role of marital history », *Revue canadienne de psychiatrie*, *51*(10), p. 671-676.

Carter, B. & McGoldrick, M. (1989). *The Changing Family Life Cycle. A Framework for Family Therapy,* 2e éd., Needham Heights, MA, Allyn & Bacon.

Clarke, V. (2002). « Sameness and differences in research on lesbian parenting », *Journal of Community and Applied Social Psychology*, *12*(3), p. 210-222.

Clarke-Stewart, A. & *al.* (2000). « Effects of parental separation and divorce on very young children », *Journal of Family Psychology*, *14*(2), p. 304-326.

Connely, C. D. & *al.* (2006). « Persistence of intimate partner violence among families referred to child welfare », *Journal of Interpersonal Violence*, *21*(6), p. 774-797.

Cui, M. & *al.* (2008). « Young adult romantic relationship : The role of parents' marital problems and relationship efficacy », *Personality and Social Psychology Bulletin*, *34*(9), p. 1226-1235.

Cummings, E. M. & Davies, P. T. (2002). « Effects of marital conflict on children : Recent advances and emerging themes in process-oriented research », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *43*(1), p. 31-63.

Cyr, F. (2006). « La recherche peut-elle éclairer nos pratiques et aider à mettre un terme à la polémique concernant la garde partagée ? », *Revue Québécoise de Psychologie*, *27*(1), p. 79-114.

Cyr, F. (2008). « Pour en finir avec cette polémique autour de la garde physique partagée principalement pour les enfants de moins de six ans », *Santé Mentale au Québec*, *33*(1), p. 185-190.

Cyr, F. & Carobene, G. (2004). « Séparation, monoparentalité et recomposition familiale : Bilan d'une réalité complexe et piste d'action », dans Turcotte, D. et St-Jacques, M. C. (dir.), *Famille en transformation – La vie après la séparation des parents*, Québec, Québec, Presses de l'Université Laval, p. 3-31.

Deault, L. C. (2011). « A systematic review of parenting in relation to the development of comorbidities and functional impairments in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) », *Child Psychiatry and Human Development*, *41*, p. 168-192.

Deffrain, J. & Asay, S. M. (2007). « Strong families around the world : an introduction to the family strengths perspectives », *Marriage and Family Review*, *41*(1), p. 1-10.

Diamond, G. & Josephson, A. (2005). « Family-based treatment research : A 10-year update », *Journal of American Academy of Child and adolescent Psychiatry*, *44*(9), p. 872-887.

Eagle, J. (2008). « Families that work », dans Lopez, S. J. (dir.), *Positive Psychology : Exploring the Best in People,* vol. 4 : *Pursuing Human Flourishing,* Westport, CT, Praeger Publishers/Greenwood Publishing Group, p. 111-130.

Emens, A. & *al.* (2008). « Ideational influences on family change in the United States », dans Jayakody, R. & *al.* (dir.), *International Family Change : Ideational Perspectives,* New York, NY, Taylor & Francis Group/ Lawrence Eribaum associates, p. 119-149.

Epstein, N. & *al.* (2003). « The McMaster model : A view of healthy functioning », dans Walsh, F. (dir.), *Normal Family Processes*, New-York, NY, Guilford Press, p. 581-607.

Fabricius, W. V. & *al.* (2003). « Listening to children of divorce : New finding that diverge from Wallerstein », *Family Relations*, *52*(4), p. 385-396.

Fabricius, W. V. & Luecken, L. J. (2007). « Postdivorce living arrangements, parent conflict, and long-term physical health correlates for children of divorce », *Journal of Family Psychology*, *21*(2), p. 195-205.

Feldman, L. & *al.* (2002). « Gender roles, role quality and health in Venezuelan working women », dans Wamala, S. P. & Lynch, J. (dir.), *Gender and Social Inequalities in Health*, Lund, Suède, Studentlitteratur, p. 95-122.

Galera, C. & *al.* (2011). « Early risk factors for hyperactivity-impulsivity and inattention trajectories from age 17 months to 8 years », *Archives of General Psychiatry*, *68*(12), p. 1267-1275.

Gartrell, N. & *al.* (2005). « The national lesbian family study : 4 interviews with the 10 year-old children », *American Journal of Orthopsychiatry*, *75*(4), p. 518-524.

Giallo, R. & Gavidia-Payne, S. (2006). « Child, parent and family factors as predictors of adjustment for siblings of children with disability », *Journal of Intellectual Disability Research*, *50*, p. 937-948.

Gibson-Davis, C. M. & *al.* (2005). « High hopes but even higher expectations : the retreat from marriage among low-income couples », *Journal of Marriage and Family*, *67*(5), p. 1301-1312.

Golombok, S. (2005). « Unusual families », *Ethics, Law and Moral Philosophy of Reproductive Biomedicine*, *1*(1), p. 9-12.

Golombok, S. & *al.* (1997). « Children raised in fatherless families from infancy : Family relationships and the socioemotional development of children of lesbian and single heterosexual mothers », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *38*(7), p. 738-791.

Gomez, V. (2003). « Roles multiples y su relacion con los riesgos de salud en los hombres, Documento CESO », *47*, (*Multiple roles and its relationship with health risk in men*), Bogota, Colombie, Universidad de Los Andes, CESO.

Gomez, V. (2006). « Quality of family and work roles and its relationship with health indicators in men and women », *Sex Roles*, *55*(11-12), p. 787-799.

Goubau, D. (2003). « La garde partagée : Vague passagère ou tendance lourde ? » dans Pineau, B. & Moore, B. (dir.), *Mélanges*, Montréal, Thémis.

Gouvernement écossais. (2008). « Risk and protective factors and suicidal behaviour : a literature review », *Scottish Government Social Research*, [en ligne], www.scotland.gov.uk/resource/doc/251539/0073687.pdf.

Greenfeld, D. A. (2007). « Gay male couples and assisted reproduction : should we assist ? », *Fertility and sterility*, *88*(1), p. 18-20.

Hetherington, E. M. (2005). « Divorce and the adjustment of children », *Pediatrics in Review*, *26*(5), p. 163-169.

Hetherington, E. M. & Kelly, J. (2002). *For Better or for Worse : Divorce Reconsidered,* New York, NY, Norton.

Hofferth, S. L. (2006). « Residential father family type and child well-being : Investment versus selection », *Demography*, *43*(1), p. 53-77.

Huurre, T. & *al.* (2006). « Long-term psychosocial effects of parental divorce – A follow-up study from adolescence to adulthood », *European Archives Psychiatry Clinical Neurosciences*, *256*(4), p. 256-263.

Institut de la statistique du Québec. (2005). *Conjugal Life of the Parents*, Québec, Québec.

Johnson, D. R. & Wu, J. (2002). « An empirical test of crisis, social selection, and role explanations of the relationship between marital disruption and psychological distress : A pooled time-series analysis of four-wave panel data », *Journal of Marriage and Family*, *64*(1), p. 211-224.

Johnson, J. G. & *al.* (2011). « Parenting behaviours associated with the development of adaptive and maladaptive offspring personality traits », *Canadian Journal of Psychiatry*, *56*(8), p. 447-456.

Kelly, J. B. (2000). « Children's adjustment in conflicted marriage and divorce : A decade review of research », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *39*(8), p. 963-973.

Kelly, J. B. (2004). « Family mediation research : Is there support for the field ? », *Conflict Resolution Quarterly*, *22*(1-2), p. 3-35.

Kelly, J. B. (2006). « Children's living arrangements following separation and divorce : Insights from empirical and clinical research », *Family Process*, *46*(1), p. 35-52.

Kelly, J. B. & Emery, R. (2003). « Children's adjustment following divorce : Risk and resilience perspectives », *Family Relations*, *52*(4), p. 352-262.

Kosteniuk, M. (2010). « Approach to adolescent suicide prevention », *Canadian Family Physician*, *56*(8), p. 755-760.

Laumann-Billings, L. & Emery, R. E. (2000). « Distress among young adults in divorced families », *Journal of Family Psychology*, *14*(4), p. 671-687.

Lazartigues, A. (2001). « La famille contemporaine "fait"-elle de nouveaux enfants ? », *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence, 49*, p. 264-276.

Le Bourdais, C. & *al.* (2000). « L'effet du type d'union sur la stabilité des familles dites "intactes" », *Recherches sociographiques*, *41*(1), p. 53-74.

Lewis, M. & *al.* (2007). *Lewis's Child and Adolescent Psychiatry : A Comprehensive Textbook*, Lippincott Williams & Wilkins.

Libby, A. M. & *al.* (2006). « Alcohol, drug and mental health specialty treatment services and race/ethnicity : A national study of children and families involved with child welfare », *American Journal of Public Health*, *96*(4), p. 628-631.

Lin, I. (2008). « Consequences of parental divorce for adult children's support for their frail parents », *Journal of Marriage and Family*, *70*(1), p. 113-128.

Liu, J. & *al.* (2006). « Children and youth in Canada : Recent demographic changes », *PSC Discussion Paper Series*, *20*(7), article 1.

Lorenz F. O. & *al.* (1997). « Married and recently divorced mothers' stressful life events and distress : tracing change across time », *Journal of Marriage and the Family*, *59*(1), p. 219-232.

Lorenz, F. O. & *al.* (2006). « The short-term and decade-long effects of divorce on women's midlife health », *Journal of Health and Social Behavior*, *47*(2), p. 111-125.

Lovallo, W. R. (2005). *Stress and Health : Biological and Psychological Interactions,* 2e éd., Thousand Oaks, CA, Sage publications.

Mackey, W. C. & Zimmerman, R. S. (2004). « The presence of the social father in inhibiting young men's violence », *Mankind Quarterly*, *44*(3-4), p. 339-366.

Manning, W. D. & Lamb, K. A. (2003). « Adolescent well-being in cohabiting, married and single-parent families », *Journal of Marriage and the Family*, *65*(4), p. 876-893.

Marcil-Gratton, N. (2000). « La famille éclatée », *Interface*, *21*(1), p. 42-45.

Masten, A. S. & Shaffer, A. (2006). « How families matter in child development : Reflections from research on risk and resilience », dans Clarke-Stewart, A. C. & Dunn, J. (dir.), *Families Count : Effects on Child and Adolescent Development*, New York, NY, Cambridge University Press, p. 5-25.

Meezan, W. & Rauch, J. (2005). « Gay marriage, same-sex parenting and america's children », *The Future of Children, 15*(2), p. 97-115.

Menning, C. L. (2002). « Absent parents are more than money : The joint effects of activities and financial support on youths' educational attainment », *Journal of Family Issues*, *23*(5), p. 648-671.

Mill, J. & Petronis, A. (2008). « Pre-and peri-natal environmental risks for attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) : The potential role of epigenetic processes in mediating susceptibility », *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 49*(10), p. 1020-1030.

Miller, A. & *al.* (2007). *Dialectical Behaviour Therapy with Suicidal Adolescents*, New York, NY, Guilford Press.

Ministère de la Justice du Canada. (1999). *Garde des enfants, droits de visite et pension alimentaire : Résultats tirés de l'Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes*, Ottawa, Ontario, Canada.

Ministère de la Justice du Canada. (2005). « Making appropriate parenting arrangements in family violence cases : Applying the litterature to promising practices », *Report to the Department of Justice*, Ottawa, Ontario, Canada, [en ligne], www.justice.gc.ca/eng/rp-pr/fl-lf/parent/2005_3/2005_3.pdf.

Morrison, D. R. & Ritualo. A. (2000). « Routes to children's economic recovery after divorce : Are cohabitation and remarriage equivalent ? », *American Sociological Review*, *65*(4), p. 560-580.

Olson, D. H. & Gorall, D. M. (2003). « Circumplex model of marital and family systems », dans Walsh, F. (dir.), *Normal Family Processes*, New-York, Guilford Press, p. 514-547.

Organisation mondiale de la santé (2004a). *L'assemblée mondiale de la santé adopte la première stratégie mondiale pour la santé génésique et une résolution sur la famille et la santé*. Récupéré au www.who.int/mediacentre/news/releases/2004/wha2/fr.

Organisation mondiale de la santé (2004b). *Prevention of Mental Disorders. Effective interventions and policy options,* Genève.

Orgibet, A. & *al.* (2008). « Psychopathologie des enfants élevés en milieu homoparental lesbien : Revue de la littérature », *Archives de Pédiatrie*, *15*(2), p. 202-210.

Page, T. & Bretherton, I. (2001). « Mother-and father-child attachment themes in the story completions of preschoolers from post-divorce families : Do they predict relationships with peers and teachers ? », *Attachment and Human Development*, *3*(1), p. 1-29.

Papernow, P. L. (1993). « The stepfamily cycle : normal stages of stepfamily development », dans *Becoming a Stepfamily. Patterns of Development in Remarried Families*, San Francisco, CA, Jossey-Bass, p. 65-230.

Paquette, D. (2007). « Pareils pas pareils. Les pères et les mères jouent-ils un rôle semblable ou différent ? Visions croisées de deux experts, Le papa nouveau », *Gazette des femmes*, *29*(1), p. 29-31.

Parkinson, P. & *al*. (2005). « Adolescents' views on the fairness of parenting and financial arrangements after separation », *Family Court Review*, *43*(3), p. 429-444.

Patterson, C. J. (2004). « Lesbian and gay parents and their children : Summary of research findings », dans Patterson, C. J., *Lesbians and Gay Parenting : A Resource for Psychologists*, Washington, DC, American Psychological Association.

Pedro-Carroll, J. L. (2005). « Fostering resilience in the aftermath of divorce : The role of evidence based programs for children », *Family Court Review*, *43*(1), p. 52-64.

Peterson, G. W. (2007). « Family strengths from a cross-cultural and theoretical », préface dans *Marriage and Family Review*, *41*(1), London, Routledge, p. XXV-XXIX.

Peterson, R. & Green, S. (1999). « Communication », *Families first : Keys to successful family functioning*, Blaksburg, VA, Virginia Cooperative Extension.

Pezzin, L. E. & *al.* (2008). « Parental marital disruption, family type, and transfers to disabled elderly parents », *Journal of Gerontology : Social Sciences, 63B*(6), p. 5349-5358.

Piché, G. & *al.* (2011). « Maternal lifetime depressive/anxiety disorders and children's internalizing symptoms : The importance of family context », *Journal of Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *20*(3), p. 176-185.

Pruett, M. K. (2005). « Applications of attachment theory and child development research to young children's overnights in separated and divorced families », dans Madison, W. L. (dir.), *Overnight and Young children : Essays from the Family Court Review,* Association of Family and Conciliation Court, p. 5-12.

Pruett, M. K. & *al.* (2003). « Family and legal indicators of child adjustment to divorce among families with young children », *Journal of Family Psychology, 17*(2), p. 169-180.

Pruett, M. K. & *al.* (2004). « Critical interjecting data into the debate about overnights », *Family Court Review*, *42*(1), p. 39-59.

Regnerus, M. (2012). « How different are the adult children of parents who have same-sex relationship ? Findings from the New Family Structures Study », *Social Science Research*, *41*, p. 752-770.

Ribar, D. C. (2003). « What do social scientists know about the benefits of marriage ? A review of quantitative methodologies », *Office of Planning, Research, and Evaluation*, *Administration for Children and Families*, U.S. Department of Health and Human Services, p. 1.

Ritchie, K. & Villebrun, D. (2009). « Les facteurs environnementaux de la dépression sévère : dépression chez les parents », *L'Encéphale,* (suppl. 7), p. 296-300.

Robin, M. & *al.* (2001). « Les dispositifs d'urgence psychiatrique et de crise en France », *Thérapie familiale*, *22*(2), p. 133-151.

Rutter, M. (2001). « Psychosocial adversity : Risk, resilience and recovery », dans Richman, J. M. & Fraser, M. W. (dir.), *The Context of Youth Violence : Resilience, Risk, and Protection,* Preager, Westport, CT, p. 13-41.

Rutter, M. & Quinton, D. (1984). « Parental psychiatric disorder : Effects on children », *Psychological Medecine*, *14(4),* p. 853-880.

Saint-Jacques, M.-C. & Parent, C. (2002). *La famille recomposée : une famille composée sur un air différent*, Montréal, Hôpital Sainte-Justine.

Sandler, I. N. & *al.* (2006). « Prevention as the promotion of healthy parenting following parental divorce », dans Beach, R. H. & *al.* (dir.), *Relational Process and DSM-V,* Washington, DC, American Psychiatric Publications, p. 195-209.

Santrock, J. W. (2007). *Educational Psychology*, Boston, MA, McGraw Hill.

Shalay, N. & Brownlee, K. (2007). « Narrative family therapy with blended families », *Journal of Family Psychotherapy*, *18*(2), p. 17-30.

Sharpe, D. & Rossiter, L. (2002). « Siblings of children with a chronic illness : A meta-analysis », *Journal of Pediatric Psychology*, *8*, p. 699-707.

Simmons, T. & O'Connell, M. (2003). « Married couple and unmarried-partner households : 2000 », dans *Census 2000 Special Reports* (CENSR-5), Washington, DC, Census Bureau Retrieved.

Smyth, B. (2005). « Time to rethink time ? The experience of time with children after divorce », *Family Matters*, (71), p. 4-10.

Soulé, M. & Lévy-Soussan, P. (2002). « Les fonctions parentales et leurs problèmes actuels dans les différentes filiations », *Psychiatrie de l'Enfant*, *45*, p. 77-102.

Statistique Canada. (2004). *Canadian Community Health Survey : Mental Health and Well-being,* Ottawa, Ontario, catalogue nº 82-617, table 01051100.

Statistique Canada. (2006). *Family Portraits Continuity and Change in Canadian Families and Household in 2006*, Ottawa, Ontario, catalogue nº 97-553.

Tasker, F. (2005). « Lesbian mothers, gay fathers, and their children : A review », *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, *26*(3), p. 224-240.

Troxel, W. M. & Matthews, K. A. (2004). « What are the cost of marital conflict and dissolution to children's physical health ? », *Clinical Child and Family Psychology Review*, *7*(1), p. 29-57.

Tully, E. C. & *al.* (2008). « An adoption study of parental depression as an environmental liability for adolescent depression and childhood disruptive disorders », *American Journal of Psychiatry*, *165*, p. 1148-1154.

Vanfraussen, K. & *al.* (2003). « Family functioning in lesbian families created by donor insemination », *American Journal of Orthopsychiatry*, *73*(1), p. 78-90.

Vermaes, I. & *al.* (2012). « Psychological functioning of siblings in families of children with chronic health conditions : a meta-analysis », *Journal of Pediatric Psychology*, *37*(2), p. 166-184.

Vidal, G. A. & Trottier, D. (2009). « Un programme d'éducation parentale à l'intention de parents séparés : les séminaires sur la coparentalité », *Intervention*, *131*, p. 204-211.

Villeneuve, C. (2014). *Familles et jeunes : Les enjeux familiaux actuels et les troubles émotionnels des jeunes*, Montréal, Québec, Les Presses de l'Université de Montréal.

Wade, T. J. & Cairney. J. (2006). « General issues : sociological contributions », dans Ammerman, R. T., Hersen, M. & Thomas, J. C. (dir.), *Comprehensive Handbook of Personality and Psychopathology*, vol. 3 : *Child Psychopathology*, New York, NY, John Wiley and Sons, p. 47-63.

Wainright, J. L. & *al.* (2004). « Psychosocial adjustment, school outcomes, and romantic relationships of adolescents with same-sex parents », *Society for Research in Child Development, 75*(6), p. 1886-1898.

Wallerstein, J. & Lewis, J. M. (2004). « The unexpected legacy of divorce, Report of a 25 year study », *Psychoanal Psychology*, *21*(3), p. 353-370.

Wallerstein, J. & Lewis, J. M. (2007). « Disparate parenting and step-parenting with siblings in the post-divorce family : Report from a 10 year longitudinal study », *Journal of Family Studies*, *13*(2), p. 224-235.

Wallerstein, J. & *al.* (2000). *The Unexpected Legacy of Divorce : A 25 Year Landmark Study,* New York, NY, Hyperion.

Walsh, F. (2003). « Family resilience : A framework for clinical practice », *Family Process*, *42*(1), p. 1-18.

Wang, J. L. (2004). « The difference between single and married mothers in the prevalence of major depression syndrome, associated factors and mental health utilization », *Social Psychiatry and Psychiatry Epidemiology*, *39*(1), p. 26-32.

Wickrama, K. A. S. & *al.* (2001). « Family influence on physical health during the middle years : The case of onset of hypertension », *Journal of Marriage and Family*, *63*(2), p. 527-539.

Wolchik, S. A. & *al.* (2002). « Six year follow-up of preventive interventions for children of divorce : A randomized controlled trial », *Journal of the American Medical Association*, *288*(15), p. 1874-1881.

Wu, Z. (2008). « Family structure and children's psychosocial outcomes », *Journal of Families Issues*, *29*(12), p. 1600-1624.

Yen, J.-Y. & *al.* (2007). « Family factors of internet addiction and substance use experience in Taiwanese adolescents », *Cyberpsychology & Behavior*, *10*(3), p. 323-329.

Chapitre 11

Akhtar, S. (1995). « A third individuation : Immigration, identity, and the psychoanalytic process », *Journal of the American Psychoanalytic Association, 43*(4), p. 1051-1084.

Augé, M. (1994). *Non lieux. Introduction à une anthropologie de la surmodernité*, Paris, Seuil.

Bedin, V. & Fournier, M. C. (2008). *La bibliothèque idéale des sciences humaines*, Auxerre, Sciences Humaines.

Beiser, M. & *al.* (2002). « Poverty, family process, and the mental health of immigrant children in Canada », *American Journal of Public Health, 92*(2), p. 220-227.

Bernstein, K. S. & *al.* (2008). « Symptom manifestations and expressions among Korean immigrant women suffering with depression », *Journal of advanced nursing, 61*(4), p. 393-402.

Bibeau, G. & *al.* (1992). *La santé mentale et ses visages : Un Québec pluriethnique au quotidien*, Boucherville, Gaëtan Morin.

Bigo, D. & *al.* (2008). *Au nom du 11 septembre : les démocraties à l'épreuve de l'antiterrorisme*, Paris, La découverte.

Bodegard, G. (2005). « Life-threatening loss of function in refugee children : Another expression of pervasive refusal syndrome ? », *Clinical Child Psychology and Psychiatry, 10*(3), p. 337-350.

Bolton, P. & Tang, A. M. (2004). « Using ethnographic methods in the selection of post-disaster, mental-health interventions », *Prehospital and Disaster Medicine, 19*(1), p. 97-101.

Bouchard, G. & Taylor, C. (2008). *Fonder l'avenir : le temps de la conciliation, rapport final de la Commission de consultation sur les pratiques d'accommodement reliées aux différences culturelles,* Québec, Gouvernement du Québec.

Bourque, F. (2009). *The Risk for Schizophrenia and Related Disorders in First- and Second - Generation Migrants : a Systematic Review and Meta-Analysis,* mémoire de maîtrise, Université McGill, Montréal.

Cantor-Graae, E. (2007). « The contribution of social factors to the development of schizophrenia : a review of recent findings [research support, non-U.S. gov't review] », *Canadian Journal of Psychiatry, 52*(5), p. 277-286.

Cantor-Graae, E. & *al.* (2005). « Increased risk of psychotic disorder among immigrants in Malmö : A 3-year first-contact study », *Psychological Medicine, 35*(8), p. 1155-1163.

Chapin, B. L. (2008). « Transforming Possession : Josephine and the Work of Culture », *Ethos, 36*(2), p. 220-245.

Corin, E. (1999). « Playing with limits : Tobie Nathan's evolving paradigm in ethnopsychiatry », *Transcultural Psychiatry, 34*(3), p. 345-358.

Corin, E. (2009). « L'échappée de l'expérience dans la psychose », dans Rhéaume, J. (dir.), *Sociologie et sociétés, XL1*, Montréal, Les Presses de l'Université de Montréal, p. 99-124.

Corin, E. & Rousseau, C. (2012). « Abitare mondi virtuali ? Navigare o perdersi ? », *Revue Gli Argonauti, 24*, p. 45-60.

Corin, E. & *al.* (1992). « Articulation et variations des systèmes de signes, de sens et d'action », *Psychopathologie Africaine, 24*(2), p. 183-204.

De Plaen, S. (2008). « Racisme et science aujourd'hui : vers une nouvelle biologisation de la différence ? », *L'Autre, 9*(3), p. 373-380.

Derluyn, I. & Broekaert, E. (2008). « Unaccompanied refugee children and adolescents : the glaring contrast between a legal and a psychological perspective », *International Journal of Law and Psychiatry, 31*, p. 319-330.

Elizur, Y. & Perednik, R. (2003). « Prevalence and description of selective mutism in immigrant and native families : A controlled study », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 42*(12), p. 1451-1459.

Fearon, P. & *al.* (2006). « Incidence of schizophrenia and other psychoses in ethnic minority groups : results from the MRC AESOP Study [multicenter study research support, non-U.S. gov't review] », *Psychological Medicine, 36*(11), p. 1541-1550.

Good, B. J. (1994). « How medicine constructs its objects », *Medicine, rationality, and experience : An anthropological perspective* », New York, Cambridge University Press, p. 65-87.

Guarnaccia, P. J. & Rogler, L. H. (1999). « Research on Culture-Bound Syndromes : New Directions », *American Journal of Psychiatry, 156*(9), p. 1322-1327.

Helly, D. (2004). « Are Muslims discriminated against in Canada since September 2001 ? », *Journal of Canadian Studies, 36*(1), p. 24-47.

Hinton, D. E. & Lewis-Fernandez, R. (2010). « The cross-cultural validity of posttraumatic stress disorder : implications for DSM-5 », *Depression and Anxiety*, p. 1-19.

Hinton, D. E. & *al.* (2005). « A randomized controlled trial of cognitive-behavior therapy for Cambodian refugees with treatment-resistant PTSD and panic attacks : A cross-over design », *Journal of Traumatic Stress, 18*(6), p. 617-629.

Hinton, D. E. & *al.* (2009). « Anger, PTSD, and the nuclear family : a study of Cambodian refugees », *Social Science & Medicine (1982), 69*(9), p. 1387-1394.

Jadhav, S. (2000). « The Cultural construction of Western depression », dans Cox, S. (dir.), *Anthropological approaches to psychological medicine*, Crossing Bridges.

Jaycox, L. H. & *al.* (2002). « Violence exposure, post-traumatic stress disorder, and depressive symptoms among recent immigrant schoolchildren », *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 41*(9), p. 1104-1110.

Kirmayer, L. J. (2001). « Cultural variations in the Clinical Presentation of Depression and Anxiety : Implications for diagnosis and treatment », *Journal of Clinical Psychiatry, 62*(suppl. 13), p. 22-28.

Kirmayer, L. J. (2012). « Cultural competence and evidence-based practice in mental health : Epistemic communities and the politics of pluralism », *Social Science & Medicine, 75*, p. 249-256.

Kirmayer, L. J. & *al.* (2008). « The cultural context of clinical assessment », dans Tasman, A. & *al.* (dir.), *Psychiatry*, 3e éd., Chichester, John Wiley and Sons, p. 54-66.

Kirmayer, L. J. & *al.* (2011). « Common mental health problems in immigrants and refugees : General approach to the patient in primary care », *Canadian Medical Association Journal (CMAJ/JAMC)*, p. E959-E967.

Kleinman, A. & Good, B. J. (1985). *Culture and Depression,* Berkely, University of California Press.

Koh, J. B. & *al.* (2007). « Conceptualization and manifestation of depression in an Asian context : formal construction and validation of a children's depression scale in Singapore », *Culture, Medicine and Psychiatry, 31*(2), p. 225-249.

Lashley, M. (2000). « The unrecognized social stressors of migration and reunification in Caribbean families », *Transcultural Psychiatry, 37*(2), p. 201-215.

Lewis-Fernandez, R. & Diaz, N. (2002). « The cultural formulation : A method for assessing cultural factors affecting the clinical encounter », *Psychiatric Quarterly, 73*(4), p. 271-295.

Lewis-Fernandez, R. & *al.* (2010). « Culture and the anxiety disorders : recommendations for DSM-V », *Depression and Anxiety, 27*(2), p. 212-229.

Lewis-Fernandez, R. & *al.* (2014). « Culture and Psychiatric Evaluation : Operationilizing Cultural Formualtion for DSM-5 », *Psychiatry : Interpersonal and Biological Processes, 77*(2), p. 130-154.

Lin, K. M. & Smith, M. W. (2000). « Psychopharmacotherapy in the context of culture and ethnicity », *Ruiz, Ethnicity and Psychopharmacology*, Washington, American Psychiatry Press.

Maercker, A. & *al.* (2013). « Proposals for mental disorders specifically associated with stress in the International Classification of Diseases-11 », *The Lancet,* [en ligne], http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)62191-6.

Momartin, S. & *al.* (2006). « A comparison of the mental health of refugees with temporary versus permanent protection visas », *Medical Journal of Australia, 185*(7), p. 357-361.

Moreau, S. & *al.* (1999). « Politiques d'immigration et santé mentale des réfugiés : profil et impact des séparations familiales », *Nouvelles pratiques sociales, 11*(2), p. 177-196.

Moro, M. R. (2002). *Enfants d'ici venus d'ailleurs – Naître et grandir en France*, Paris, La Découverte.

Nadeau, L. (2007). « L'altérité dans la rencontre de pédopsychiatrie transculturelle », dans Cognet, M. & Montgomery, C. (dir.), *Éthique de l'altérité. La question de la culture dans le champ de la santé et des services sociaux*, Québec, Presses de l'Université Laval, p. 177-190.

Nathan, T. (1988). *Le sperme du diable*, Paris, Presses universitaires de France.

Nathan, T. (1991). « Fier de n'avoir ni pays ni amis, quelle sottise c'était... Modifications techniques et conceptuelles récemment apportées à la psychopathologie par la clinique ethnopsychanalytique », *Psychologie française, 36*(3), p. 295-306.

Noh, S. & Kaspar, V. (2003). « Perceived discrimination and depression : Moderating effects of coping, acculturation, and ethnic support », *American Journal of Public Health, 93*(2), p. 232-238.

Oates, M. R. & *al.* (2004). « Postnatal depression across countries and cultures : a qualitative study », *The British Journal of Psychiatry, 184*(suppl. 46), p. s10-s16.

Obeyesekere, G. (1985). « Depression, Buddhism, and the work of culture in Sri Lanka », dans Good, K. (dir.), *Culture and Depression : Studies in the Anthropology and Cross-Cultural Psychiatry of Affect and Disorder,* Berkeley, University of California Press, p. 134-152.

Onchev, G. (2001). « Heterogeneity of the possession experiences : A case study from Pemba », *European Journal of Psychiatry, 15*(4), p. 217-224.

Pfeifer, S. (1999). « Demonic Attributions in Nondelusional Disorders », *Psychopathology, 32*, p. 252-259.

Porter, M. & Haslam, N. (2005). « Predisplacement and Postdisplacement Factors Associated With Mental Health of Refugees and Internally Displaced Persons : A Meta-analysis », *Journal of the American Medical Association, 294*(5), p. 602-612.

Rechtman, R. (2000). « Stories of trauma and idioms of distress : From cultural narratives to clinical assessment », *Trancultural Psychiatry, 37*(3), p. 403-415.

Rousseau, C. & Drapeau, A. (2002). « Santé mentale », dans Institut de la statistique Québec (dir.), *Santé et bien-être, immigrants récents au Québec : une adaptation réciproque ? Étude auprès des communautés culturelles 1998-1999*, Montréal, Les Publications du Québec, p. 211-245.

Rousseau, C. & Drapeau, A. (2003). « Are refugee children an at-risk group ? : A longitudinal study of Cambodian adolescents », *Journal of Refugee Studies, 16*(1), p. 67-81.

Rousseau, C. & Drapeau, A. (2004). « Premigration exposure to political violence among independent immigrants and its association with emotional distress », *The Journal of Nervous and Mental Disease, 192*(12), p. 852-856.

Rousseau, C. & Jamil, U. (2008). « Meaning and perceived consequences of 9/11 for two Pakistani communities : From external intruders to the internalisation of a negative self-image », *Anthropology and Medicine, 15*(3), p. 163-174.

Rousseau, C. & Kirmayer, L. J. (2009). « Cultural adaptation of psychological trauma treatment of children "Letter to Editor" », *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 48*(9), p. 954-956.

Rousseau, C. & Measham, T. (2007). « Posstraumatic suffering as a source of transformation : A clinical perspective », dans Kirmayer, L. J. & *al.* (dir.), *Understanding Trauma : Integrating Biological, Clinical and Cultural Perspectives*, Boston, Cambridge University Press, p. 275-293.

Rousseau, C. & *al.* (1998). « Between myth and madness : The premigration dream of living among young

Somali refugees », *Culture, Medicine and Psychiatry, 22*, p. 385-411.

Rousseau, C. & *al.* (2000). « Living conditions and emotional profiles of young Cambodians, Central Americans and Québécois youth », *Canadian Journal of Psychiatry, 45*(10), p. 905-911.

Rousseau, C. & *al.* (2004). « Remaking family life : Strategies for re-establishing continuity among Congolese refugees during the family reunification process », *Social Science & Medicine, 59*(5), p. 1095-1108.

Rousseau, C. & *al.* (2008). « Prevalence and correlates of conduct disorder and problem behavior in West Indian and Filipino immigrant adolescents », *European Child + Adolescent Psychiatry, 17*(5), p. 264-273.

Rousseau, C. & *al.* (2011a). « Perceived discrimination and its association with psychological distress in newly arrived immigrants before and after September 11, 2001 », *American Journal of Public Health, 101*(5), p. 909-915.

Rousseau, C. & *al.* (2011b). « Post traumatic stress disorder : evidence review for newly arriving immigrants and refugees – short version », *Canadian Medical Association Journal,* [en ligne], www.cmaj.ca/lookup/suppl/doi:10.1503/cmaj.090313/-/DC1.

Simon, G. E. & *al.* (1999). « An international study of the relation between somatic symptoms and depression », *New England Journal of Medicine, 341*(18), p. 1329-1335.

Steel, Z. & *al.* (2009). « Association of torture and other potentially traumatic events with mental health outcomes among populations exposed to mass conflict and displacement : A systematic review and meta-analysis », *Journal of the American Medical Association, 302*(5), p. 537-549.

Sue, D. W. (2001). « Multidimensional facets of cultural competence », *The Counseling Psychologist, 29*(6), p. 790.

Ustun, T. B. & *al.* (2004). « Global burden of depressive disorders in the year 2000 », *The British Journal of Psychiatry, 184*(5), p. 386.

Vinar, M. & Vinar, M. (1989). *Exil et torture*, Paris, Denoë.

Weinfeld, M. (1999). « The challenges of ethnic mathch : Minority origin professionals in health and social services », dans Troper, H. et Weinfeld, M. (dir.), *Ethnicity, Politics, and Public Policy : Case Studies in Canadian Diversity*, Toronto, University of Toronto Press, p. 117-141.

Chapitre 12

Agence européenne pour la sécurité et la santé au travail. (2014). *Conseils à l'intention des travailleurs*, [en ligne], https://osha.europa.eu.

Bernèche, F. (2010). « Santé mentale au travail », dans Institut de la statistique du Québec, *Étude sur la santé mentale et le bien-être des adultes québécois : une synthèse pour soutenir l'action – Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (cycle 1.2),* Québec, Gouvernement du Québec, p. 31-37.

Bunel, M. & *al.* (2008). *Formes d'organisation du travail et relations de travail,* rapport de recherche, France, Centre d'études de l'emploi, décembre 2008.

Bureau international du Travail. (2006). *Changements dans le monde du travail,* rapport I (C), Conférence internationale du Travail, 95e session, Genève, Bureau international du Travail.

Caveen, M. & *al.* (2006). « The Influence of Organizational Factors on Return-to-Work Outcomes », *Canadian Journal of Community Mental Health Problems*, *25*(2), p. 121-414.

Cohidon, C. & *al.* (2009). « Prevalence of common mental disorders and their work consequences in France, according to occupational category », *American Journal of Industrial Medecine*, 52, p. 141-152.

Collège des médecins du Québec. (2009). *Douleur chronique et opioïdes : l'essentiel*, [en ligne], www.cmq.org.

Collège des médecins du Québec. (2010). *Code de déontologie des médecins*, [en ligne], www.cmq.org.

Commission de la santé et de la sécurité du travail (CSST). (2014). *Statistiques sur les lésions attribuables à la violence en milieu de travail : 2009-2012*, Québec, Direction de la comptabilité et de la gestion de l'information, [en ligne], www.csst.qc.ca.

Commission des normes du travail (CNT). (2002a). *Article 81.18*, Québec, [en ligne], www.cnt.gouv.qc.ca.

Commission des normes du travail (CNT). (2002b). *Article 81.18*, Québec, [en ligne], www.cnt.gouv.qc.ca.

Cooper, P. & Dewe, C. (2008). « Well-being : absenteism, presenteism, costs and challenges », *Occupational Medicine*, *58*(8), p. 522-524.

Crompton, S. (2011). « Qu'est-ce qui stresse les stressés ? Principales sources de stress des travailleurs », *Tendances sociales canadiennes*, *11-008*, Ottawa, Statistique Canada.

Dagenais, M. & Imbeau, D. (2011). *Approche Toyota, santé et sécurité des professionnels et sécurité des patients : y a-t-il un lien ?*, [en ligne], www.simagi.polymtl.ca/cigi2011/articles/_Dagenais-Approche.

Delgènes, J.-C. & *al.* (2010). *France Télécom : État des lieux sur le stress et les conditions de travail*, *Rapport final*, [en ligne], www.observatoiredustressft.org.

Dewa, C. S. & *al.* (2004). « Nature and prevalence of mental illness in the workplace », *Healthcare Papers*, *5*(2), p. 12-25.

Dewa, C. S. & *al.* (2007). « An International Perspective on Worker Mental Health Problems : Who Bears the burden and how are costs addressed ? », *Canadian Journal of Psychiatry*, *52*(6), p. 346-356.

Erbès-Séguin, S. (2010). *La sociologie du travail*, Paris, La Découverte.

Institut de la statistique du Québec. (2008). *Stress au travail et santé mentale chez les adultes québécois – Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (cycle 1.2)*, Québec, Institut de la statistique du Québec.

Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et sécurité au travail. (2013a). *Ça nous concerne tous*, [en ligne], www.irsst.qc.ca.

Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et sécurité au travail. (2013b). *Facteurs de risques*, [en ligne], www.irsst.qc.ca.

Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et sécurité au travail. (2013c). *La prévention de la violence*, [en ligne], www.irsst.qc.ca.

Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et sécurité au travail. (2013d). *Un phénomène tenace*, [en ligne], www.irsst.qc.ca.

Kawachi, I. & *al.* (1996). « A prospective study of social networks in relation to total mortality and cardiovascular disease in men in the USA », *Journal of epidemiology and Community Health*, 50(3), p. 245-251.

Marmot, M. & *al.* (1999). « Health and the psychosocial environment at work », dans Marmot, M. & Wilkinson, R. G. (dir.), *Social Determinants of Health,* New York, Oxford University Press, p. 105-131.

Ministère du Travail, de la Solidarité et de la Fonction publique, Direction de l'animation de la recherche, des études et des statistiques (DARES). (2009). *Indicateurs provisoires de facteurs de risques psychosociaux au travail*, Collège d'expertise sur le suivi statistique des risques psychosociaux au travail, Paris, Ministère du Travail, de la Solidarité et de la Fonction publique.

Organisation mondiale de la santé. (2005). *Mental Health Policies and Programmes in the Workplace (Mental Health Policy and Service Guidance Package)*, Genève, Organisation mondiale de la santé.

Papin, F. (2010). « Pourquoi cette crainte de dire : J'en ai assez ! », *Actualité médicale, 31*(21), p. 18-30.

Sanderson, K. & Andrews, G. (2006). « Common mental disorders in the workforce : Recent findings from descriptive and social epidemiology », *Canadian Journal of Psychiatry, 51*(2), p. 63-75.

Service Canada. (2014). *L'assurance-emploi*, [en ligne], www.servicecanada.gc.ca.

St-Amour, A. (2005). *La difficulté de concilier travail-famille : ses impacts sur la santé physique et mentale des familles québécoises*, Québec, Institut national de santé publique du Québec.

Statistique Canada. (2014). *Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes, cycle 1.2, Santé mentale et bien-être, Guide du fichier de microdonnées à grande diffusion,* Ottawa.

Sverke, M. & *al.* (2006). *Job Insecurity : A Literature review*, Stockholm, National Institute for Working Life.

Vézina M. & *al.* (2008). *Stress au travail et santé mentale chez les adultes québécois : enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (cycle 1.2)*, Québec, Institut de la statistique du Québec.

Vézina M. & *al.* (2011). *Enquête québécoise sur des conditions de travail, d'emploi, et de santé et de sécurité du travail (EQCOTESST)*, rapport sommaire, Québec, Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et sécurité du travail – Québec, Institut national de santé publique du Québec et Institut de la statistique du Québec.

Chapitre 13

Bastide, R. (1965). *Sociologie des maladies mentales*, Paris, Champs Flammarion.

Becker, H. S. (1963). *Outsiders : études de sociologie de la déviance*, Paris, Metailie.

Bibeau, G. (2008). « Entre mépris et vie nue, la souffrance sociale », dans Blais, L. (dir.), *Vivre à la marge. Réflexions autour de la souffrance sociale*, Québec, PUL, p. 185-212.

Blais, L. (1995). « Étiologie sociale et santé mentale : ouvertures et fermetures des modèles explicatifs dominants », *Reflets*, *1*(2), p. 138-162.

Blais, L. (2006). « Savoir expert, savoirs ordinaires : qui dit vrai ? Vérité et pouvoir chez Foucault », *Sociologie et sociétés. Michel Foucault : sociologue ?*, *38*(2), p. 151-165.

Blanchet, L. & Messier, M. (2001). « Réseaux et partenariat », chap. 72, p. 1730-1745, dans Lalonde, P. & *al.* (dir.), *Psychiatrie clinique : approche bio-psycho-sociale*, tome 2, Montréal, Gaëtan Morin.

Brenner, M. H. (1973). *Mental Illness and the Economy*, Boston, Harvard University Press.

Castel, F. & *al.* (1979). *La société psychiatrique avancée, le modèle américain*, Paris, Grasset.

Corin, E. & *al.* (1989). *Comprendre pour soigner autrement*, Montréal, PUM.

Corin, E. & *al.* (2011). *Le mouvement de l'être – Paramètres pour une approche alternative du traitement en santé mentale*, Québec, Presses de l'Université du Québec.

Corporeal, L. & Brewer, M. (1990). « We ARE darwinians, and this is what the fuss is all about », *Motivation and Emotion, 14*(4), p. 287-293.

Devereux, G. (1970). *Essais d'ethnopsychiatrie générale*, Paris, Gallimard.

Eisenberg, L. (1995). « The social construction of the human brain », *Am J Psychiatry, 152*(11), p. 1563-1575.

Fassin, D. (1996). *L'espace politique de la santé*, Paris, PUF.

Foucault, M. (1994a). « La folie et la société », *Dits et écrits*, tome 3, Paris, Gallimard, p. 477-499.

Foucault, M. (1994b). « Un système fini face à une demande infinie », *Dits et écrits*, tome 4, Paris, Gallimard, p. 367-383.

Gerhardt, U. (1989). *Ideas About Illness : An Intellectual and Political History of Medical Sociology,* New York, New York University Press.

Goffman, E. (1961). *Asiles : études sur la condition sociale des malades mentaux et autres reclus*, Paris, Minuit.

Gould, S. J. (1981). *La mal-mesure de l'homme : l'intelligence sous la toise des savants,* Paris, Éditions Ramsay.

Illich, I. (1999). Un facteur pathogène prédominant : l'obsession de la santé parfaite, *Le Monde diplomatique*, mars, p. 8.

Kleinman, A. (1988). *Rethinking Psychiatry : From Cultural Category to Personal Experience*, New York, Free Press.

Lehmann, H. (1993). « Il faut freiner la désintégration de la psychiatrie », *Actualité médicale*, 13(4), p. 1.

Leighton, A. H. (1959). *My Name is Legion : Foundations for a Theory of Man in Relation to Culture. The Stirling County Study of Psychiatric Disorder and Sociocultural Environment*, New York, Basic Books.

Levy, J. (1995). « Du monde à l'individu. La complexité dans les sciences sociales », *Sciences humaines*, (47), p. 27-31.

Mauss, M. (1993). *Sociologie et anthropologie*, Paris, PUF.

Parsons, T. (1964). *Social Structure and Personality*, London, Free Press.

Ricoeur, P. (1994). « La souffrance n'est pas la douleur », *Autrement*, (142), p. 152-161.

Rocher, G. (1969). *Introduction à la sociologie générale*, tome II : *Regards sur la réalité sociale*, Montréal, Éditions HMH.

Rosenberg, M. (1984). « A symbolic interactionist view of psychosis », *J Health Soc Behav, 25*(3), p. 289-302.

Sarbin, T. R. (1990). « Toward the obsolescence of the schizophrenia hypothesis », *Journal of Mind and Behavior, 11*(3-4), p. 259-283.

Wilkinson, R. G. (1996). *Unhealthy Societies, The Afflictions of Inequality*, London, Routledge.

Wilkinson, R. G. (2005). *The impact of inequality. How to make sick societies healthier*, New York, The New Press.

Wilson, E. O. (1978). *L'humaine nature*, Paris, Stock.

Chapitre 14

Alonso, J. & *al.* (2004). « Prevalence of mental disorders in Europe : Results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project », *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *420*(suppl.), p. 21-27.

Bonin, J.-P. & *al.* (2010). « Health and mental health care utilization by clients of resources for homeless persons in Quebec City and Montreal, Canada : A 5-year follow-up study », *Journal of Behavioral Health Services & Research*, *37*(1), p. 95-110.

Brown A. S. & *al.* (2004). « Serologic evidence of prenatal influenza in the etiology of schizophrenia », *Arch Gen Psychiatry*, *61*, p. 774-780.

Cairney, J. & Streiner, D. L. (2010). *Mental Disorders in Canada : An Epidemiological Perspective*, Toronto, Ontario, University of Toronto Press.

Caron, J. & *al.* (2012). « Prevalence of psychological distress and mental disorders, and use of mental health services in the epidemiological catchment area of Montreal South-West », *BMC Psychiatry, 12,* p. 183.

Dohrenwend, B. S. & Dohrenwend, B. P. (1974). *Stressful Life Events : Their Nature and Effects,* Oxford, Royaume-Uni, John Wiley & Sons.

Durkheim, É. (1897). *Le suicide. Étude de sociologie*, 2e éd., Paris, France, Les Presses universitaires de France.

Haro, J. M. & *al.* (2006). « Concordance of the Composite International Diagnostic Interview Version 3.0 (CIDI 3.0) with standardized clinical assessments in the World Health Organization World Mental Health Surveys », *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, *15*(4), p. 167-180.

Hill, A. B. (1965). « The Environment and Disease : Association or Causation ? », *Proceedings of the Royal Society of Medicine, 58*(5), p. 295-300.

Institut de la statistique du Québec. (2001). *Enquête auprès de la clientèle des ressources pour personnes itinérantes des régions de Montréal-Centre et de Québec, 1998-1999*, Québec, Québec.

Institut de la statistique du Québec. (2008a). *Troubles mentaux, toxicomanie et autres problèmes liés à la santé mentale chez les adultes québécois. Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (cycle 1.2).* Québec.

Institut de la statistique du Québec. (2008b). *Utilisation de services et consommation de médicaments liées aux problèmes de santé mentale chez les adultes québécois. Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (cycle 1.2)*, Québec, Québec.

Kessler, R. C. (2004). « Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys », *The Journal of American Medical Association*, *291*(21), p. 2581-2590.

Kessler, R. C. & *al.* (2005). « Prevalence, severity, and comorbidity of twelve-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) », *Archives of General Psychiatry, 62*(6), p. 617-627.

Koch, R. (1890). *Aetiology of Tuberculosis*, New York, NY, Williams R. Jenkins.

Lesage, A. (1996). « Perspectives épidémiologiques sur le virage ambulatoire des services psychiatriques », *Santé mentale au Québec*, *21*(1), p. 79-96.

Murphy J. M. & *al.* (2004). « Anxiety and depression : A 40-year perspective on relationships regarding prevalence, distribution, and comorbidity », *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *109*(5), p. 355-375.

Nicole, L. & *al.* (1993). « Lower incidence and increased male/female ratio in schizophrenia », *British Journal of Psychiatry, 162*(4), p. 556-557.

Préville, M. & *al.* (2008). « The epidemiology of psychiatric disorders in the Quebec's older adult population », *Canadian Journal of Psychiatry*, *53*(12), p. 822-832.

Préville, M. & *al.* (2010). « One-year incidence of psychiatric disorders onset in the Quebec's older adult population », *Canadian Journal of Psychiatry, 55*(7), p. 449-457.

Rivollier, F. & *al.* (2014). « Hypothèse épigénétique de la schizophrénie : revue de la littérature », *L'Encéphale, 40*, p. 380-386.

Robins, E. & Guze, S. B. (1970). « Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness : Its application to schizophrenia », *American Journal of Psychiatry*, *126*(7), p. 983-987.

Robins, L. N. & *al.* (1984). « Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites », *Archives of General Psychiatry*, *41*(10), p. 949-958.

Roy, M.-A. & *al.* (1996). « Accuracies and inaccuracies of the family history method : A multivariate investigation », *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *93*(4), p. 224-234.

Srole, L. & *al.* (1962). *Mental Health in the Metropolis*, New York, McGraw-Hill.

Van Os, J. & *al.* (2008). « Gene-Environment Interactions in Schizophrenia : Review of Epidemiological Findings and Future Directions », *Schizophrenia Bulletin, 34*(6), p. 1066-1082.

Vanasse, A. & *al.* (2012). « Treatment prevalence and incidence of schizophrenia in Quebec using a population health services perspective : different algorithms, different estimates », *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, *47*(4), p. 533-543.

Wittchen, H.-U. (1994). « Reliability and validity studies of the WHO Composite International Diagnostic Interview (CIDI) : A critical review », *Journal of Psychiatric Research*, *28*(1), p. 57-84.

Zahner, G. E. P. & *al.* (1995). « Introduction to epidemiologic research methods », dans Tsuang, M. T. & *al.* (dir.), *Textbook in Psychiatric Epidemiology*, New York, NY, Wiley-Liss, p. 23-53.

Chapitre 15

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris.

Arranz, B. & *al.* (2009). « Clinical and serotonergic predictors of non-affective acute remitting psychosis in patients with a first-episode psychosis », *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *119*(1), p. 71-77.

Castagnini, A. & *al.* (2008). « Incidence and diagnostic stability of ICD-10 acute and transient psychotic disorders », *Comprehensive Psychiatry*, *49*(3), p. 255-261.

Castagnini, A. & *al.* (2013). « Long-term stability of acute and transient psychotic disorders », *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *47*(1), p. 59-64.

Das, S. K. & *al.* (2001). « Testing the stress-vulnerability hypothesis in ICD-10 diagnosed acute and transient psychotic disorders », *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *104*(1), p. 56-58.

Ey, H. (1954). « Bouffées délirantes et psychoses hallucinatoires aiguës », *Études psychiatriques, tome III*, Paris, Desclée de Brouwer, p. 201-324.

Hatotani, N. (1996). « The concept of "atypical psychoses" : Special reference to its development in Japan », *Psychiatry & Clinical Neurosciences*, *50*(1), p. 1-10.

Jäger, M. & *al.* (2003a). « On the descriptive validity of ICD-10 schizophrenia : Empirical analyses in the spectrum of non-affective functional psychoses », *Psychopathology*, *36*(3), p. 152-159.

Jäger, M. & *al.* (2003b). « Course and outcome of first-admitted patients with acute and transient psychotic disorders (ICD-10: F23). Focus on relapses and social adjustment », *European Archives of Psychiatry & Clinical Neuroscience*, *253*(4), p. 209-215.

Jorgensen, P. & *al.* (1997). « Acute and transient psychotic disorder : A 1-year follow-up study », *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *96*(2), p. 150-154.

Malhotra, S. & Malhotra. S. (2003). « Acute and transient psychotic disorder : Comparison with schizophrenia », *Current Psychiatry Reports*, *5*(3), p. 178-186.

Marneros A. & *al.* (2003). « Features of acute and transient psychotic disorders », *European Archives of Psychiatry & Clinical Neuroscience*, *253*(4), p. 167-174.

Marneros, A. & *al.* (2005). « Is the psychopathology of acute and transient psychotic disorder different from schizophrenic and schizoaffective disorders ? », *European Psychiatry, 20*(4), p. 315-320.

Mojtabai, R. & *al.* (2000). « Duration of remitting psychoses with acute onset. Implications for ICD-10 », *British Journal of Psychiatry*, *176*(6), p. 576-580.

Mojtabai, R. & *al.* (2003). « Clinical characteristics, 4-year-course, and DSM-IV classification of patients with non-affective acute remitting psychosis », *American Journal of Psychiatry*, *160*(12), p. 2108-2115.

Möller, H. J. & *al.* (2010). « The Munich 15-year follow-up study (MUFUSSAD) on first-hospitalized patients with schizophrenic or affective disorders : Comparison of psychopathological and psychosocial course and outcome and prediction of chronicity », *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, *260*(5), p. 367-384.

Pillman, F. & Marneros, A. (2003). « Brief and acute psychoses : The development of concepts », *History of Psychiatry*, *14*(54) Pt 2, p. 161-177.

Pillman, F. & Marneros, A. (2006). « Longitudinal follow-up in acute and transient psychotic disorders and schizophrenia », *British Journal of Psychiatry*, *187*(9), p. 286-287.

Pillman, F. & *al.* (2002). « The concordance of ICD-10 acute and transient psychosis and DSM-IV brief psychotic disorder », *Psychological Medicine*, *32*, p. 525-533.

Pillman, F. & *al.* (2003a). « Suicidal behaviour in acute and transient psychotic disorders », *Psychiatry Research*, *117*(3), p. 199-209.

Pillman F. & *al.* (2003b). « Personality and social interactions in patients with acute brief psychoses », *Journal of Nervous & Mental Disease*, *191*(8), p. 503-508.

Reay, R. & *al.* (2010). « Incidence and diagnostic diversity in first-episode psychosis », *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *121*(4), p. 315-319.

Ringel, T. M. & *al.* (2004). « Sensory gating deficit in a subtype of chronic schizophrenic patients », *Psychiatry Research*, *125*(3), p. 237-245.

Röttig, S. & *al.* (2005). « Is there evidence in the EEG for increased epileptiform activity in ICD-10 acute and transient psychotic disorder ? », *Psychopathology*, *38*(5), p. 281-284.

Sajith, S. G. & *al.* (2002). « Acute polymorphic psychotic disorder : Diagnostic stability over three years », *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *105*(2), p. 104-109.

Singh, S. P. & *al.* (2004). « Acute and transient psychotic disorders : Precursors, epidemiology », course and outcome, *British Journal of Psychiatry*, *185*(12), p. 452-459.

Strik, W. K. & *al.* (1997). « Specific P300 features in patients with cycloid psychosis », *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *95*(1), p. 67-72.

Susser, E. & Wandereling, J. (1994). « Epidemiology of non-affective acute remitting psychosis vs. schizophrenia : Sex and sociocultural setting », *Archives of General Psychiatry*, *51*(4), p. 294-301.

Chapitre 16

American Psychiatric Association (APA). (1991). *DSM-III-R. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 1980), traduction française par J. M. Dubroca & N. Ferrand, Paris, Masson, 311 p.

American Psychiatric Association (APA). (1999). *DSM-IV. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 1994), traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 239 p.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000), traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*, traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris.

Bedford, A. & Foulds, G. A. (1976). « A new personal disturbance scale (DSSI/sAD) », *British Journal of Social and Clinical Psychology*, *15*(4), p. 387-394.

Braun, C. & Suffren, S. (2011). « A general neuropsychological model of delusion », *Cognitive Neuropsychiatry*, *16*(1), p. 1-39.

Cameron, N. (1959). « The paranoid pseudo-community revisited », *American Journal of Sociology*, *65*(1), p. 52-58.

Chambon, O. & *al.* (1997). *Techniques de psychothérapie cognitive des psychoses chroniques*, Paris, France, Masson.

Changeux, J.-P. (2002). *L'Homme de vérité*, Paris, France, Odile Jacob.

Coltheart, M. (2007). « Cognitive psychiatry and delusional belief », *Quarterly Journal of Experimental Psycholology, 60*(8), p. 1041-1062.

Eckblad, M. & Chapman, L. J. (1986). « Development and validation of a scale for hypomanic personality », *Journal of Abnormal Psychology*, *95*(3), p. 214-222.

Edvardsen, J. A. (2009). *A Genetic Spectrum Approach to Affective and Schizophrenic Disorders. A Twin- and Family Study*, thèse de doctorat (médecine), Psychiatric Research Centre of North Norway, Université d'Oslo.

Erikson, E. (1974). *Enfance et société*, Neuchâtel, Suisse, Delachaux et Niestlé.

Freud, S. (1967). « Remarques psychanalytiques sur l'autobiographie d'un cas de paranoïa », dans Bonaparte, M. & Loewenstein, R. M., *Cinq psychanalyses*, Paris, France, PUF.

Kapur, S. (2003). « Psychosis as a state of aberrant salience : A framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia», *American Journal of Psychiatry, 160*(1), p. 13-23.

Klein, M. (1946). « Notes sur quelques mécanismes schizoïdes », dans Klein, M. & *al.*, *Développements de la psychanalyse,* Paris, France, PUF.

Manschreck, T. C. & Khan, N. L. (2006). « Recent advances in the treatment of delusional disorder », *Canadian Journal of Psychiatry*, *51*(2) p. 114-119.

Munro, A. (1992). « Psychiatric disorders characterized by delusions », *Psychiatric Annals*, *22*(5), p. 232-240.

Organisation mondiale de la santé (OMS). (1993). *Classification internationale des maladies*, Paris, Masson.

Peters, E. & *al.* (2004). « Measuring Delusional Ideation : The 21-Item Peters et al Delusions Inventory (PDI) », *Schizophrenia Bulletin, 30*(4), p. 1005-1022.

Trower, P. & Chadwick, P. D. (1995). « Pathways to defense of the self : A theory of two types of paranoia », *Clinical Psychology*, *2*(3), p. 263-278.

Verdoux H. & *al.* (1998). « A survey of delusional ideation in primary-care patients », *Psychol Med., 28*(1), p. 127-134.

Watzlawick, P. (1976). *La réalité de la réalité*, Paris, France, Seuil.

Chapitre 17

Amador, X. F. (2007). *Comment faire accepter son traitement au malade*, Paris, France, Retz.

American Psychiatric Association (APA). (2004a). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2004b). « Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia, Second Edition », *The American Journal of Psychiatry, 161*(2), p. 1-56.

American Psychiatric Association (APA). (2006). *Textbook of Schizophrenia*, Washington, DC, American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Andreasen, N. (1982). « Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability » *Archives of General Psychiatry*, *39*(7), p. 784-788.

Arendt, M. & *al.* (2005). « Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders : follow-up study of 535 incident cases », *The Bristish Journal of Psychiatry*, *187*, p. 510-515.

Axelrod, B. N. & Goldman, R. S. (1994). « Factor structure of the negative symptom assessment », *Psychiatry Research,* 52, p. 173-179.

Becker, D. R. & *al.* (2006). *Le modèle Individual Placement and Support (IPS) du soutien en emploi*, Belgique, Socrate-Réhabilitation.

Bourque, F. & *al.* (2011). « A meta-analysis of the risk for psychotic disorders among first- and second-generation immigrants », *Psychological Medicine*, *41*, p. 897-910.

Bowie, C. R. & Harvey, P. D. (2005). « Cognition in schizophrenia : impairments, determinants, and functional importance », *Psychiatric Clinics of North America*, *28*(3), p. 613-633.

Brown, A.S. & Susser, E.S. (2008). « Prenatal nutritional deficiency and risk of adult schizophrenia », *Schizophr Bull, 34*(6), p. 1054-1063.

Cannon, T. D. & *al.* (2008). « Prediction of psychosis in high-risk youth : A multi-site longitudinal study in North America », *Archives of General Psychiatry*, *65*(1), p. 28-37.

Caplan, R. (1994). « Thought Disorder in Childhood », *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *33*(5), p. 605-615.

Chalfoun, C. & *al.* (2014). « Amélioration de la santé cardiovasculaire par l'exercice physique chez les individus atteints de schizophrénie : un guide de pratique », *Obésité*, juin, France, Springer-Verlag, p. 1-17.

Chouinard, S. & *al.* (2003). « Retour à l'école de jeunes patients souffrant de troubles mentaux graves : premier regard sur un projet pilote montréalais », *Santé mentale au Québec*, *28*(2), p. 273-290.

Davies, G & *al.* (2003). « A systematic review and meta-analysis of northern hemisphere season of birth studies in schizophrenia », *Schizophr Bull, 29*(3), p. 587-593.

Donahoe, C. P. & *al.* (1995). *Évaluation et entraînement à la résolution des problèmes interpersonnels*, [en ligne], http://homepage.hispeed.ch/Jerome_Favrod/aipss.pdf.

Drew, L. (2013). « Clozapine and agranulocytosis : reassessing the risks », *Australas Psychiatry*, *21*(4), p. 335-337.

Early Psychosis Guidelines Writing Group (2010). *Australian Clinical Guidelines for Early Psychosis,* 2e éd., Melbourne, Australie, Orygen Youth Health Center.

Emsley, R. & *al.* (2013). « The nature of relapse in schizophrenia », *BMC Psychiatry, 13*(50).

Fowler, D. R. & *al.* (1995). *Cognitive Behaviour Therapy for Psychosis : Theory and Practice*, New York, NY, John Wiley and Sons.

Franck, N. (2012). *Remédiation cognitive*, Issy-les-Moulineaux, France, Elsevier Masson.

Frith, C. D. (1992). *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*, Hove, Royaume-Uni, Lawrence Erlbaum.

Gauvreau, C. (1977). « La mayonnaise ovale et le dossier de chaise médiéval », dans *Les entrailles. Gauvreau – Œuvres créatrices complètes*, Montréal, Québec, Parti Pris.

Gejman, P. V. & *al.* (2010). « The role of genetics in the etiology of schizophrenia », *Psychiatric Clinics of North America, 33*(1), p. 35-66.

Grant, D. A. & Berg, E. (1948). « A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in Weigl-type card-sorting problem », *Journal of Experimental Psychology*, *38*, p. 404-411.

Harding, C. M. & *al.* (1987). « The Vermont longitudinal study of persons with severe mental illness, II. Long-term outcome of subjects who retrospectively Met DSM-III criteria for schizophrenia », *American Journal of Psychiatry, 144*(6), p. 718-735.

Harrison, G. & *al.* (2001). « Recovery from psychotic illness : a 15- and 25-year international follow-up study », The British Journal of Psychiatry, *178*, p. 506-517.

Hennekens, C. H. & *al.* (2005). « Schizophrenia and increased risks of cardiovascular disease », *American Heart Journal, 15*(6), p. 1115-1121.

Hong, L. E. & *al.* (2005). « Specific motion processing pathway deficit during eye tracking in schizophrenia : a performance-matched functional magnetic resonance imaging study », *Biological Psychiatry*, *57*(7), p. 726-732.

Jablensky, A. & *al.* (1992). « Schizophrenia : Manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization Ten-Country Study », *Psychological Medecine – Monograph Supplement Impact*, *20*, p. 1.

Kapur, S. (2003). « Psychosis as a state of aberrant salience : a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia », *American Journal of Psychiatry*, *160*(1), p. 13-23.

Kay, S. R. & *al.* (1987). « The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia », *Schizophrenia bulletin*, *13*(2), p. 261-276.

Keith, S. J. & Kane, J. M. (2003). « Partial compliance and patient consequences in schizophrenia », *Journal of Clinical Psychiatry*, *64*(11), p. 1308-1315.

Kolvin, I. (1971). « Studies in the childhood psychoses. I. Diagnostic criteria and classification », *The British Journal of Psychiatry*, *118*(545), p. 381-384.

Kumra, S. & *al.* (1999). « Including children and adolescents with schizophrenia in medication free research », *American Journal of Psychiatry*, *156*(7), p. 1065-1068.

Kreyenbuhl, J. & *al.* (2010). « The schizophrenia patient outcomes research team (PORT) : updated treatment recommendations 2009 », *Schizophrenia Bulletin, 36*(1), p. 94-103.

Lavoie, J. & *al.* (2013). « The electroretinogram as a biomarker of central dopamine and serotonin : potential relevance to psychiatric disorders », *Biological Psychiatry*, *75*(6), p. 479-486.

Lewis, D. A. & Liberman, J. A. (2000). « Catching up on schizophrenia. Natural History and Neurobiology », *Neuron*, *28*(2), p. 324-334.

Malaspina, D. & *al.* (2001). « Advancing paternal age and the risk of schizophrenia », *Archives of General Psychiatry*, *58*, p. 361.

Marder, S. R. & Fenton, W. (2004). « Measurement and treatment research to improve cognition in schizophrenia : NIMH MATRICS initiative to support the development of agents for improving cognition in schizophrenia », *Schizophrenia Research*, *72*(1), p. 5-9.

Markela-Lerenc, J. & *al.* (2009). « Stroop interference effect in schizophrenic patients : An electrophysiological approach », *International Journal of Psychophysiology, 71*(3), p. 248-57.

Maziade, M. & Paccalet, T. (2013). « A protective-compensatory model may reconcile the genetic and the developmental findings in schizophrenia », *Schizophrenia Research, 144*(1-3), p. 9-15.

McFarlane, W. R. (2004). *Multifamily Groups in the Treatment of Severe Psychiatric Disorders*, New York, NY, Guilford Press.

McGlashan, T. H. & *al.* (1998). *A Scale for the Assessement of Prodromal Symptoms and State The Netherlands*, Kluwer Academic Publishers.

McGrath, J. & *al.* (2004). « A systematic review of the incidence of schizophrenia : The distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology », *BioMedCentral Medicine, 2*, p. 13.

Messias, E. L. & *al.* (2007). « Epidemiology of schizophrenia : Review of findings and myths », *Psychiatric Clinics of North America*, *30*(3), p. 323-338.

Miller, G. A. (1956). « The magical number seven, plus or minus two », *Psychological Review*, *63*(2), p. 81-97.

National Institute for Clinical Excellence (NICE). (2009). *Schizophrenia Core Interventions in the Treatment and Management of Schizophrenia in Adults in Primary and Secondary Care*, Londres, Royaume-Uni, National Institute for Clinical Excellence, National Collaborationg Centre for Mental Health.

Poulton, R. & *al.* (2000). « Children's self-reported psychotic symptoms and adult schizophreniform disorder » *Archives of General Psychiatry, 57*, p. 1053-1058.

Rapoport, J. L. & Gogtay, N. (2011). « Childhood onset schizophrenia : support for a progressive neurodevelopmental disorder », *Int J Dev Neurosci, 29*(3), p. 251-258.

Rapoport, J. C. & *al.* (2005). « The neurodevelopmental model of schizophrenia : Update 2005 », *Journal of Molecular Psychiatry*, *10*(6), p. 614.

Roy, A. & Pompili, M. (2009). « Management of schizophrenia with suicide risk », *Psychiatric Clinics of North America*, *32*(4), p. 863-883.

Schneider, K. (1959). *Clinical Psychopathology*, New York, Grune and Stratton.

Shallice, T. (1982). « Specific impairments of planning », *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B, Biological Sciences*, *298*(1089), p. 199-209.

Stein, L. I. & Test, M. A. (1980). « Alternative to mental hospital treatment. I. Conceptual model, treatment program, and clinical evaluation », *Archives of General Psychiatry*, *37*(4), p. 392-397.

Stip, E. (2005) « La schizophrénie », dans Botez-Marquard, T. et Boller, F. (dir.), *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement*, Montréal, Presses de l'Université de Montréal.

Stip, E. & *al.* (2003). « Exploring cognitive complaints in schizophrenia : The subjective scale to investigate cognition in schizophrenia », *Comprehensive Psychiatry*, *44*(4), p. 331-340.

Société québécoise de la schizophrénie. (2013). *Refer-O-scope*, [en ligne], www.refer-o-scope.com.

Torrey, E. F. & *al.* (1997). « Seasonality of births in schizophrenia and bipolar disorder : a review of the literature », *Schizophr Res, 28*(1), p. 1-38.

Torrey, E. F. & *al.* (2009). « Paternal age as a risk factor for schizophrenia : how important is it ? », *Schizophrenia Research*, *114*, p. 1.

Tsuang, M. T. & Van Os, J. (2013). « Attenuated psychosis syndrome in DSM-5 », *Schizophrenia Research*, *150*(1), p. 31-35.

Vanasse, A. & *al.* (2012). « Treatment prevalence and incidence of schizophrenia in Quebec using a population health services perspective : different algorithms, different estimates », *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *47*(4), p. 533-543.

Vaughn, C. E. & Leff, J. (1976a). « The measurement of expressed emotion in the families of psychiatric patients », *British Journal of Social and Clinical Psychology*, *15*(2), p. 157-165.

Vaughn, C. E. & Leff, J. P. (1976b). « The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness », *British Journal of Psychiatry*, *129*(8), p. 125-137.

Walker, E. F. & *al.* (1994) « Neuromotor precursors of schizophrenia », *Schizophrenia Bulletin*, *20*(3), p. 441-451.

Wunderink, L. & *al.* (2007). « Guided discontinuation versus maintenance treatment in remitted first-episode psychosis : Relapse rates and functional outcome », *Journal of Clinical Psychiatry*, *68*(5), p. 654-661.

Chapitre 18

Akiskal, H. S. (1996). « The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders : Beyond DSM-IV », *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *16*(2, suppl. 1), p. 4-14.

American Psychiatric Association (APA). (2002). « Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (revision) », *American Journal of Psychiatry*, *159*, p. 1-50.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi et *al.*, Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Angst, J. & *al.* (2005). « The HCL-32 : towards a self-assessment tool for hypomanic symptoms in outpatients », *Journal or Affective Disorders*, *88*(2), p. 217-233.

Dunner, D. L. & *al.* (1976). « Depressive symptoms in patients with uniplar and bipolar affective disorder », *Comprehensive Psychiatry*, *17*(3), p. 447-451.

Etain, B. & *al.* (2008). « Beyond genetics : Childhood affective trauma in bipolar disorder », *Bipolar Disorders*, *10*(8), p. 867-876.

Frank, E. & *al.* (2005) « Two-year outcomes for interpersonal and social rhythm therapy in individuals with bipolar », *Archives of General Psychiatry, 62*, p. 996-1004.

Ghaemi, S. N. & *al.* (2002). « Cade's disease and beyond : Misdiagnosis, antidepressant use, and a proposed definition for bipolar spectrum disorder », *Canadian Journal of Psychiatry*, *47*(*2*), p. 125-134.

Goldberg, J. F. & Harrow, M. (1999). *Bipolar Disorders : Clinical Course and Outcome*,Washington, DC, American Psychiatric Press.

Goodwin, F. K. & Jamison, K. R. (2007). *Manic-Depressive Illness : Bipolar Disorders and Recurrent Depression*, 2e éd., New York, NY, Oxford University Press.

Grof, P. A. & *al.* (2002). « Is response to prophylactic lithium a familial trait ? », *Journal of Clinical Psychiatry, 63*(10), p. 942-947.

Hirschfeld, R. M. & *al.* (2000). « Development and validation of a screening instrument for bipolar spectrum disorder : The Mood Disorder Questionnaire », *American Journal of Psychiatry*, *157*(11), p. 1873-1875.

Leonhard, K. (1979). *The Classification of Endogenous Psychoses*, New York, Irvington Publishers.

McElroy, S. L. & *al.* (2001). « Axis I psychiatric comorbidity and its relationship to historical illness variables in 288 patients with bipolar disorder », *American Journal of Psychiatry*, *158*(3), p. 420-426.

Morris, C. D. & *al.* (2007). « Family-focused treatment for bipolar disorder in adults and youth », *Journal of Clinical Psychology*, *63*(5), p. 433-445.

National Institute of Mental Health. (2006). *Early Findings from Largest NIMH-Funded Research Program on Bipolar Disorder Begin to Build Evidence-Base on Best Treatment Options*, [en ligne], www.nimh.nih.gov/news/science-news/2006/early-findings-from-largest-nimh-funded-research-program-on-bipolar-disorder-begin-to-build-evidence-base-on-best-treatment-options.shtml.

National Institute of Mental Health. (2016). *Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD)*, [en ligne], www.nimh.nih.gov/funding/clinical-research/practical/step-bd/index.shtml

Pagano, M. E. & *al.* (2008). « Initiation of stimulants and antidepressant medication and clinical presentation in juvenile bipolar I disorder », *Bipolar Disorders*, *10*(2), p. 334-341.

Perlis, R. H. & *al.* (2009). « Retrospective age at onset of bipolar disorder and outcome during two-year follow-up : Results from the STEP-BD study », *Bipolar Disorders*, *11*(4), p. 391-400.

Post, R. M. & Weiss, S. R. (1989). « Sensitization, kindling and anticonvulsants in mania », *Journal of Clinical Psychiatry*, *50*, p. 23-30.

Reinares, M. (2010). « Family psychoeducation for bipolar disorder », *European Psychiatry*, *25*(suppl. 1), p. 18.

Yatham, L. N. & *al.* (2005). « Canadian network for mood and anxiety treatments (CANMAT) guidelines for the management of patients with bipolar disorder : Consensus and controversies », *Bipolar Disorders*, *7*(suppl. 3), p. 5-69.

Yatham, L. N. & *al.* (2013). « Canadian network for mood and anxiety treatments (CANMAT) and International society for bipolar disorders (ISBD) collaborative update for CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder : Update 2013 », *Bipolar Disorders*, *15*, p. 1-44.

Yildiz, A. & *al.* (2008). « Protein kinase C inhibition in the treatment of mania : a double-blind, placebo-controlled trial of tamoixifen », *Arch Gen Psychiatry, 65*(3), p. 255-263.

Zarate, C.A. & *al.* (2007). « Efficacy of a protein kinase C inhibitor (tamoxifen) in the treatment of acute mania : a pilot study », *Bipolar Disorder, 9*(6), p. 561-570.

Chapitre 19

Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé (AETMIS). (2003). *L'utilisation des électrochocs au Québec.* Québec, Québec, [en ligne], www.aetmis.gouv.qc.ca.

American Psychiatric Association (APA). (1980). *DSM-III*: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Washington, DC, American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, France, Masson.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Anderson, I. M. & *al.* (2008). « Evidence-based guidelines for treating depressive disorders with antidepressants : A revision of the 2000 British Association for Psychopharmacology guideline », *Journal of Psychopharmacology*, *22*(4), p. 343-396.

Andrews, G. & *al.* (2007). « Dimensionality and the category of major depressive episode », *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, *16*(suppl. 1), p. S41-S51.

Barbui, C. & *al.* (2009). « Selective serotonin reuptake inhibitors and risk of suicide : A systematic review of observational studies », *Canadian Medical Association Journal*, *180*(3), p. 291-297.

Bilsker, D. & Paterson, R. (2005). *Guide d'autosoins pour la dépression*, Centre for Applied Research in Mental Health and Addiction (CARMHA) et BC Mental Health & Addiction Services (BCMHAS), [en ligne], www.comh.ca/publications/resources/asw/SCDP-French.pdf.

Birmaher, B. & *al.* (2007). « Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with depressive disorders », *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 46*(11), p. 1503-1526.

Celano, C. M. & *al.* (2011). « Depressogenic effects of medications : A review », *Dialogues in Clinical Neuroscience, 13*(1), p. 109-125.

Coyne, J. (1985) *Essential Papers on Depression,* New York, NY, New York University Press.

Fava, M. & Kendler, K. S. (2000). « Major Depressive Disorder », *Neuron, 28*(2), p. 335-341.

Ferron, J. (1972). *Le Saint-Élias*, Montréal, Québec, Éditions du Jour.

Fitzgerald, P. & Daskalakis, Z. J. (2008). « The use of repetitive transcranial magnetic stimulation and vagal nerve stimulation in the treatment of depression », *Current Opinions in Psychiatry*, *21*(1), p. 25-29.

Flint, A. J. (1992). « The optimal duration of antidepressant treatment in the elderly », *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *19*(9), p. 833-842.

Hatcher, S. (2008). « The STAR*D trial : the 300 lb gorilla is in the room, but does it block all the light ? », *Evidence-Based Mental Health*, *11*(4), p. 97-99.

Higgins, E. S. & George, M. S. (2007). *The Neuroscience of Clinical Psychiatry,* Philadelphie, PA, Lippincott Williams & Wilkins.

Hottin, P. & Trudel, J. F. (2007). « Dépression et troubles affectifs », dans Arcand, M. & Hébert, R. (dir.) *Précis Pratique de Gériatrie*, 3e éd., Saint-Hyacinthe-Paris, Edisem-Maloine, p. 305-322.

Jacoby, R. & *al.* (2008). *Oxford Textbook of Old Age Psychiatry,* Oxford, Royaume-Uni, Oxford University Press.

Kavanagh, M. & *al.* (2006). *La dépression majeure en première ligne : Les impacts cliniques des stratégies d'intervention revue de la littérature*, Agence de la santé et des services sociaux de la Capitale-Nationale, Direction régionale de la Santé Publique et Institut national de santé publique du Québec, [en ligne], www.inspq.qc.ca.

Kennedy, S. H. (2008). « Core symptoms of major depressive disorder : Relevance to diagnosis and treatment », *Dialogues Clinical Neurosciences, 10*(3), p. 271-277.

Klein, D. F. & *al.* (1980). *Diagnosis and Drug Treatment of Psychiatric Disorders : Adults and Children,* 2e éd., Baltimore, PA, Lippincott Williams & Wilkins.

Kroenke, K. & Spitzer, R. L. (2002). « The PHQ-9 : A new depression diagnostic and severity measure », *Psychiatric Annals*, *32*(9), p. 509-521.

Linde, K. & *al.* (2008). « St John's wort for major depression », *Cochrane Database System Review* (4), CD000448.

Lippi, G. & *al.* (2009). « Mental depression and cardiovascular disease : A multifaceted, bidirectional association », *Seminar in Thrombosis and Hemostasis*, *35*(3), p. 325-336.

Malhi, G. S. & *al.* (2009). « Clinical practice recommendations for depression », *Acta Psychiatrica Scandinavia*, *119* (suppl. 439), p. 8-26.

Mead, G. E. & *al.* (2008). « Exercise for depression », *Cochrane Database System Review* (4), CD004366.

Mitchell, A. J. & Subramaniam, H. (2005). « Prognosis of depression in old age compared to middle age : A systematic review of comparative studies », *American Journal of Psychiatry*, *162*(9), p. 1588-1601.

Mössner, R. & *al.* (2007). « Consensus paper of the WFSBP task force on biological markers : Biological markers in depression », *World Journal of Biological Psychiatry*, *8*(3), p. 141-174.

National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2007). *Transcranial magnetic stimulation for severe depression,* [en ligne], www.nice.org.uk/ipg242.

Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (2001). *Rapport sur la santé dans le monde* 2001. *La santé mentale : Nouvelle conception, nouveaux espoirs*, Genève, Suisse, OMS.

Papakostas, G. I. & *al.* (2011). « Assessment of a multi-assay, serum-based biological diagnostic test for major depressive disorder : A pilot and replication study » *Molecular Psychiatry, 18*(3), p. 332-339.

Patten, S. B. & Barbui, C. (2004). « Drug-induced depression : a systematic review to inform clinical practice », *Psychotherapy and Psychosomatics*, *73*(4), p. 207-215.

Rocha, T. M. R. & *al.* (2013). « Mood disorders in childhood and adolescence », *Revista Brasileira de Psiquiatria, 35*, p. S22-S31.

Rot, M. A. H. & *al.* (2009). « Neurobiological mechanisms in major depressive disorder », *Canadian Medical Association Journal*, *180*(3), p. 305-313.

Santé Canada. (2002). *Rapport sur les maladies mentales au Canada,* Ottawa, Canada, [en ligne], www.phac-aspc.gc.ca/publicat/miic-mmac/pdf/men_ill_f.pdf.

Segal, Z. V. & *al.* (2006). *La thérapie cognitive basée sur la pleine conscience pour la dépression,* Bruxelles, Belgique, De Boeck Université.

Seidman, S. N. & *al.* (2009). « Effects of testosterone replacement in middle-aged men with dysthymia : a randomized, placebo-controlled clinical trial », *Journal of Clinical Psychopharmacology, 29*(3), p. 216-221.

Spitzer, R. L. & *al.* (2015). *Questionnaire sur la santé du patient (PHQ-9)*, [en ligne], www.phqscreeners.com/pdfs/02_PHQ-9/PHQ9_French%20for%20Canada.pdf.

Stern, T. A. & *al.* (2008). *Massachusetts General Hospital Comprehensive clinical Psychiatry*, Philadelphie, PA, Mosby.

Westrin, A. & Lam, R. (2007). « Seasonal affective disorder : A clinical update », *Annals of Clinical Psychiatry, 19*(4), p. 239-246.

Whooley, M. A. & Simon, G. E. (2000). « Depression in medical outpatients », *New England Journal of Medicine*, *343*(26), p. 1942-1950.

Chapitre 20

Aderka, I. M. (2009). « Factors affecting treatment efficacy in social phobia : The use of video feedback and individual vs group formats », *Journal of Anxiety Disorders*, 23(1), p. 12-17.

Allgulander, C. & Baldwin, D. S. (2013). « Pharmacotherapy of Generalized Anxiety Disorder », dans Baldwin, D. S. & Leonard, B. E., *Anxiety Disorders,* Switzerland, Karger, p. 119-127.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, France, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Association des pharmaciens du Canada. (2014). *Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques*, 11e éd., Ottawa, Canada.

Baldwin, D. S. & *al.* (2014). « Evidence-based pharmacological treatment of anxiety disorders, post-traumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder : A revision of the 2005 guidelines from the Bristish Association for Psychopharmacology », *Journal of psychopharmacology, 38*(5), p. 403-439.

Bandelow, B. & *al.* (2013). « Pharmacological treatment of panic disorder », dans Baldwin, D. S. & Leonard, B. E., *Anxiety Disorders,* Switzerland, Karger, p. 128-143.

Blanco, C. & *al.* (2010). « Pharmacotherapy for Social Anxiety Disorder », dans Stein, D. J. & *al.*, *Textbook of Anxiety Disorders,* Washington, DC, American Psychiatric Publishing, p. 471-500.

Blanco, C. & *al.* (2014). « Risk factors for anxiety disorders : Common and specific effects in a national sample », *Depression and anxiety*, *31*, p. 756-764.

Bouvard, M. & Cottraux, J. (2005). *Protocoles et échelles d'évaluation en psychiatrie et en psychologie*, 4e éd., Paris, France, Masson.

Carlsson, K. & *al.* (2004). « Fear and the amygdala : Manipulation of awareness generates differential cerebral responses to phobic and fear-relevant (but nonfeared) stimuli », *Emotion, 4*(4), p. 340-353.

Choy, Y. & *al.* (2007). « Treatment of specific phobia in adults », *Clinical Psychology Review*, *27*(3), p. 266-286.

Comte-Sponville, A. (1995). « Bonjour l'angoisse ! », *Confrontations psychiatriques – L'anxiété*, *36*, p. 9-14.

Covin, R. & *al.* (2008). « A meta-analysis of CBT for pathological worry among clients with GAD », *Journal of Anxiety Disorders*, *22*(1), p. 108-116.

Craske, M. G. & Waters, A. M. (2005). « Panic disorder, phobias, and generalized anxiety disorder », *Annual Review of Clinical Psychology*, *1*, p. 197-225.

Dell'Osso, B. & *al.* (2010). « Serotonin norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs) in anxiety disorders : A comprehensive review of their clinical efficacy », *Human Psychopharmacolology*, *25*(1), p. 17-29.

Domschke, K. & Maron, E. (2013). « Genetic factors in Anxiety Disorders », dans Baldwin, D. S. & Leonard, B. E., *Anxiety Disorders*, Switzerland, Karger, p. 24-46.

Engel, K. & *al.* (2009). « Neuroimaging in anxiety disorders », *Journal of neural transmission*, *116*(6), p. 703-716.

Foldes-Busque, G. & *al.* (2011). « Unexplained chest pain in de ED could it be panic ? », *American Journal of Emergency Medecine, 29*, p. 743-751.

Fox, A. S. & Kalin, N. H. (2014). « A translational neuroscience approach to understanding the development of social anxiety disorder and its pathophysiology », *American Journal of Psychiatry*, *171*(11), p. 1162-1173.

Fredrickson, M. & Faria, V. (2013). « Neuroimaging in anxiety disorder », dans Baldwin, D. S. & Leonard B. E., *Anxiety Disorders*, Suisse, Karger, p. 47-66,

Gamble, A. L. & *al.* (2010). « Specific Phobia », dans Stein, D. J. & *al.*, *Textbook of Anxiety Disorders,* Washington, DC, American Psychiatric Publishing, p. 525-546

Ganasen, K. A. & *al.* (2010). « Augmentation of cognitive behavioral therapy with pharmacotherapy », *Psychiatry Clinic North America*, *33*(3), p. 687-699.

Glas, G. (1996) « Concepts of anxiety : A historical reflection on anxiety and related disorders », dans Westenberg, H. G. M. & *al.* (dir.), *Advances in the Neurobiology of Anxiety Disorders,* Chichester, Royaume-Uni, Wiley, p. 3.

Goldberg, J. F. & Thase, M. E. (2013). « Monoamine oxidase inhibitors revisited : What you should know », *Journal of Clinical Psychiatry, 74*(2), p. 189-191.

Goodkind, M. S. & *al.* (2013). « Functional neurocircuitry and neuroimaging studies of anxiety disorders », dans Charney, D. S. & Buxbaum, J. D., *Neurobiology of Mental Illness*, 4e éd., Oxford University Press, p. 606-620.

Hamilton, M. (1969). « Diagnosis and rating of anxiety », *British Journal of Psychiatry*, Special Publication, *3*, p. 76-79.

Hasin, D.S. & *al.* (2007). « Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States : results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions », *Arch Gen Psychiatry, 64*(7), p. 830-842.

Hofmann, S. G. & *al.* (2012). « The efficacy of cognitive behavioral therapy : A review of meta-analyses », *Cognitive Therapy and Research, 36*(5), p. 427-440.

Kaplan, H. I. & *al.* (1994). *Synopsis of Psychiatry*, Baltimore, Williams & Wilkin.

Kendler, K. S. & *al.* (2000). « Parenting and adult mood, anxiety and substance use disorders in female twins : An epidemiological, multi-informant, retrospective study », *Psychological Medecine*, *30*, p. 281-294.

Kessler, R. C. & Wang, P. S. (2008). « The descriptive epidemiology of commonly occurring mental disorders in the United States », *Annual Review of Public Health*, *29*, p. 115-129.

LeBeau, R. T. & *al.* (2010). « Specific phobia : A review of DSM-IV specific phobia and preliminary recommendations for DSM-5 », *Depression and Anxiety, 27*(2), p. 148-167.

Lempérière, T. & Desjarlais, N. (1990) « Névrose d'angoisse », dans Denicker, P. & *al.* (dir.), *Précis de psychiatrie clinique de l'adulte*, Paris, Masson.

Liebowitz, M. R. (1987). « Social phobia », *Modern Problems in Pharmacopsychiatry*, *22*, p. 141-173.

Lonsdorf, T. B. & *al.* (2010). « The COMTval158met polymorphism is associated with symptom relief during exposure-based cognitive-behavioral treatment in panic disorder », *BMC Psychiatry, 10*, p. 99.

Magee, L. & *al.* (2009). « Psychological treatment of social anxiety disorder and specific phobia », dans Antony, M. M. & Stein, M. B. (dir.), *Oxford Handbook of Anxiety and its Disorders*, Oxford, Royaume-Uni, Oxford University Press, p. 334-349.

Marks, I. M. & Mathews, A. M (1979). « Brief standard self-rating for phobic patients », *Behaviour Research and Therapy*, *17*(3), p. 263-267.

Martin, E. I. & *al.* (2009). « The neurobiology of anxiety disorders : Brain imaging genetics, and psychoneuroendocrinology », *Psychiatric Clinics of North America*, *32*(3), p. 549-575.

Masdrakis, V. G. & *al.* (2013). « Pharmacological treatment of panic disorder », dans Baldwin, D. S. & Leonard, B. E., *Anxiety Disorders,* Suisse, Karger, p. 144-153.

Mineka, S. & Ohman, A. (2002). « Phobias and preparedness : The selective, automatic, and encapsulated nature of fear », *Biolology Psychiatry, 52*(10), p. 927-937.

Mohlman, J. & *al.* (2012). « Improving recognition of late life anxiety disorders in Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition : observations and recommendations of the Advisory Committee to the Lifespan Disorders Work Group », *International Journal of Geriatric Psychiatry, 27*(6), p. 549-556.

Ohman, A. & Soares, J. J. (1994). « Unconscious anxiety : phobic responses to masked stimuli », *Journal of Abnormal Psychology*, *103*(2), p. 231-240.

Otowa, T. & *al.* (2013). « Parenting and risk for mood, anxiety and substance use disorders : A stydy in population-based male twins », *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, *48*, p. 1841-1849.

Pichot, P. (1995). « Kierkegaard et la naissance du concept de l'angoisse », *Confrontations psychiatriques – L'anxiété*, *36*, p. 27-32.

Pontoski, K. E. & *al.* (2010). « Psychotherapy for social anxiety disorder », dans Stein, D. J. & *al.*, *Textbook of Anxiety Disorders,* Washington, DC, American Psychiatric Publishing, p. 501-524.

Raj, A. & Sheehan, D. V. (1987). « Medical evaluation of panic attacks », *Journal of Clinical Psychiatry, 48*(8), p. 309-313.

Rapee, R. M. (2012). « Family factors in the development and management of anxiety disorders », *Clinical Child and Family Psychology Review, 15*(1), p. 69-80.

Ravindran, L. N. & Stein, M. B. (2010). « The pharmacologic treatment of anxiety disorders : A review of progress », *Journal of Clinical Psychiatry*, *71*(7), p. 839-854.

Robichaud, M. & Dugas M. J. (2009) « Psychological treatment of generalized anxiety disorder », dans Antony, M. M. et Stein, M. B. (dir.), *Oxford Handbook of Anxiety and its Disorders*, Oxford, Royaume-Uni, Oxford University Press, p. 364-374.

Saarni, S. I. (2010). « Quality of life of people with schizophrenia, bipolar disorder and other psychiatric disorders », *British Journal of Psychiatry*, *197*(5), p. 386-394.

Sánchez-Meca, J. & *al.* (2010). « Psychological treatment of panic disorder with or without agoraphobia : A meta-analysis », *Clinical Psychology Review*, *30*(1), p. 37-50.

Shrestha, R. & *al.* (2010). « Pathogenesis of panic disorder », dans Stein, D. J. & *al. Textbook of Anxiety Disorders,* Washington, DC, American Psychiatric Publishing, p. 281-298.

Somers, J. M. & *al.* (2006). « Prevalence and incidence studies of anxiety disorders : A systematic review of the literature », *Canadian Journal of Psychiatry*, *51*(2), p. 100-113.

Stahl, S. M. (1999). « Phenomenology of anxiety disorders : Clinical heterogeneity and comorbidity », dans Westenberg, H. G. M. & *al.* (dir.), *Advances in the Neurobiology of Anxiety Disorders,* Chichester, Royaume-Uni, Wiley, p. 29.

Stewart, R. E. & Chambless, D. I. (2009). « Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders in clinical practice : A meta-analysis of effectiveness studies », *Journal of Counsulting and Clinical Psychology*, *77*, p. 595-606.

Swinson, R. P. & *al.* (2006). « Guide de pratique clinique : traitement des troubles anxieux », *Revue canadienne de Psychiatrie, 51*(suppl. 2), p. S1-S92.

Turgeon, L. & *al.* (2007). « Le traitement des troubles anxieux chez les enfants et les adolescents : données actuelles et perspectives futures », dans Turgeon, L. et Gendreau, P.L. (dir.)., *Les troubles anxieux chez l'enfant et l'adolescent*, Marseille, Solal, p. 107-128.

Tyrer, P. (1996). « Comorbidity or consanguinity », *British Journal of Psychiatry, 168*, p. 669-671.

Van Ameringen, M. & *al.* (2010). « Pharmacotherapy for generalized anxiety disorder », dans Stein, D. J. & *al., Textbook of Anxiety Disorders,* Washington, DC, American Psychiatric Publishing, p. 193-218.

Vasquez-Bourgon, J. & *al.* (2013). « The early phases of anxiety disorders : From prevention to treatment », *Mod Trends Pharmacopsychiatry*, *29*, p. 98-110.

Woody, S. R. & Nosen, E. (2009). « Psychological models of phobic disorders and panic », dans Antony, M. M. & Stein, M. B. (dir.), *Oxford Handbook of Anxiety and its Disorders*, Oxford, Royaume-Uni, Oxford University Press, p. 209-224.

Chapitre 21

Alonso, P. & *al.* (2004). « Perceived parental rearing style in obsessive-compulsive disorder : relation to symptom dimensions », *Psychiatry Research*, *127*(3), p. 267-278.

Ahmari, S. E. & Simpson, H. B. (2013). « Neurobiology and treatment of OCD », dans Chazney, D. S. (dir.), *Neurobiology of Mental Illness*, Oxford, Oxford University Press, p. 646-661.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

An, S. K. & *al.* (2009). « To discard or not to discard : The neural basis of hoarding symptoms in obsessive-compulsive disorder », *Molecular Psychiatry*, *14*(3), p. 318-331.

Bargmann, C. I. & Lieberman, J. A. (2014). « What the brain initiative means for psychiatry », *American Journal of Psychiatry*, *171*(10), p. 1038-1039.

Blier, P. & *al.* (2006). « Pharmacothera-pies in the Management of Obsessive-Compulsive Disorder », *Canadian Journal of Psychiatry, 51*(7), p. 417-430.

Bloch, M. H. & *al.* (2008). « Meta-analysis of the symptom structure of obsessive-compulsive disorder », *American Journal of Psychiatry, 165*(12), p. 1532-1542.

Blom, R. M. & *al.* (2012). « Electroconvulsive therapy, transcranial magnetic stimulation and deep brain stimulation in OCD », dans Zohar, J. (dir.), *Obsessive-Compulsive Disorder, Current Science and Clinical Practice,* Tel Aviv, Israel, John Wiley & Sons.

Braun, C. M. J. & *al.* (2008). « An orbitofrontostriatopallidal pathway for morality : Evidence from post-lesion antisocial and obsessive-compulsive disorder », *Cognitive Neuropsychiatry*, *13*(4), p. 296-337.

El Mansari, M. & Blier, P. (2006). « Mechanisms of action of current and potential pharmacotherapies of obsessive-compulsive disorder », *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, *30*(3), p. 362-373.

Evans, D. W. & *al.* (1997). « Ritual, habit, and perfectionism : the prevalence and development of compulsive-like behaviour in normal young children », *Child Development*, *68*(1), p. 58-68.

Fineberg, H. V. (2013). « The paradox of disease prevention : celebrated in principle, resisted in practice », *JAMA, 310*(1), p. 85-90.

Franklin, M. E. & *al.* (2012). « Cognitive behavioural therapy in obsessive-compulsive disorder : State of the art », dans Zohar, J. (dir.), *Obsessive-Compulsive Disorder, Current Science and Clinical Practice,* Chichester, Royaume-Uni, John Wiley & Sons, p. 58-70.

Frost, R. O. & Hart, L. (1996). « A cognitive-behavioral model of compulsive hoarding », *Behaviour Research and Therapy*, *34*(4), p. 341-350.

Goodman, W. K. & *al.* (1989). « The Yale-Brown Obsessive-compulsive Scale. I. Development, use, and reliability », *Archives of General Psychiatry*, *46*(11), p. 1006-1011.

Grant, J. E. & *al.* (2007). « Late-onset obsessive compulsive disorder : Clinical characteristics and psychiatric comorbidity », *Psychiatry research*, *152*(1), p. 21-27.

Iervolino, A. C. & *al.* (2009). « Prevalence and heritability of compulsive hoarding : a twin study » *American Journal of Psychiatry*, *166*(10), p. 1156-1161.

Laplanche, J. & Pontalis, J. B. (1981). *Vocabulaire de la psychanalyse*, Paris, France, PUF.

Leckman, J. F. & *al.* (2010). « Obsessive-compulsive disorder : A review of the diagnostic criteria and possible subtypes and dimensional specifiers for DSM-V », *Depress Anxiety, 27*(6), p. 507-527.

Maia, T. V. & *al.* (2008). « The neural bases of obsessive-compulsive disorder in children and adults », *Development and Psychopathology, 20*(4), p. 1251-1283.

Mataix-Cols, D. & *al.* (2010). « Hoarding disorder : A new diagnostic for DSM-5 ? », *Depression and anxiety, 27*(6), p. 556-572.

Menchon, J. M. (2012). « Assessment », dans Zohar, J. (dir.), *Assessment in Obsessive-Compulsive Disorder, Current Science and Clinical Practice*, Tel Aviv, Israel, John Wiley & Sons.

Mundo, E. & *al*. (1997). « Long-term pharmacotherapy of obsessive-compulsive disorder : A double-blind controlled study », *Journal of Clinical Psychopharmacology, 17*(1), p. 4-10.

Muroff, J. & *al.* (2014). *Group Treatment for Hoarding Disorder*, New York, États-Unis, Oxford University Press.

Pallanti, S. & *al.* (2012). « Approaches of treatment resistance », dans Zohar, J. (dir.), *Obsessive-Compulsive Disorder, Current Science and Clinical Practice,* Chichester, Royaume-Uni, John Wiley & Sons, p. 3-23.

Pampaloni, I. & *al.* (2010). « High-dose selective serotonin reuptake inhibitors in OCD : A systematic retrospective case notes survey », *Journal of Psychopharmacology*, *34*, p. 1439-1445.

Pauls, D. L. (2012). « The genetics of obsessive-compulsive disorder : Current status », dans Zohar, J. (dir.), *Obsessive-Compulsive Disorder, Current Science and Clinical Practice,* Chichester, Royaume-Uni, John Wiley & Sons, p. 277-292.

Phillips, K. A. (2001). « Body Dysmorphic disorder », *Review of Psychiatry, 20*, p. 67-94.

Plimpton, E. & *al.* (2009). « Compulsive hoarding in children : six case studies », *International Journal of Cognitive Psychotherapy, 2*(1), p. 88-104.

Ravindran, A. V. & *al.* (2009). « Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders : A review of the Evidence-Based Treatments », *Canadian Journal of Psychiatry*, *54*(5), p. 331-343.

Skoog, G. & Skoog, I. (1999). « A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder », *Archives in General Psychiatry*, *56*(2), p. 121-127.

Stein, D. J. & *al.* (2009). « Obsessive-compulsive disorder : Diagnostic and treatment issues », *Psychiatric Clinics of North America*, *32*(3), p. 665-685.

Stewart, S. E. & *al.* (2013). « Genome-wide association study of obsessive-compulsive disorder », *Molecular Psychiatry*, *18*(7), p. 788-798.

Todorov, C. & *al.* (2000). « On the pharmacotherapy of obsessive-compulsive disorder : Is a consensus possible ? », *Canadian Journal of Psychiatry*, *45*(3), p. 257-262.

Tolin, D. F. & *al.* (2008). « The economic and social burden of compulsive hoarding », *Psychiatry Research*, *160*(2), p. 200-211.

Chapitre 22

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Andreasen, N. C. & Hoenk, P. R. (1982). « The predictive value of adjustment disorders : A follow-up study », *American Journal of Psychiatry*, *139*(5), p. 584-590.

Andreasen. N. C. & Wasek, P. (1980). « Adjustment disorders in adolescents and adults », *Archives of General Psychiatry*, *37*(10), p. 1166-1170.

Casey, P. (2014). « Adjustment disorders : New developpements », *Current Psychiatry Reports*, *16*, p. 451-458.

Casey, P. *& al.* (2006). « Can adjustment disorder and depressive episode be distinguished ? Results from ODIN », *Journal of Affective Disorders*, *92*(2-3), p. 291-297.

Daruna, J. H. (2012). « Immune function enhancement », dans Daruna, J. H. (éd.), *Introduction to Psychoneuroimmunology*, 2e éd., San Diego, CA, Academic Press, p. 249-273.

Derogatis, L. (1980). *The Derogatis Stress Profile*, Baltimore, MD, Clinical Psychometric Research.

Ehlert, U. (2013). « Enduring psychobiological effects of childhood adversity », *Psychoneuroendocrinology*, *38*, p. 1850-1857.

Everly, G. S., Jr. (1979). *Strategies for coping with stress : An assessment scale*, Washington, DC, Office of Health Promotion, Department of Health and Human Services.

Everly, G. S., Jr. & Lating, J. M. (2013a). « Measurement of the human stress response », dans Everly, G. S. Jr & Lating, J. M. (dir.), *A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response*, 3e éd., New York, NY, Springer, p. 103-126.

Everly, G. S. Jr. & Lating, J. M. (dir.) (2013b). *A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response*, 3e éd., New York, NY, Springer.

Fabrega, H. Jr. & *al.* (1986). « Descriptive validity of DSM-III depressions », *The Journal of Nervous and Mental Disorders*, *174*(10), p. 573-584.

Fabrega, H. Jr. & *al.* (1987). « Adjustment disorder as a marginal or transitional illness category in DSM-III », *Archives of General Psychiatry*, *44*(6), p. 567-572.

Feder, A. & *al.* (2011). « Neurobiology of resilience », dans Southwick, S. M. & *al.* (dir.), *Resilience and Mental Health : Challenges Across the Lifespan*, New York, NY, Cambridge University Press, p. 1-29.

Frankel, M. (2001). « Ego enhancing treatment of adjustment disorder of later life », *Journal of Geriatric Psychiatry*, *34*, p. 221-223.

Gonzalez-Jaimes, E. I. & Turnbull-Plaza, B. (2003). « Selection of psychotherapeutic treatment for adjustment disorder with depressive mood due to acute myocardial infarction », *Archives of Medical Research*, *34*(4), p. 298-304.

Hameed, U. & *al.* (2005). « Antidepressant treatment in the primary care office : Outcomes for adjustment disorder versus major depression », *Annals of Clinical Psychiatry*, *17*(2), p. 77-81.

Hayes, S.C. & *al.* (1999). *Acceptance and Commitment Therapy : An Experiential Approach to Behavior Change*, New York, Guilford Press.

Hellhammer, D. H. (2008). « Principles of crosstalk between brain and body – Glandotropy, ergotropy, and trophotropy », dans Hellhammer, D. H. & Hellhammer, J. (dir.), *Stress : The Brain-Body Connection*, Bâle, Suisse, Karger, p. 21-38.

Hillard, J. R. & *al.* (1987). « A retrospective study of adolescents'visits to a general hospital psychiatric emergency service », *American Journal of Psychiatry*, *144*(4), p. 432-436.

Holmes, T. H. & Rahe, R. (1967). « The social readjustment rating scale », *Journal of Psychosomatic Research*, *11*(2), p. 213-218.

Horowitz, M. J. (2011). *Stress Response Syndromes : PTSD, Grief, Adjustment, and Dissociative Disorders*, Lanham, MD, Jason Aronson.

Jones, R. & *al.* (2002). « Readmission rates for adjustment disorders : Comparison with other mood disorders », *Journal of Affective Disorders*, *71*(1-3), p. 199-203.

Jovanovic, H. & *al.* (2011). « Chronic stress is linked to 5-HT1a receptor changes and functional disintegration of the limbic networks », *NeuroImage*, *55*(3), p. 1178-1188.

Kanner, A. D. & *al.* (1981). « Comparison of two modes of stress measurement : Daily hassles and uplifts versus major life events » *Journal of Behavioral Medicine*, *4*(1), p. 1-39.

Karren, K. J. & *al.* (2014). « The disease-resistant personality », dans Karren, K. J. & *al.*, (dir.), *Mind Body Health : The Effects of Attitudes, Emotions and Relationships*, 5e éd., Boston, MA, Pearson, p. 83-103.

Katz, D. L. & *al.* (2015). « Diet and immunity », dans Katz, D. L. & *al.* (dir.), *Nutrition in Clinical Practice*, 3e éd., Philadelphie, PA, Wolters Kluwer, p. 215-226.

Kellermann, M. & *al.* (1999). « Screening for depressive symptoms in the acute phase of stroke », *General Hospital Psychiatry*, *21*(2), p. 116-121.

Kivimäki, M. & *al.* (2013). « Associations of job strain and lifestyle riskfactors with risk of coronary artery disease : A meta-analysis of individual participant data », *Canadian Medical Association Journal*, *185*(9), p. 763-769.

Lanius, R. A. & *al.* (dir.) (2010). *The impact of early life trauma on health and disease*: *The hidden epidemic*, New York, NY, Cambridge University Press.

Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal, and Coping*, New York, NY, Springer.

Maercker, A. & *al.* (2008). « Adjustment disorders, posttraumatic stress disorder, and depressive disorders in old age : Findings from a community survey », *Comprehensive Psychiatry, 49*(2), p. 113-120.

Markowitz, J. C. & *al.* (1992). Interpersonal psychotherapy of depressed HIV-positive outpatients, *Hospital & Community Psychiatry*, *43*(9), p. 885-890.

Martin-Guehl, C. (2008). « Vulnérabilité : aspects psychologiques chez l'enfant et l'adolescent », dans Rouillon, F. (dir.), *Vulnérabilité et troubles de l'adaptation*, Issy-Les-Moulineaux, France, Elsevier Masson, p. 31-42.

Meichenbaum, D. (1996). « Stress inoculation training for coping with stressors », *The Clinical Psychologist*, *49*, p. 4-7.

Mezzich, J. E. & *al.* (1989). « DSM-III disorders in a large sample of psychiatric patients : Frequency and specificity of diagnoses », *American Journal of Psychiatry*, *146*(2), p. 212-219.

Millon, T. & *al.* (1982). *Millon Behavioral Health Inventory Manual*, 3e éd., Minneapolis, MN, National Computer Systems.

Monat, A. & *al.* (dir.) (2007). *The Praeger Handbook on Stress and Coping*, Westport, CT, Praeger.

Montel, S. & *al.* (2012). « Cerveau, comportement et adaptation, dans Tarquinio, C. & Spitz É. (dir.), *Psychologie de l'adaptation*, Bruxelles, Begique, De Boeck, p. 13-30.

Noel, J. M. & Curtis, J. L. (2013). « The pharmacological management of stress reactions », dans Everly, Jr. G. S. & Lating, J. M. (dir.), *A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response*, 3e éd., New York, NY, Springer, p. 317-329.

O'connor, M. F. (2012). « Immunological and neuroimaging biomarkers of complicated grief », *Dialogues in Clinical Neuroscience*, *14*(2), p. 141-148.

Oxman, T. E. & *al.* (1994). « Frequency and correlates of adjustment disorder related to cardiac surgery in older patients », *Psychosomatics*, *35*(6), p. 557-568.

Pelkonen, M. & *al.* (2005). « Suicidality in adjustment disorder : Clinical characteristics of adolescent outpatients », *European Child & Adolescent Psychiatry*, *14*(3), p. 174-180.

Portzky, G. & *al.* (2005). « Adjustement disorder and the course of the suicidal process in adolescents », *Journal of Affective Disorders*, *87*(2-3), p. 265-270.

Salovey, P. & Mayer, J. D. (1990). « Emotional intelligence », *Imagination, Cognition, and Personality*, *9*, p. 185-211.

Sarason, I. G. & *al.* (1978). « Assessing the impact of life changes : Development of the Life Experiences Survey », *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *46*(5), p. 932-946.

Schnyder, U. & Valach. L. (1997). « Suicide attempters in a psychiatric emergency room population », *General & Hospital Psychiatry*, *19*(2), p. 119-129.

Séguin, M. & *al.* (dir.) (2012). *Intervention en situation de crise et en contexte traumatique*, 2e éd., Montréal, Québec, Gaëtan Morin, Chenelière Éducation.

Selye, H. (1975). *Le stress de la vie : le problème de l'adaptation*, Paris, France, Gallimard.

Sickmann, H. M. & *al.* (2014). « Does stress elicit depression ? Evidence from clinical and preclinical studies », dans Pariante, C.M. & Lapis-Bluhm, M. D. (dir.), *Behavioral Neurobiology of Stress-Related Disorders*, New York, NY, Springer, p. 123-159.

Sifneos, P. E. (1989). « Brief dynamic and crisis therapy », dans Kaplan, H. I. &Sadock. B. J. (dir.), *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, vol. 2, 5e éd., Baltimore, MD, Williams & Wilkins. p. 1562-1567

Sodi, R. (1987). « Un entretien avec Primo Levi », dans Belpoliti, M. (dir.) *Primo Levi, Conversations et entretiens 1963-1987*, Paris, Robert Laffont, 1998, p. 220-236.

Southwick, S. M. & Charney, D. S. (2012). *Resilience : The science of Mastering life's greatest challenges*, New York, NY, Cambridge University Press.

Spiegel, D. (1996). « Cancer and depression », *Britisih Journal of Psychiatry Supplement*, *30*, p. 109-116.

Sroufe, L. A. & *al.* (2005). *The development of the person : The Minnesota Study of Risk and Adaptation from Birth to Adulthood*, New York, NY, Guilford Press.

Strain, J. J. (1998). « Adjustment disorder : A multisite study of its utilization and interventions in the consultation-liaison psychiatry setting », *General & Hospital Psychiatry*, *20*(3), p. 139-149.

Swanson, S. A. & Colman, I. (2013). « Association between exposure to suicide and suicidality outcomes in youth », *Canadian Medical Association Journal*, *185*(10), p. 870-877.

Vaillant, G. E. (1998 [1977]). *Adaptation to Life*, Cambridge, MA, Harvard University Press.

Van Der Klink, J. J. & Van Dijk, F. J. (2003). « Dutch practice guidelines for managing adjustment disorders in occupational and primary health care », *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, *29*(6), p. 478-487.

Van der Klink, J. J. & *al.* (2003). « Reducing long term sickness absence by an activating intervention in adjustment disorders : A cluster randomised controlled design », *Occupational and Environmental Medicine*, *60*(6), p. 429-437.

Weiten, W. & *al.* (2012). « Coping processes » dans Weiten, W. & *al.* (dir.), *Psychology Applied to Modern Life : Adjustment in the 21st century*, 10e éd., Stamford, CT, Wadsworth Cengage Learning, p. 104-137.

Chapitre 23

Ahmadi, K. & *al.* (2013). « Malingering and PTSD : Detecting malingering and war related PTSD by Miller Forensic Assessment of Symptoms Test (M-FAST) », *BMC Psychiatry*, *13*(154), doi:10.1186/1471-244X-13-154.

American Psychiatric Association (APA). (2004a). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2004b). « Practice guidelines for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder », *American Journal of Psychiatry*, *161*(11), p. 1-57.

American Psychiatric Association (APA). (2006). *Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders Compendium,* Arlington, VA, American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (APA). (2009). *Practice Guidelines for the Treatment of Patients with Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder*, [en ligne], http://psychiatryonline.org/content.aspx?bookid=28&sectionid=1682793.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi & *al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Association des psychiatres du Canada. (2006). « Guide de pratique clinique : traitement des troubles anxieux », *Revue canadienne de psychiatrie, 51*(8), supplément 2, p. 57S-64S.

Australian Centre for Posttraumatic Mental Health. (2007). *Australian Guidelines for the Treatment of Adults with Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder : Practitioner Guide*, Australian Government, National Health and Medical Research Council, [en ligne], www.acpmh.unimelb.edu.au.

Bajor, L. A. & *al.* (2011). « The psychopharmacology algorith project at the Harvard South Shore program : an update on posttraumatic stress disorder », *Harvard Rev Psychiatry, 19*(5), p. 240-258.

Benedek, D. M. & Wynn, G. H. (2011). *Clinical Manual for Management of PTSD*, Washington, DC, American Psychiatric Publishing.

Bremner, D. & *al.* (1995). « MRI-Based Measurement of Hippocampal Volume in Patients With Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder », *Am J Psychiatry*, *152*(7), p. 973-981.

Cloitre, M. & *al.* (2012). *The ISTSS Expert Consensus Treatment Guidelines For Complex PTSD In Adults*, [en ligne], www.istss.org/AM/Template.cfm?Section=ISTSS_Complex_PTSD_Treatment_Guidelines&Template=/CM/ContentDisplay.cfm&ContentID=5185.

Eye movement desensitization and reprocessing. (2012). *Emdria's Definition of EMDR*, [en ligne], http://emdrcanada.org/wp-content/uploads/2012/12/EMDRIA-Definition-of-EMDR.pdf.

Foa, E. B. & *al.* (2009). *Effective Treatments for PTSD*, 2e éd., New York, NY, Guilford Press.

Friedman, M. J. & *al.* (2007). *Handbook of PTSD*, New York, NY, The Guilford Press.

Grinage, B. D. (2003). « Diagnosis and Management of Posttraumatic Stress Disorder », *American Family Physician*, *68*(12), p. 2401-2409.

Guay, S. & Marchand, A. (2006). *Les troubles reliés aux événements traumatiques*, Montréal, Québec, Les Presses de l'Université de Montréal.

Guay, S. & *al.* (2006). « Exploring the links between posttraumatic stress disorder and social support: Processes and potential research avenues », *Journal of Traumatic Stress*, *19*, p. 327-338.

Hedges, D. & Woon, F. L. M. (2007). « Structural magnetic resonance imaging findings in posttraumatic stress disorder and their response to treatment : a systematic review », *Current Psychiatry Reviews*, *3*(2), p. 85-93.

Holmes, T. H. & Rahe, R. H. (1967). « The social readjustment rating scale », *Journal of Psychosomatic Research*, *11*(2), p. 213-218.

Institute of Medicine. (2007). *Treatment of Posttraumatic Stress Disorder : An Assessment of the Evidence*, Washington, DC, National Academies Press.

Jehel, L. (2006). *Psychotraumatologie*, Paris, France, Dunod.

Katzman, M. A. & *al.* (2014). « Canadian clinical practice guidelines for the management of anxiety, posttraumatic stress and obsessive-compulsive disorders », *BMC Psychiatry, 14*(suppl 1), p. S1.

Kilpatrick, D. G. & *al.* (2003). « Violence and risk of PTSD, major depression, substance abuse/dependance, and comorbidity : Results from the national survey of adolescents », *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *71*(4), p. 692-700.

Kirmayer, L. J. & Sartorius, N. (2007). « Cultural models and somatic syndromes », *Psychosomatic Medicine*, *69*(9), p. 832-840.

Londborg, P. D. & *al.* (2001). « Sertraline treatment of posttraumatic stress disorder : Results of 24 weeks of open-label continuation treatment », *Journal of Clinical Psychiatry*, *62*(5), p. 325-331.

Matar, M.A. & *al.* (2009). « Alprazolam treatment immediately after stress exposure interferes with the normal HPA-stress response and increase vulnerability to subsequent stress in an animal model of PTSD », *European Neuropsychopharmacy*, *19*(4), 283-295.

Mayer, E. (2007). « Somatic manifestations of traumatic stress », dans Kirmayer, L. J. & *al.* (dir.), *Understanding Trauma*, Cambridge, Royaume-Uni, Cambridge University Press, p. 142-170.

Meichenbaum, D. & Jaremko, D. (1989). *Stress Reduction and Prevention*, New York, NY, Springer US.

Mollica, R. F. & *al.* (1992). « The Harvard Trauma Questionnaire : Validating a cross-cultural instrument for measuring torture, trauma, and posttraumatic stress disorder in Indochinese refugees », *Journal of Nervous & Mental Disease*, *180*(2), p. 111-116.

National Comorbidity Survey. (2007). *Table 1. Lifetime Prevalence of DSM-IV/WMH-CIDI Disorders by Sex and Cohort (n=9282)*, [en ligne], www.hcp.med.harvard.edu/ncs/ftpdir/NCS-R_Lifetime_Prevalence_Estimates.pdf.

Prins, A. & *al.* (2003). « The primary care PTSD screen (PC-PTSD) : Development and operating characteristics (PDF) », *Primary Care Psychiatry*, *9*(1), p. 9-14.

Resick, P.A. & Calhoun, K.S. (2001). *Clinical Handbook of Psychological Disorders : A Step-by-Step Treatment manuel,* 3e éd., New York, Guilford Press, p. 60-113.

Stahl S.M. (2008). *Stahl's Essential Psychopharmacology,* 3e éd., Cambridge, Royaune-Uni, Cambridge University Presse.

Van der Hart, O. & *al.* (2006). *The Haunted Self*, New York, W.W., Norton & Company.

Veterans Affairs/Department of Defense. (2010). *Clinical Practice Guideline for Management of Post-Traumatic*

Stress, Veterans Health Administration, [en ligne], www.healthquality.va.gov/PTSD-FULL-2010c.pdf.

Veterans Affairs/Department of Defense. (2015). *Primary Care PTSD Screens*, [en ligne], www.ptsd.va.gov/professional/assessment/screens/pc-ptsd.asp.

Weathers, F.W. & *al.* (2014). *PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5)*, [en ligne] www.ptsd.va.gov/professional/pages/assessments/ptsd-checklist.asp.

Yehuda, R. (2002). « Neuroendocrine Alterations in Posttraumatic Stress Disorder », *Primary Psychiatry*, [en ligne], www.primarypsychiatry.com/aspx/articledetail.aspx?articleid=2325.

Chapitre 24

Abrams, M. P. & *al.* (2009). « Human tonic immobility : Measurement and correlates », *Depress Anxiety*, *26*(6), p. 550-556.

Ainsworth, M. & *al.* (1978). *Patterns of Attachment*, Hillsdale, NJ, Erlbaum.

Akyüz, G. & *al.* (1999). « Frequency of dissociative identity disorder in the general population in Turkey », *Comprehensive Psychiatry*, *40*(2), p. 151-1599.

American Psychiatric Association (APA). (1980). *DSM-III : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* Washington, DC, American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (APA). (1994). *DSM-IV. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 1994). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 239 p.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Amodeo, M. & *al.* (2006). « Childhood sexual abuse among Black women and White women from two-parent families », *Child Maltreatment*, *11*(3), p. 237-246.

Baker, D. & *al.* (2003). « Depersonalisation disorder : Clinical features of 204 cases », *British Journal of Psychiatry*, *182*, p. 428-433.

Bebbington, P. & *al.* (2011). « Childhood sexual abuse and psychosis : Data from a cross-sectional national psychiatric survey in England », *British Journal of Psychiatry*, *199*(1), p. 29-37.

Bechdolf, A. & *al.* (2010). « Experience of trauma and conversion to psychosis in an ultra-high-risk (prodromal) group », *Acta Psychiatrica Scandinavia, 121*(5), p. 377-384.

Belli, H. & *al.* (2012). « Dissociative symptoms and dissociative disorder comorbidity in patients with obsessive-compulsive disorder », *Comprehensive Psychiatry*, *53*(7), p. 975-980.

Bernstein, E. M. & Putnam, F. W. (1986). « Development, reliability, and validity of a dissociation scale », *Journal of Nervous and Mental Disease*, *174*, p. 727-734.

Bleuler, E. (1911). *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias,* New York, NY, International Universities Press.

Botros, M. M. & *al.* (2006). « Schneiderian first rank symptoms in a sample of schizophrenic patients in Egypt », *International Journal of Social Psychiatry*, *52*(5), p. 424-431.

Brand, B. L. & *al.* (2009). « A naturalistic study of dissociative identity disorder and dissociative disorder not otherwise specified patients treated by community clinicians », *Psychological Trauma : Theory, Research, Practice, & Policy*, *1*(2), p. 153-171.

Brand, B. L. & *al.* (2012). « Where are we going ? An update on assessment, treatment, and neurobiological research in dissociative disorders as we move toward the DSM-5 », *Journal of Trauma Dissociation*, *13*(1), p. 9-31.

Breuer, J, & Freud, S. (1955 [1895]). *Studies on Hysteria*, Londres, Royaune-Uni, Hogarth Press.

Bromberg, P. (1998). *Standing in the Spaces : Essays on Clinical Process, Trauma, and Dissociation*, Hillsdale, NJ, Analytic Press.

Brown, L. S. (2009). « True drama or true trauma ? Forensic trauma assessment and the challenge of detecting malingering », dans Dell, P. F. & O'Neil, J. A. (dir.), *Dissociation and the Dissociative Disorders : DSM-V and Beyond*, New York, NY, Routledge, p. 585-599.

Cameron, D. (2012). « Quand ça devient difficile, je pleure et c'est moi qui devient le bébé », *La Presse,* septembre 2012.

Dell, P. F. & O'Neil, J. A. (dir.) (2009). *Dissociation and the Dissociative Disorders : DSM-V and Beyond*, New York, NY, Routledge.

Dutra, L. & *al.* (2009). « Quality of early care and childhood trauma : A prospective study of developmental pathways to dissociation », *Journal of Nervous and Mental Disorders*, *197*(6), p. 383-390.

Elklit, A. & Shevlin, M. (2010). « Female sexual victimization predicts psychosis : A case-control study based on the Danish Registry System », *Schizophrenia Bulletin, 37*(6), p. 1305-1310.

Ellenberger, H. F. (1970). *The Discovery of the Unconscious ; the History and Evolution of Dynamic Psychiatry*, New York, NY, Basic Books.

Fairbairn, W. R. D. (1952). *Psychoanalytic Studies of the Personality*, London, Royaume-Uni, Routledge.

Finkelhor, D. (1997). « The victimization of children & youth : develpmental victimology », dans Davis, A. J. & *al.* (dir.), *Victims of Crime,* Thousand Oaks, CA, Sage Publications, p. 86-107.

Fonagy, P. & *al.* (2002). *Affect Regulation, Mentalization, and the Development of the Self,* New York, NY, Other Press.

Foote, B. & *al.* (2006). « Prevalence of dissociative disorders in psychiatric outpatients », *American Journal of Psychiatry*, *163*(4), p. 623-629.

Freedman, A. M. & *al.* (1975). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 2e éd., Baltimore, MD, Williams & Wilkins.

Freud, S. (1985). *Résultats, idées, problèmes,* Paris, France, Presses Universitaires de France.

Freyd, J. J. (1996). *Betrayal trauma : The logic of forgetting childhood abuse*, Cambridge, MA, Harvard University Press.

Friedl, M. C. & *al.* (2000). « Prevalence of dissociative disorders in psychiatric in-patients : The impact of study characteristics », *Acta Psychiatrica Scandinavia*, *102*(6), p. 423-428.

Friedman, M. J. & *al.* (2011). « Classification of trauma and stressor-related disorders in DSM-5 », *Depress Anxiety*, *28*(9), p. 737-749.

Gast, U. & *al.* (2001). « Prevalence of dissociative disorders among psychiatric inpatients in a German university clinic », *Journal of Nervous and Mental Diseases*, *189*(4), p. 249-257.

Ginzburg, K. & *al.* (2010). « Clandestine psychopathology : Unrecognized dissociative disorders in inpatient psychiatry », *Journal of Nervous and Mental diseases*, *198*(5), p. 378-381.

Gunderson, J. G. & Lyons-Ruth, K. (2008). « BPD's interpersonal hypersensitivity phenotype : A gene-environment-developmental model », *Journal of Personality Disorders*, *22*(1), p. 22-41.

Hébert, M. & *al.* (2009). « Prevalence of childhood sexual abuse and timing of disclosure in a representative sample of adults from Quebec », *Canadian Journal of Psychiatry*, *54*(9), p. 631-636.

Herman, J. L. (1997). *Trauma and recovery : The aftermath of violence from domestic abuse to political terror*, Basic Books.

Hilgard, E. R. (1977). « The problem of divided consciousness : A neodissociation interpretation », *Annals of the New York Academy of Sciences*, *296*, p. 48-59.

Howell, E. (2011). *Understanding and Treating Dissociative Identity Disorder : A Relational Approach*, New York, NY, Routledge, Taylor & Francis Group.

Ihara, K. & *al.* (2009). « The prevalence, diagnostic significance and demographic characteristics of Schneiderian first-rank symptoms in an epidemiological sample of first-episode psychoses », *Psychopathology*, *42*(2), p. 81-91.

International Society for the Study of Trauma and Dissociation. (2011). « Guidelines for treating dissociative identity disorder in adults, third revision », *Journal of Trauma & Dissociation*, *12*(2), p. 115-187.

Janet, P. (1889). *L'automatisme psychologique*, Paris, France, Félix Alcan.

Janet, P. (1894). *L'État mental des hystériques*, Paris, France, Rueff et Cie.

Jones, E. (1953). *Sigmund Freud : Life and Work. Vol 1 : The Young Freud 1856-1900*, London, Royaume-Uni, Hogarth Press.

Kalshed, D. E. (1996). *The Inner World of Trauma : Archetypal Defenses of the Personal Spirit,* New York, NY, Routledge.

Kelleher, I. & *al.* (2013). « Childhood trauma and psychosis in a prospective cohort study : Cause, effect, and directionality », *American Journal of Psychiatry, 170*(7), p. 734-641.

Kernberg, O. F. & *al.* (2008). « Transference focused psychotherapy : Overview and update », *International Journal of Psycho-Analysis*, *89*, p. 601-620.

Kluft, R. P. (1985). « The natural history of multiple personality disorder », dans R. P. Kluft (dir.), *Childhood Antecedents of Multiple Personality Disorder,* Washington, DC, American Psychiatric Press, p. 197-238.

Kluft, R. P. (2013). *Shelter From the Storm*, North Charleston, GA, CreateSpace Independent Publishing Platform.

Kluft, R. P. & Fine, C. G. (1993). *Clinical Perspectives on Multiple Personality Disorder*, Washington, DC, American Psychiatric Press.

Lee, W. E. & *al.* (2012). « Prevalence and childhood antecedents of depersonalization syndrome in a UK birth cohort », *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 47*(2), p. 253-261.

Liotti, G. (2009). « Attachment and dissociation », dans Dell, P. F. & O'Neil, J. A. (dir.), *Dissociation and the Dissociative Disorders : DSM-V and Beyond*, New York, NY, Routledge, p. 53-67.

Loewenstein, R. J. (1993). « Posttraumatic and dissociative aspects of transference and countertransference in the treatment of multiple personality disorder », dans Kluft, R. P. & Fine, C. G. (dir.), *Clinical Perspectives on Multiple Personality Disorder*, Washington, DC, American Psychiatric Press. p. 51-85.

Lyons-Ruth, K. (2006). « The interface between attachment and intersubjectivity : Perspective from the longitudinal study of disorganized attachment », *Psychoanalitic Inqiry*, *26*, p. 595-616.

Main, M. & Hesse, E. (1990). « Parents' unresolved traumatic experiences are related to infant disorganized attachment status : Is frightened and/or frightening parental behavior the linking mechanism ? », dans Greenberg, M. & *al.* (dir.), *Attachment in the Preschool Years : Theory, Research and Intervention*, Chicago, IL, University of Chicago Press, p. 161-184.

Main, M. & Solomon, J. (1990). « Procedures for identifying infants as disorganised/disoriented during the Ainsworth Strange Situation » , dans Greenberg, M. T. & *al.* (dir.), *Attachment in the Preschool Years*, Chicago, IL, University of Chicago Press, p. 121-160.

Modestin, J. & *al.* (1996). « Dissociative experiences and dissociative disorders in acute psychiatric inpatients », *Comprehensive Psychiatry*, *37*(5), p. 355-361.

Morgan, C. & Fisher, H. (2007). « Environment and schizophrenia : Environmental factors in schizophrenia : childhood trauma, a critical review », *Schizophrenia Bulletin, 33*(1), p. 3-10.

Moskowitz, A. & Heim, G. (2011). « Eugen Bleuler's Dementia praecox or the group of schizophrenias (1911) : A centenary appreciation and reconsideration », *Schizophr Bull*, *37*(3), p. 471-479.

Moskowitz, A. & *al.* (2008). *Psychosis, Trauma, and Dissociation : Emerging Perspectives on Severe Psychopathology*, John Wiley and sons.

Paris, J. (2012). « The rise and fall of dissociative disorder », *Journal of Nervous and Mental Diseases*, *200*(12), p. 1076-1079.

Pascual, J. C. & *al.* (2010). « A naturalistic study of changes in pharmacological prescription for borderline personality disorder in clinical practice : From APA to NICE guidelines », *International Clinical Psychopharmacology*, *25*(6), p. 349-355.

Putnam, F. W. (1989). *The Diagnosis and Treatment of Multiple Personality Disorder*, New York, NY, Guilford Press.

Putnam, F. W. (1997). *Dissociation in Children and Adolescents : A Developmental Perspective*, New York, NY, Guilford Press.

Rifkin, A. & *al.* (1998). « Dissociative identity disorder in psychiatric inpatients », *American Journal of Psychiatry*, *155*(6), p. 844-845.

Ross, C. A. (1991). « Epidemiology of multiple personality disorder and dissociation », *Psychiatric Clinics of North America*, *14*, p. 503-517.

Ross, C. A. (1997). *Dissociative Identity Disorder : Diagnosis, Clinical Features, and Treatment of Multiple Personality*, New York, NY, Wiley.

Ross, C. A. (2009). « The theory of a dissociative subtype of schizophrenia », dans Dell, P. F., & O'Neil, J. A. (dir.), *Dissociation and the Dissociative Disorders : DSM-V and Beyond*, New York, NY, Routledge, p. 557-568.

Ross, C. A. & *al.* (1990). « Structured interview data on 102 cases of multiple personality disorder from four centers », *American Journal of Psychiatry*, *147*, p. 596-601.

Sadock, B. J. & *al.* (2009). *Kaplan & Sadock's Comprehensive textbook of psychiatry*, 9e éd., Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins.

Sar, V. & *al.* (1996). « Structured interview data on 35 cases of dissociative identity disorder in Turkey », *American Journal of Psychiatry*, *153*(10), p. 1329-1333.

Sar, V. & *al.* (2007). « Prevalence of dissociative disorders among women in the general population », *Psychiatry Research*, *149,* p. 169-176.

Sar, V. & *al.* (2010). « Childhood trauma and dissociation in schizophrenia », *Psychopathology*, *43*(1), p. 33-40.

Saxe, G. N. & *al.* (1993). « Dissociative disorders in psychiatric inpatients », *American Journal of Psychiatry*, *150*(7), p. 1037-1042.

Saunders, W. B. (2006) « Psychiatric clinics of North America : dissociative disorders : an expanding window into the psychobiology of the mind », *Psychiatric Clinics, 29*(1).

Schneider, K. (1959). *Clinical psychopathology*, 5e éd., New York, NY, Grune and Stratton.

Schreiber, F. R. (1973). *Sybil*, Chicago, Regnery.

Schore, A. (2009). « Attachment trauma and the developing right brain : Origins of pathological dissociation », dans Dell, P. F. & O'Neil, J.A. (dir.), *Dissociation and the Dissociative Disorders : DSM-V and Beyond*, New York, NY, Routledge, p. 107-141.

Sierra, M. (2008). « Depersonalization disorder : pharmacological approaches », *Expert Rev Neurother, 8*(1), p. 19-26.

Sierra, M. & David, A. S. (2011). « Depersonalization : A selective impairment of self-awareness », *Conscious Cognition, 20*(1), p. 99-108.

Silberg, J. L. (1998). *The Dissociative Child : Diagnosis, Treatment and Management*, 2e éd., Lutherville, MD, Sidran Press.

Silberg, J. L. (2013). *The Child Survivor : Healing Developmental Trauma and Dissociation*, New York, NY, Routledge.

Simeon, D. & Stein, D. J. (2009). « Cognitive-affective neuroscience of depersonalization », *CNS Spectrums, 14*(9), p. 467-471.

Spiegel, D. & *al.* (2011). « Dissociative disorders in DSM5 », *Depress Anxiety*, *28*(12), p. 17-45.

Stein, J. & *al.* (2013). « Dissociation in posttraumatic stress disorder : Évidence from the world mental health surveys », *Biological Psychiatry, 73*(4), p. 302-312.

Steinberg, M. (1994). « Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative » *Disorders–Revised (SCID-D-R),* 2e éd., Washington, DC, American Psychiatric Press.

Steinberg, M. (1995). *Handbook for the assessment of dissociation : A clinical guide*, Washington, DC, American Psychiatric Press.

Taylor, M. & *al.* (2010). « Longitudinal outcomes of young high-risk adolescents with imaginary companions », *Developmental Psychology*, *46*(6), p. 1632-1636.

Tezcan, E. & *al.* (2003). « Dissociative disorders in Turkish inpatients with conversion disorder », *Comprehensive Psychiatry, 44*(4), p. 324-330.

Thompson, A. D. & *al.* (2013). « Sexual trauma increases the risk of developing psychosis in an Ultra High Risk Prodromal Population », *Schizophrenia Bulletin, 40*(3), p. 697-706.

Trionfi, G. & Reese, E. (2009). « A good story : children with imaginary companions create richer narratives », *Child Development, 80*(4), p. 1301-1313.

Tutkun, H. & *al.* (1998). « Frequency of dissociative disorders among psychiatric inpatients in a Turkish university clinic », *American Journal of Psychiatry*, *155*, p. 800-805.

Van der Hart, O. & *al.* (1989). « Pierre Janet's treatment of post-traumatic stress », *Journal of Traumatic Stress*, *2*, p. 379-395.

Van der Hart, O. & *al.* (2006). *The Haunted Self : Structural Dissociation and the Treatment of Chronic Traumatization*, New York, NY, Norton.

Xiao, Z. & *al.* (2006). « Trauma and dissociation in China », *American Journal of Psychiatry, 163*(8), p. 1388-1391.

Zanarini, M. C. & Jager-Hyman, M. A. (2009). « Dissociation in borderline personality disorder », dans Dell, P. F., & O'Neil, J. A. (dir.), *Dissociation and the Dissociative Disorders : DSM-V and Beyond*, New York, NY, Routledge, p. 487-495.

Chapitre 25

American Psychiatric Association (APA). (2004) *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, France, Masson, 384 p.

Cathébras, P. (2006). *Troubles fonctionnels et somatisation. Comment aborder des symptômes médicalement expliqués.* Paris, France, Masson.

Cloninger, C. R. & *al.* (1986). « A prospective follow-up and family study of somatization in men and women », *American Journal of Psychiatry*, *143*, p. 873-878.

Creed, F. & *al.* (2011). *Medically unexplained symptoms, somatization and bodily distress*, Cambridge, Royaume-Uni, Cambridge, MA, Cambridge University Press.

Engel, G. L. (1977). « The need for a new medical model : a challenge for biomedicine », *Science*, *196*, p. 129-136.

Hudson, J. L. & *al.* (2003). « Family study of affective spectrum disorder », *Archives of General Psychiatry*, 60(2), p. 170-177.

Kato, K. & *al.* (2009). « A population-based twin study of functional somatic syndrome », *Psychological Medicine*, *39*, p. 497-505.

Katon, W. & *al.* (2007). « The association of depression and anxiety with medical symptom burden in patients with chronic medical illness », *General Hospital Psychiatry*, *29*(2), p. 147-155.

Katsamanis, M. & *al.* (2011). « Psychophysiologic treatment for patients with medically unexplained symptoms », *Psychosomatics*, *52*(3), p. 218-229.

Kroenke, K. (2003). « Patients presenting with complaints : Epidemiology psychiatric comorbidity and management », *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, *12*(1), p. 34-43.

Lieb, R. & *al.* (2007). « Epidemiology of the association between somatoform disorders and anxiety and depressive disorders : An update », *Psychosomatic Medicine*, *69*(8), p. 860-863.

Lipowski, Z. J. (1990). « Somatization and depression », *Psychosomatics*, *31*(1), p. 13-21.

Lowe, B. & *al.* (2008). « Depression, anxiety and somatization in primary care : Syndrome overlap and functional impairment », *General Hospital Psychiatry, 30*(3), p. 191-199.

Mayou, R. & *al.* (1995). *Treatment of Functional Somatic Symptoms*, Oxford, Oxford University Press.

Organisation mondiale de la santé. (2008). *Classification internationale des maladies*, 10e éd., Paris, Masson.

Parsons, T. (1964). *Social Structure and Personality*, Londres, Royaume-Uni, Collier-MacMillan.

Parsons, T. (1975) « The sick role and the role of the physician reconsidered », *Milbank Memorial Fund Quaterly*, 53, p. 257-278.

Ritsner, M. (2003). « The attribution of somatization in schizophrenia patients : A naturalistic follow-up study », *Journal of Clinical Psychiatry*, *64*, p. 1370-1378.

Sharpe, M. (2000). « Functional somatic symptoms : Etiology, diagnosis and treatment », *Biological Psychiatric, 53*, p. 93-97.

Sifneos, P. E. (1972). « The prevalence of "alexithymia" characteristics in psychosomatic », dans Freyberger, J. (dir.) *Topics of Psychosomatic Research*, Bâle, Suisse, Karger.

Stahl, S. M. (2008). « Pain and the treatment of fibromyalgia and functional somatic syndrome », dans Stahl, S. M. & *al.*, *Stahl's Essential Psychopharmacology*, 3e éd., Cambridge, Royaume-Uni, Cambridge University Press, p. 773-814.

Stern, T. & *al.* (2010). *Massachusetts General Hospital handbook of general hospital psychiatry*, 6e éd., Philadelphia, Saunders.

Stuart, S. & Noyes, R. (1999). « Attachment and interpersonal communication and somatization », *Psychosomatic*, *40*(1), p. 34-43.

Toone, B. K. (1990). « Disorders of hysterical conversion », dans Bass, C. (dir.), *Physical Symptoms and Psychological Illness*, Boston, MA, Blackwell Scientific, p. 207-234.

Woolfolk, R. L. & Allen, L. A. (2007). *Treating somatization : a cognitive-behavioral approach*, New York, NY, Guilford Press.

Chapitre 26

American College of Rheumatology. (1990). *Classification Criteria*, [en ligne], www.rheumatology.org/Practice-Quality/Clinical-Support/Criteria/ACR-Endorsed-Criteria.

American College of Rheumatology. (2010). *Preliminary Diagnostic Criteria*, [en ligne], www.rheumatology.

org/Practice-Quality/Clinical-Support/Criteria/ACR-Endorsed-Criteria.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi & *al*., Paris, Masson.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2013). Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Basbaum, A. I. & Jessell, T. M. (2000). « The perception of pain », dans Kandel, E. R. & *al.* (dir.), *Principles of Neural Science*, New York, NY, McGraw Hill, p. 472-491.

Bellato, E. & *al.* (2012). « Fibromyalgia syndrome, etiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment », *Pain Research and Treatment*, *12*, 17 p.

Bouhassira, D. & *al.* (2005). « Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4) », *Pain*, *114*(1-2), p. 29-36.

Clark, M. R. (2011). « Pain », dans Levenson, J. L. (dir.) *Textbook of Psychosomatic Medicine : Psychiatric Care of the Medically Ill,* 2e éd., Arlington, VA, American Psychiatric Publishing, p. 901-927.

Clauw, D. J. & *al.* (2011). « The science of fibromyalgia », *Mayo Clinic Proceedings*, *86*(9), p. 907-911.

Fishman, B. & Pasternak, S. (1987). « The memorial pain assessment card : A valid instrument for the evaluation of cancer pain », *Cancer*, *60*(5), p. 1151-1158.

Huskisson, E. C. (1974). « Measurement of pain », *The Lancet*, 304(7889), p. 1127-1131.

International Association for the Study of Pain (IASP), Subcommittee on taxonomy. (1979). « Pain terms : A list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy », *Pain*, *6*(3), p. 249.

Kerns, R. & *al.* (1985). « The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI) », *Pain*, *23*(4), p. 345-356.

Kuner, R. (2010). « Central mechanisms of pathological pain », *Nature Medicine*, *16*(11), p. 1260.

Leo, J. L. (2007). *Clinical manual of pain management in psychiatry*, Arlington, VA, American Psychiatric Publishing.

Melzack, R. (1975). « The McGill Pain Questionnaire : Major properties and scoring methods », *Pain, 1*(3), p. 277-299.

Melzack, R. (2001). « Pain and the neuromatrix in the brain », *Journal of Dental Education*, *65*(12), p. 1378-1382.

Melzack, R. & Casey, K. L. (1968). « Sensory, motivational and central control determinants of pain : A new conceptual model », dans Kenshalo, D. (dir.), *The Skin Senses : Proceedings of the First International Symposium on the Skin Senses*, Springfield, Ill., Thomas, p. 423-443.

Melzack, R. & Wall, P. D. (1965). « Pain Mechanisms : A New Theory », *Science New Series*, *150*(3699), p. 971-979.

Melzack, R. & Wall, P. D. (1989). *Le défi de la douleur*, Montmagny, Québec, Edisem Inc.

Merskey, H. & Bodguk, N. (1994). « Part III : Pain Terms, A Current List with Definitions and Notes on Usage », dans *Classification of Chronic Pain*, 2e éd., Seattle, IASP Press.

Moulin, D. E. & *al.* (2007). « Pharmacological management of chronic neuropathic pain – Consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society », *Pain Research and Management*, *12*(1), p. 13-21.

Naleschinski, D. & *al.* (2012). « Identification and treatment of neuropathic pain in patients with cancer », *Pain Clinical Updates, 20*(2), p. 1-5.

Niedtfeld, I. & *al.* (2012). « Functional connectivity of pain-mediated : Affect regulation in bordeline personality disorder », *PloS ONE*, *7*(3), e33293.

Okifuji, A. & *al.* (2000). « Evaluation of the relationship between depression and fibromyalgia syndrome : Why aren't all patients depressed ? », *Journal of Rheumatology*, *27*(1), p. 212-219.

Peyron, R. & *al.* (2004). « An fMRI study of cortical representation of mechanical allodynia in patients with neuropathic pain », *Neurology*, *63*(10), p. 1838-1846.

Phillips, K. & Clauw, D. J. (2011). « Central pain mechanisms in chronic pain states – Maybe it is all in their head », *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, *25*(2), p. 141-154.

Potvin, S. (2011). « Pain insensitivity in schizophrenia », *Douleur et Analgésie*, *24*(3), p. 152-159.

Turk, D. C. & Monarch, E. S. (2002). « Biopsychosocial perspective on chronic pain », dans Turk, D. C & Gatchel, R. J. (dir.), *Psychological approaches to pain management : A practitioner handbook*, 2e éd., New York, NY, Guilford Press, p. 3-149.

Van den Beuken-Van Everdingen, M. H. & *al.* (2007). « Hight prevalence of pain in patients with cancer in a large population-based study in The Netherlans », *Pain*, 132(2), p. 312-320.

Von Korff, M. & *al.* (1992). « Grading the severity of chronic pain », *Pain*, *50*(2), p. 133-149.

Wall, P. D. & Melzack, R. (1996). *The challenge of pain*, New York, NY, Penguin Books.

White, K. P. & *al.* (1999). « The London fibromyalgia epidemiology study : The prevalence of fibromyalgia syndrome in London, Ontario », *Journal of Rheumatology*, *26*(7), p. 1570-1576.

Witting, N., & *al.* (2001). « Experimental brush-evoked allodynie activates posterior parietal cortex », *Neurology*, *57*(10), p. 1817-1824.

Wolfe, F. & *al.* (1990). « The American College of Rheumatology criteria for the classification of fibromyalgia : Report of the multicenter criteria committee », *Arthritis & Rheumatology, 33*(2), p. 160-172.

Wolfe, F. & *al.* (2010) « The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity », *Arthritis Care and Research*, *62*(5), p. 600-610.

Chapitre 27

Agronin, M. E. (2008). *Practical Guides in Psychiatry : Alzheimer Disease and Other Dementias*, 2e éd., Philadelphie, PA, Lippincott, Williams & Wilkins.

American Psychiatric Association (APA). (2004a). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, France, Masson.

American Psychiatric Association (APA). (2004b). « Delirium, démence, trouble amnésique et autres troubles cognitifs », dans *DSM-IV-TR, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux,* Paris, France, Masson, p. 157-207.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

American Psychiatric Association (APA) & *al.* (2007). « American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias, Second edition », *American Journal of Psychiatry*, *164*(suppl. 12), p. 5-56.

Apostolova, L. G. & Cummings, J. L. (2008). « Neuropsychiatric aspects of Alzheimer's disease and other dementing illness », dans Yudofsky, S. C. & Hales, R.E. (dir.), *The American Psychiatric Publishing Textbook of Neuropsychiatry and Behavioral Neurosciences*, 5e éd., Arlington, VA, American Psychiatric Publishing, p. 935-968.

Ballard, C. & Corbett, A. (2011). « Traitements non pharmacologiques de la maladie d'Alzheimer : évaluation des bénéfices cliniques », *La maladie d'Alzheimer conférences scientifiques, 1*(3), p. 1-6.

Ballard, C. & *al.* (2009). « Management of agitation and aggression associated with Alzheimer's disease : Controversies and possible solutions », *Current Opinion in Psychiatry*, *22*(6), p. 532-540.

Ballard, C. & *al.* (2011). « Nonpharmacological treatment of Alzheimer disease », *Canadian Journal of Psychiatry*, *56*(10), p. 589-595.

Bergeron, N. (2005). « Le delirium », dans Botez-Marquard, T. B. & Boller, F. (dir.), *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement*, 3e éd., Montréal, Québec, Les presses de l'Université de Montréal, p. 573-596.

Bocti, C. (2008). « Imagerie et maladie d'Alzheimer : Un aperçu clinique », *La Revue canadienne de la maladie d'Alzheimer et autres démences*, *11*(1), p. 13-17.

Bonelli, R. M. & Cummings, J. L. (2008). « Frontal-subcortical dementias », *Neurologist*, *14*(2), p. 100-107.

Borson, S. & *al.* (2000). « The mini-cog : A cognitive "vital signs" measure for dementia screening in multi-lingual elderly », *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *15*(11), p. 1021-1027.

Brouwers, N. & *al.* (2008). « Molecular genetics of Alzheimer's disease : An update », *Annals of Medicine*, *40*(8), p. 562-583.

Canadian Coalition for Seniors' Mental Health (CCSMH). (2006). *National Guidelines for Seniors' Mental Health : The Assessment and Treatment of Delirium*, [en ligne], www.ccsmh.ca, p. 1-62.

Craik, F. I. (2008). « Memory changes in normal and pathological aging », *Canadian Journal of Psychiatry*, *153*(6), p. 343-345.

Davis, K. L. & *al.* (2005). « Delirium, dementia, and amnestic and other cognitive disorders and mental disorders Due to a General Medical Condition », dans Sadock B. J., Sadock V. A., *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 8e éd., Philadelphie, PA, Lippincott Williams & Wilkins, p. 1053-1136.

Dubois, B. & *al.*, (2000). « The FAB a frontal assessment battery at bedside », *Neurology, 55*, p. 1621-1626.

Ely, E. W. & *al.* (2007). « Apolipoprotein E4 polymorphism as a genetic predisposition to delirium in critically ill patients », *Critical Care Medicine*, *35*(1), p. 112-117.

Feldman, H. & *al.* (2003). « A canadian cohort study of cognitive impairment and related dementias (ACCORD) : Study methods and baseline results », *Neuroepidemiology*, *22*(5), p. 265-274.

Folstein, M. F. & *al.* (1975). « Mini-mental state : a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician », *Journal of Psychiatric Research*, *12*(3), p. 189-198.

Foster, N. L. (2006). « The clinical issues », dans Herholz, K. & *al.* (dir.), *The Dementias, Early Diagnosis and Evaluation*, New York, NY, Taylor & Francis Group, p. 1-31.

Garrard, P. (2008). « Differential diagnosis in dementia », dans Cappa, S. F. & *al.* (dir.), *Cognitive Neurology a Clinical Textbook*, New York, Oxford University Press. p. 185-198.

Geda, Y. E. (2011). « Memory disorders », dans Agronin, M. E., *Practical Guides in Psychiatry : Alzheimer Disease and Other Dementias*, 2e éd., Philadelphie, PA, Lippincott, Williams & Wilkins, p. 291-300.

Geldmacher, D. S. (2009). « Alzheimer Disease », dans Weiner, M. F. & Lipton, A. M. (dir.), *Textbook of Alzheimer Disease and Other Dementias*, 1re éd., Arlington, VA, American Psychiatric Publishing, p. 155-172.

Goldmann, G. R. & *al.* (2008). « Cognitive impairment in Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies : a spectrum of disease », *Neurosignals*, *16*(1), p. 24-34.

Gorno-Tempini, M. L. & *al.* (2011). « Classification of primary progressive aphasia and its variants », *Neurology*, *76*(11), p. 1006-1014.

Hachinski, V. C. & *al.* (1975). « Cerebral blood flow in dementia », *Archives of Neurology*, *32*(9), p. 632-637.

Haw, C. & *al.* (2009). « Dementia and suicidal behaviour : A review of the literature », *International Psychogeriatric*, *21*(3), p. 440-453.

Herrmann, N. & Gauthier, S. (2008). « Diagnosis and treatment of dementia : 6. Management of severe Alzheimer disease », *Canadian Medical Association Journal*, *179*(12), p. 1279-1287.

Herrmann, N. & Lanctôt, K. L. (2007). « Pharmacologic management of neuropsychiatric symptoms of Alzheimer disease », *Canadian Journal of Psychiatry*, *52*(10), p. 630-646.

Herrmann, N. & *al.* (2013). « Pharmacological recommendations for the symptomatic treatment of dementia : The Canadian Consensus Conference on the Diagnosis and Treatment of Dementia 2012 », *Alzheimer's Research & Therapy*, *5*(suppl. 1), p. 5-19.

Hoy, S. M. & Keating, G. M. (2011). « Dexmedetomidine : A review of its use for sedation in mechanically ventilated patients in an intensive care setting and for procedural sedation », *Drugs*, *71*(11), p. 1481-1501.

Inouye, S. K. & *al.* (1990). « Clarifying confusion : The confusion assessment method. A new method for detection of delirium », *Annals of Internal Medicine*, *113*(12), p. 941-948.

Jellinger, K. A. (2006). « A view of early diagnosis of dementias from neuropathology », dans Herholz, K. & *al.* (dir.), *The Dementias, Early Diagnosis and Evaluation*, New York, NY, Taylor & Francis Group, p. 311-428.

Kales, H. C. & *al.* (2007). « Mortality risk in patients with dementia treated with antipsychotics versus other psychiatric medications », *American Journal of Psychiatry*, *164*(10), p. 1568-1576.

Kaul, M. (2009). « HIV-1 associated dementia : Update on pathological mechanisms and therapeutic approaches », *Current Opinions in Neurology*, *22*(3), p. 315-320.

Kivipelto, M. & *al.* (2006). « Risk score for the prediction of dementia risk in 20 years among middle aged people : A longitudinal, population-based study », *Lancet Neurology*, *5*(9), p. 735-741.

Knopman, D. (2011). « Alzheimer's disease », dans Agronin, M. E. & Maletta, G. J. (dir.), *Principles and Practice of Geriatric Psychiatry*, 2e éd., Philadelphie, PA, Lippincott Williams & Wilkins, p. 301-315.

Kouri, R. P. & Philips-Nootens, S. (2003). « Le majeur inapte et le refus catégorique de soins de santé : un concept pour le moins ambigu », *Revue du Barreau, 63*, p. 1-28.

Laforce, R. Jr. & Rabinovici, G. D. (2011). « Amyloid imaging in the differential diagnosis of dementia : Review and potential clinical applications », *Alzheimer's Research & Therapy*, *10*(3), p. 31-41.

Lane, R. & *al.* (2008). « Synergistic effect of apolipoprotein E epsilon4 and butyrylcholinesterase K-variant on progression from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease », *Pharmacogenetics and Genomics*, *18*(4), p. 289-298.

Levenson, J. L. (2011). *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychosomatic Medicine,* Arlington, VA, American Psychiatric Publishing.

Lipton, A. M. & Rubin, C. D. (2009). « Medical evaluation and diagnosis », dans Weiner, M. F. & Lipton, A. M. (dir.), *The American Psychiatric Publishing Textbook of Alzheimer Disease and Other Dementias*, Arlington, VA, American Psychiatric Publishing, p. 71-83.

Livingston, G. & *al.* (2005). « Systematic review of psychological approaches to the management of neuropsychiatric symptoms of dementia », *American Journal of Psychiatry*, *162*(11), p. 1996-2021.

Mackenzie, I. & *al.* (2010). « Nomenclature and nosology for neuropathologic subtypes of frontotemporal lobar degeneration : an update », *Acta Neuropathologica*, *119*(1), p. 1-4.

Malamut, B. L. & Ryan, L. M. (2008). « Dementia : Behavioural and cognitive aspects », dans Sirven, J. I. & Malamut, B. L. (dir.), *Clinical Neurology of the Older Adult*, Philadelphie, PA, Lippincott, Williams & Wilkins, p. 318-338.

Massoud, F. (2009). « La maladie d'Alzheimer, mise à jour en 2009 », *Le Médecin du Québec*, *44*(4), p. 83-88.

Massoud, F. & Léger, G. C. (2011). « Pharmacological treatment of Alzheimer disease », *Canadian Journal of Psychiatry*, *56*(10), p. 579-588.

McKeith, I. G. & *al.* (2005). « Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies : Third report of the DLB Consortium », *Neurology*, *65*(12), p. 1863-1872.

McKhann, G. M & *al.* (2011). « The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease : Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease », *Alzheimer's & Dementia*, *7*, p. 263-269.

Mendez, M. & *al.* (2007). « Preliminary Findings : Behavioral Worsening on Donepezil in Patients With Frontotemporal Dementia », *American Journal of Geriatric Psychiatry*, *15*(1), p. 84-87.

Miller, B. L. (2009). « Basic clinical approaches to diagnosis », dans Miller, B. L. & Boeve, B. F., *The Behavioural Neurology of Dementia*, New York, Cambridge University Press, p. 1-6.

Morris, J. C. (1993). « The Clinical Dementia Rating Scale (CDR) : Current version and scoring rules », *Neurology*, *43*(11), p. 2412-2414.

Nasreddine, Z. S. & *al.* (2005). « The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) : A brief screening tool For Mild Cognitive Impairment », *Journal of American Geriatrics Society, 53*(4), p. 695-699.

Olin, J. T. & *al.* (2001). « A pilot randomized trial of carbamazepine for behavioral symptoms in treatment-resistant outpatients with Alzheimer disease », *American Journal of Geriatric Psychiatry*, *9*(4), p. 400-405.

Ozkan, B. & *al.* (2008). « Pharmacotherapy for inappropriate sexual behaviors in dementia : A systematic review of literature », *American Journal of Alzheimer's disease and Other Dementias*, *23*(4), p. 344-354.

Pelland, C. & Trudel, J. F. (2009). « Atypical antipsychotic efficacy and safety in managing delirium : A systematic review and critical analysis », *Psychol Neuropsychiatr Vieil, 7*(2), p. 109-119.

Petersen, R. C. & *al.* (2001). « Practice parameter : Early detection of dementia : Mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology », *Neurology*, *56*(9), p. 1133-1142.

Raina, P. & *al.* (2008). « Effectiveness of cholinesterase inhibitors and memantine for treating dementia : Evidence review for a clinical practice guideline », *Annals of Internal Medicine*, *148*(5), p. 379-397.

Rayner, S. G. & *al.* (2012). « Dexmedetomidine as adjunct treatment for severe alcohol withdrawal in the ICU », *Annals of Intensive Care*, *2*(1), p. 1-6.

Rewilak, D. (2007). « Behavior management strategies », dans Conn, D. K., & *al.* (dir.), *Practical Psychiatry in the Long-Term Care Home, a Handbook for Staff*, 3e éd., Cambridge, Royaume-Uni, Hogrefe Publishing, p. 217-237.

Richards, B. A. & *al.* (2009). « Patterns of cortical thinning in Alzheimer's disease and frontotemporal dementia », *Neurobiology of Aging*, *30*(10), p. 1626-1636.

Robillard, A. (2007). « Clinical diagnosis of dementia », *Alzheimer's & Dementia*, *3*(4), p. 292-298.

Siddiqi, N. & *al.* (2007). « Interventions for preventing delirium in hospitalised patients », *Cochrane Database System Review*, *18*(2), p. 1-3.

Sperling, R. A. & *al.* (2011). « Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease : Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease », *Alzheimer's & Dementia*, *7*, p. 280-292.

Sunderland, T. & *al.* (1989). « Clock drawing in Alzheimer's disease : A novel measure of dementia severity », *Journal of the American Geriatrics Society*, *37*(8), p. 725-729.

Thomas, A. J. & O'Brien, J. T. (2008). « Depression and cognition in older adults », *Current Opinions in Psychiatry*, *21*(8), p. 8-13.

Thorpe, L. (2009). « Dépression ou démence ? Comment aborder l'évaluation du patient », *Revue canadienne de la maladie d'Alzheimer et autres démences*, (9), p. 17-21.

Troisième conférence canadienne de consensus sur le diagnostic et le traitement de la démence. (2007). *146 recommandations approuvées, verson finale*, [en ligne], www.cccdtd.ca/pdfs/Recommandations_approuvees_CCCDTD_2007.pdf.

Trzepacz, P. T. & *al.* (2005). « Delirium », dans Levenson, J. L. (dir.), *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychosomatic Medicine*, 2e éd., Arlington, VA, American Psychiatric Publishing, p. 71-114.

Van Eijk, M. M. & Roes, K. C. (2010). « Effect of rivastigmine as an adjunct to usual care with haloperidol on duration of delirium and mortality in critically ill patients : A multicentre, double-blind, placebo-controlled randomised trial », *The Lancet*, *376*(9755), p. 1829-1837.

Villeneuve, S. & Belleville, S. (2010). « Réserve cognitive et changements associés au vieillissement », *Psychologie et neuropsychiatrie du vieillissement*, *8*(2), p. 133-140.

Weiner, M. F. & Lipton, A. M. (2009). *The American Psychiatric Publishing Textbook of Alzheimer disease and other dementias*, Washington, DC, American Psychiatric Publishing.

Weintraub, D. & Hurtig, H. I. (2007). « Presentation and management of psychosis in Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies », *American Journal of Psychiatry*, *164*(10), p. 1491-1498.

Wheaton, P. & *al.* (2011). « Impact of pharmacological treatments on cognitive and behavioural outcome in the postacute stages of adult traumatic brain injury : A meta-analysis », *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *31*(6), p. 745-757.

Wiederkehr, S. & *al.* (2008). « Comparability of the clinical diagnostic criteria for vascular dementia : A critical review », *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *20*(2), p. 150-161.

Yudofsky, S. C. & Hales, R. E. (2008). *The American Psychiatric Publishing Textbook of neuropsychiatry and behavioral neurosciences*, 5e éd., Washington, DC, American Psychiatric Publishing.

Chapitre 28

Agence de la santé publique du Canada (2009). *Suivi des maladies du cœur et des accidents vasculaires cérébraux au Canada,* [en ligne], www.phac-aspc.gc.ca/publicat/2009/cvd-avc/index-fra.php.

Agence de santé publique du Canada. (2011). *Résumé : estimations de la prévalence et de l'incidence du VIH au Canada,* [en ligne], http://webqa.phac-aspc.gc.gc/aids-sida/publication/survreport/estimat2011-fra.php.

Akanuma, N. & *al.* (2005). « Prolonged postictal psychosis with forced normalization (Landolt) in temporal lobe epilepsy », *Epilepsy & Behavior*, *6*(3), p. 456-459.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5-Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al*., Elsevier Masson SAS, Paris.

Antinori, A. & *al.* (2007). « Updated research nosology for HIV-associated neurocognitive disorders », *Neurology*, *69*(18), p. 1789-1799.

Beach S.R., & *al.* (2013). « QTc Prolongation, Torsades de Pointes, and Psychotropic Medications, » *Psychosomatics*, *54*(1), p. 1-13.

Bergeron, N. (2005). « Le délirium », dans Botez-Marquard T., Boller F. (dir.), *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement*, 3e éd., Montréal, Les Presses de l'Université de Montréal, p. 588.

Bertsias, G. K. & *al.* (2010). « EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematous with neuropsychiatric manifestations : Report of a task force of the EULAR standing committee for clinical affairs », *Annals of Rheumatic Diseases*, *69*(12), p. 2074-2082.

Blumer, D. (2000). « Dysphoric disorders and paroxysmal affects : Recognition and treatment of epilepsy-related psychiatric disorders », *Harvard Review of Psychiatry*, *8*(1), p. 8-17.

Bronheim, H. E. & *al.* (1998). « The Academy of Psychosomatic Medicine practice guidelines for psychiatric consultation in the general medical setting », *Psychosomatics*, *39*(4), p. S8-S30.

Castro, V. M. & *al.* (2013). « QT interval and antidepressant use : A cross sectional study of electronic health records », *British Medical Journal*, *346*(288), p. 1-11.

Chamelian, L. & *al.* (2005). « Detecting cognitive dysfunction in multiple sclerosis with a magnetic resonance imaging rating scale : A pilot study », *CNS Spectrum*, *10*(5), p. 394-401.

Collège américain de rhumatologie. (1999). « Nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes », *Arthritis & Rheumatism*, *42*(4), p. 599-608.

Corr, M. (2012). « HIV and liaison psychiatry », dans Guthrie, E. & *al.* (dir.), *Seminars in Liaison Psychiatry*, Londres, Royaume-Uni, RCPsych Publications, p. 330-344.

Crombez, J. C. (2007). *La méthode en écho*: *guérir le mal-être*, Montréal, Québec, Éditions de l'Homme.

Cummings, J. L. & Mega, M. S. (2003). *Neuropsychiatry and behavioral neuroscience.* New York, NY, Oxford University Press.

Delgado-Escueta, A. V. & *al.* (2002). « The nature of aggression during epileptic seizures », *Epilpesy & Behavior*, *3*(6), p. 550-556.

Devinsky, J. & Schachter, S. (2009). « Norman Geschwind's contribution to the understanding of behavioral changes in temporal lobe epilepsy : The February 1974 lecture », *Epilepsy & Behaviour*, *15*(4), p. 417-424.

Devinsky, O. & *al.* (2007). « Personality disorders in epilepsy », dans Ettinger, A. B. & Kanner A. M., *Psychiatric Issues in Epilepsy, a Pratical Guide to Diagnosis and Treatment*, 2e éd., Philadelphie, PA, Lippincott Williams & Wilkins, p. 286-305.

Du Pasquier, R. & *al.* (2009). « Nouveau spectre des troubles cognitifs liés à l'infection par le VIH à l'ère des trithérapies », *Revue médicale Suisse, 5*(201), p. 955-961.

Fawzy, F. I. & *al.* (1993). « Malignant melanoma. Effects of an early structured psychiatric intervention, coping, and affective state on recurrence and survival 6 years later », *Archives of General Psychiatry*, *50*(9), p. 681-689.

Feinstein, A. (2002). « An examination of suicidal intent in patients with multiple sclerosis », *Neurology*, *59*(2), p. 674-678.

Feinstein, A. & *al.* (2013). « Cognitive and neuropsychiatric disease manifestations in MS », *Multiple Sclerosis and Related disorders*, *2*(1), p. 4-12.

Frasure-Smith, N. & Lespérance, F. (2010). « Depression and cardiac risk : Present status and future directions », *Postgraduate Medicine Journal*, *86*(1014), p. 193-196.

Freudenreich, O. & *al.* (2011). « Psychosis, Mania, and Catatonia », dans Levinson, J. L., *Textbook of Psychosomatic Medecine : Psychiatric Care of the Medically Ill*, 2e éd., Arlington, APA, p. 219-240.

Gallego, L. & *al.* (2011). « Diagnosis and clinical features of major neuropsychiatric disorders in HIV infection », *AIDS Reviews*, *13*(3), p. 171-179.

Ghaffar, O. & *al.* (2008). « Neuroanatomy of pseudobulbar affect : A quantitative MRI study in multiple sclerosis », *Journal of Neurology*, *255*(3), p. 406-412.

Goyer, P. F. (2011). « Basic science of neuroimaging and potential applications for consultation-liaison psychiatry », dans Levenson, J. L. (dir.), *Textbook of psychosomatic medicine*: *Psychiatric care of the medically ill,* 2e éd., Arlington, VA, American Psychiatric Publishing, p. 49-59.

Griffith, J. L. & Gaby, L. (2005) « Brief Psychotherapy at the Bedside : Countering Demoralization From Medical Illness », *Psychosomatics*, *46*(2) p. 109-116.

Guthrie, E., & *al.*, (2012). *Seminars in Liaison Psychiatry*, Londres, RCPsych Publications.

Hesdorffer, D. C. & Hauser, W. A. (2007). « Epidemiological considerations », dans Ettinger A. B. & Kanner A. M. (dir.), *Psychiatric Issues in Epilepsy, a Pratical Guide to Diagnosis and Treatment*, 2e éd., Philadelphie, PA, Lippincott Williams & Wilkins, p. 1-16.

Institut canadien d'information sur la santé. (2006). *Hospitalizations Due to Traumatic Brain Injuries Down 35% Over a Decade*, [en ligne], http://secure.cihi.ca/cihiweb/dispPage.jsp?cw_page=media_30aug2006_e.

Johansen, C. (2012). « Mind as a risk factor for cancer – Some comments », *Psychooncology*, *21*(9), p. 922-926.

Kanner, A. M. & Ostrovskaya, A. (2008). « Long-term significance of postictal psychotic episodes II. Are they predictive of interictal psychotic episodes ? », *Epilpesy & Behavior*, *12*(1), p. 154-156.

Katon, W. J. (2011). « Epidemiology and treatment of depression in patients with chronic medical illness », *Dialogues in Clinical Neuroscience*, *13*(1), p. 7-23.

Kenna, H. A. & *al.* (2011). « Psychiatric complications of treatment with corticosteroids : Review with case report », *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, *65*(6), p. 549-560.

Kissane, D. W. (2007). « Letting go of the hope that psychotherapy prolongs cancer survival », *Journal of Clinical Oncology*, *25*(36), p. 922-926.

Kroenke, K. & *al.* (2003). « The Patient Health Questionnaire-2 : Validity of a two-item depression screener », *Medical Care*, *41*(11), p. 1284-1292.

Kurtzke, J. F. (1983). « Rating neurologic impairment in multiple sclerosis : An expanded disability status scale (EDSS) », *Neurology, 33*(11), p. 1444-1452.

Letendre, S. & *al.* (2008). « Validation of the CNS penetration-effectiveness rank for quantifying antiretroviral penetration into the central nervous system », *Annals of Neurology*, *65*(1), p. 65-70.

Levenson, J. L. (2011). *Textbook of Psychosomatic Medicine : Psychiatric Care of the Medically Ill,* 2e éd., Arlington, VA, American Psychiatric Publishing.

Libenson, M. H. (2010). *Practical Approach to Electroencephalography*, Philadelphie, PA, Saunders Elsevier.

Lippmann, S. (2014). « When to head scan in psychiatry », *Internet and Psychiatry*, [en ligne], www.internetandpsychiatry.com/joomla/home-page/editorials-and-commentaries/437-when-to-head-scan-in-psychiatry.html.

Mak, A. & *al.* (2009). « Clinical implications of neuropsychiatric systemic lupus erythematous », *Advances in Psychiatric Treatment*, *15*, p. 451-458.

Maldonado, J. R. (2010). *Neuropsychiatric Masquerades : Medical and Neuropsychiatric Disorders that Present with Psychiatric Symptoms*, présenté à la 57e rencontre annuelle de l'Academy of Psychosomatic Medicine.

Massie, M. J. & Miller, K. (2011). « Oncology » dans Levenson, J. L, *Textbook of Psychosomatic Medicine : psychiatric Care of the Medically Ill,* 2e éd., Arlington, APA, p. 535-549.

McKenzie, D. P. & *al.* (2010). « Pessimism, worthlessness, anhedonia, and thoughts of death identify DSM-IV major depression in hospitalized, medically-ill patients », *Psychosomatics*, *51*(4), p. 302-311.

Med on line. (2015). *ECG – A Pictoral Primer,* [en ligne], www.medicine-on-line.com/html/ecg/e0001en_files/05.htm.

Melek, S. & Norris, D. (2008). « Chronic conditions and comorbid psychological disorders », *Milliman Research Report*, juillet.

Moore, D. P. & Puri, B. K. (2012). *Textbook of Clinical Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience*, 3e éd., Londres, Royaune-Uni, Hodder Arnold, Hachette Livre UK.

Nielsen, J. & *al.* (2013). « Termination of clozapine treatment due to medical reasons : When is it warranted and how can it be avoided ? » *Journal of Clinical Psychiatry*, *74*(6), p. 603-613.

Paparrigopoulos, T. & *al.* (2010). « The neuropsychiatry of multiple sclerosis : Focus on disorders of mood, affect and behaviour », *International Review of Psychiatry*, *22*(1), p. 14-21.

Pollack, M.H. & *al.* (2010). « Anxious Patients », dans Stern, T.A. & al. (dir.), *Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry*, 6e éd., Philadelphie, Saunders Elsevier, p. 134.

Power, C. & *al.* (1995). « HIV Dementia Scale : A rapid screening test », *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology, 8*(3), p. 273-278.

Rogers, J. M. & Read, C. A. (2007). « Psychiatric comorbidity following traumatic brain injury », *Brain Injury*, *21*(13-14), p. 1321-1333.

Rosengren, A. & *al.* (2004). « Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study) : Case-control study », *The Lancet*, *364*(9438), p. 953-962.

Schaefer, M. & *al.* (2013). « Management of mental health problems prior to and during treatment of Hepatitis C virus infection in patients with drug addiction », *Clinical Infectious Diseases*, *57*(S2), p. S111-S117.

Schulman, J.K. & *al.* (2005). « Psychiatry and cardiovascular disease », *FOCUS*, *3*(2), p. 208-224.

Schwarzbold, M. & *al.* (2008). « Psychiatric disorders and traumatic brain injury », *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *4*(4), p. 797-816.

Smith, F. A. & Hogan, C. (2016). « Laboratory Tests and Diagnostic Procedures », dans Stern T. A. & *al.* (dir.), *Massachusetts General Hospital Comprehensive Clinical Psychiatry,* Philadelphie, Saunders Elsevier, p. 20-38.

Spiegel, D. & *al.* (1989). « Effect of psychosocial treatment on survival of patients with metastatic breast cancer », *The Lancet, 2*(8668), p. 888-889.

Stern, T. A. & *al.* (2010). *Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry*, Philadelphie, PA, Saunders Elsevier.

Taylor, M. A. & Fink, M. (2003). « Catatonia in psychiatric classification : A home of its own », *American Journal of Psychiatry*, *160*(7), p. 1233-1241.

Viederman, M. & Perry, III S. W. (1980). « Use of a psychodynamic life narrative in the treatment of depression in the physically ill », *General Hospital Psychiatry*, *2*(3), p. 177-185.

Warrington, T. P. & Bostwick, J. M. (2006). « Psychiatric adverse effects of corticosteroids », *Mayo Clinic Proceedings*, *81*(10), p. 1361-1367.

Waxman S.G. & Geschwind N. (1975). « The interictal behavior syndrome of temporal lobe epilepsy », *Archives of General Psychiatry*, *32*(12), p. 1580-1586.

Yager, J. (1989). « Specific components of bedside manner in the general hospital psychiatric consultation : 12 concrete suggestions », *Psychosomatics*, *30*(2), p. 209-212.

Yalom, I. (2011). *Le jardin d'Épicure : Regarder le soleil en face*, Paris, France, Éditions Galaade.

Chapitre 29

Ader, R. & Cohen, N. (1975). « Behaviorally conditioned immunosuppression », *Psychosomatic Medicine*, *37*, p. 333-340.

Alexander, F. (1962). *La médecine psychosomatique*, Paris, Payot.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Bagnasco, M. & *al.* (2006). « Stress and Autoimmune Thyroid Diseases », *NeuroImmunoModulation*, *13*, p. 309-317.

Bibring, G. L. (1956). « Psychiatry and medical practice in a general hospital », *The New England Journal Medicine*, *254*, p. 366-372.

Cannon, W. B. (1936). « The Role of Emotion in Disease », *Ann Intern Med*, 9, p. 1453-1465.

Chang, P. P. & *al.* (2002). « Anger in young men and subsequent premature cardiovascular disease », *Archives of Internal Medicine*, *162*(8), p. 901-906.

Chida, Y. & *al.* (2007). « The Effets of Psychological Intervention on Atopic Dermatitis », *International Archives of Allergy and Immunology*, 144, p. 1-9.

Chida, Y. & *al.* (2008). « A bidirectional relationship between psychosocial factors and atopic disorders : A systematic review and meta-analysis », *Psychosomatic Medicine*, *70*(1), p. 102-116.

Choung, R. S. & *al.* (2008). « Psychosocial Distress and Somatic Symptoms in Community Subjects With Irritable Bowel Syndrome : A Psychological Component Is the Rule », *The American Journal of Gastroenterology*, *104*, p. 1772-1779.

Drapeau, V. & *al.* (2003). « Is visceral obesity a physiological adaptation to stress ? », *Panminerva Medica*, *45*, p. 189-195.

Dubar, F. (1959). *Accidents and Life Experience*, Oxford, New York University, Center Safety.

Engel, G. L. (1967). « A psychological setting of somatic disease : The "giving up-given up" complex », *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, *60*, p. 533-535.

Friedman, M. & Rosenman, R. H. (1959). « Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings », *Journal of American Medical Association*, *169*, p. 1286.

Groves, M. S. & Muskin, P. R. (2011). « Psychological Responses to Illness », dans Levenson, J. L. (éd.), *Textbook of Psychosomatic Medicine*, 2e éd., Washington, DC, American Psychiatric Publishing.

Hashizume, H. & *al.* (2005). « Anxiety accelerates T-helper 2-tilted immune response in patients with atopic dermatitis », *British Journal of Dermatology*, *152*, p. 1161-1164.

Hasler, G. & *al.* (2005). « Asthma and panic in Young Adults. A 20-Year Prosppective Community Study », *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *171*, p. 1224-1230.

Hemingway, H. & Marmot, M. (1999). « Evidence based cardiology. Psychosocial factors in the etiology and prognosis of coronary heart disease : systematic review of prospective cohort studies », *British Medical Journal*, *31*, p. 1460-1467.

Holmes, T. & Rahe, R. H. (1967). « The Social Readjustment Rating Scale », *Journal of Psychosomatic Research*, *11*, p. 213-218.

Jones, M. P. (2006). « The role of psychosocial factors in peptic ulcer disease : Beyond Helicobacter pylori and NSAIDs », *Journal of Psychosomatic Research*, *60*(4), p. 407-412.

Kannel, W. B. & *al.* (1976). « A general cardiovascular risk profile : the Framingham Study », *Am Journal of Cardiology, 38*, p. 46-51.

Kenemy, M. E. & Schedlowski, M. (2007). « Understanding the interaction between psychosocial stress and immune-related diseases : A stepwise progression », *Brain, Behavior and Immunity, 21*(8), p. 1009-1018.

Kiecolt-Glaser, J. K. & *al.* (2002). « Psychoneuroimmunology and psychosomatic medicine : Back to the future », *Psychosomatic Medicine, 64*(1), p. 15-28.

Koloski, N. A. & *al.* (2006). « Somatization an independent psychosocial risk factor for irritable bowel syndrome but not dyspepsia : a population-based study », *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, *18*, p. 1101-1109.

Kozyrskyj, A. L. & *al.* (2008). « Continued exposure to maternal distress in early life is associated with an increased risk of childhood asthma », *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 177*(2), p. 142-147.

Krystal, H. (1979). « Alexithymia and psychotherapy », *American Journal of Psychotherapy, 33*, p. 17-31.

Kyrou, I. & Tsigos, C. (2007). « Stress mechanisms and metabolic complications », *Hormone and Metabolic Research, 39*(6), p. 430-438.

Lampert R. & *al.* (2002). « Emotional and physical precipitants of ventricular arrythmias », *Circulation, 106*, p. 1800-1805.

Lesser, I. M. (1981). « A Review of the Alexithymia Concept », *Psychosomatic Medicine*, *143*, p. 531-543.

Levenson, J. L. (2011). *Textbook of Psychosomatic Medicine,* Washington, DC, American Psychiatric Publishing.

Levenstein, S. (2000). « The very model of modern etiology : A biopsychosocial view of the peptic ulcer », *Psychosomatic Medicine, 62*(2), p. 176-185

Linden, W. & *al.* (1996). « Psychologial interventions for patients with coronary artery disease : a metaanalysis », *Archives of Internal Medicine*, *156*, p. 745-752.

MacMahon, K. M. A. & Lip, G. Y. H. (2002). « Psychological factors in heart failure. A review of the literature », *Archives of Internal Medicine, 162*(5), p. 509-516.

Marty, P. & de M'Uzan, M. (1963). « La pensée opératoire », *Revue française de psychanalyse*, *27*, p. 345-356.

Marty, P. & *al.* (1963). *L'investigation psychosomatique*, Paris, Presses Universitaires de France.

Massachusetts General Hospital. (2010). *Handbook of General Hospital Psychiatry*, 6e éd., Philadelphie, Saunders-Elsevier.

National Institute of Health. (1981). « The Review Panel on Coronary-Prone Behavior and Coronary Heart Disease. A Critical Review », *Circulation*, *63*, p. 1199-1215.

Nielsen, K. & *al.* (2005). « Sef-inflicted Skin Diseases. A Retrospective Analysis of 57 Patients with Dermatitis Artefacta Seen in a Dermatology Department », *Acta Dermato Venereologica*, *85*(6), p. 512-515.

Pawlak, C. R. & *al.* (1999). « Patients with systemic lupus erythematosus differ from healthy controls in their immunological response to acute stress », *Brain, Behavior, and Immunity, 13*(4), p. 287-302.

Rutledge, T. & Hogan, B. E. (2002). « A quantitative review of prospective evidence linking psychological factors with hypertension development », *Psychosomatic Medicine, 64*(5), p. 758-766.

Rutledge, T. & *al.* (2006). « Depression in heart failure : A meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and association with clinical outcomes », *Journal of the American College of Cardiology, 48*(8), p. 1527-1537.

Sadock, B. J. & *al.* (1980). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Baltimore, MD, Williams & Wilkins.

Selye, H. (1946). « The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation », *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *6*(2), p. 117-230.

Sifneos, P. (1972). *Short term Psychotheray and Emotional Crisis*, Cambridge, Harvard University Press.

Sirois, F. (1992). « Le déni dans la maladie coronarienne », *Canadian Medical Association Journal, 147,* p. 315-321.

Sirois, F. (2009). « L'intervention brève en psychiatrie de consultation-liaison », *Santé mentale au Québec, 34*(2), p. 237-254.

Sirois, F. (2010). « TakoTsubo cardiomyopathy and emotional stress : A heuristic approach », *General Hospital Psychiatry, 32*(4), p. 447.e1l-447.e13.

Sirois, F. (2012a). « Syndrome de Takotsubo : nature du stress psychique », *La Presse Médicale*, *42*(4P1), p. 471-472.

Sirois, F. (2012b). « Psychiatric aspects of chronic palliative care : Waiting for death », *Palliative and Supportive Care, 10*(3), p. 205-211

Stowell, J. R. & *al.* (2001). « Perceived stress and cellular immunity : when coping counts », *Journal of Behavioral Medicine, 24*(4), p. 323-339.

Straub, R. H. & *al.* (2005). « How psychological stress via hormones and nerve fibers may exacerbate rhumatoid arthritis », *Arthritis & Rheumatism*, *52*(1), p. 16-26.

Vaillant, G. (1992). *Ego Mechanisms of Defense,* Washington, DC, American Psychiatric Press.

Vuitton, D. A. & *al.* (1999). « Psycho-immunologie : un modèle en question », *La Revue de médecine Interne*, *20*(10), p. 934-946.

Willemsen, R. & *al.* (2008). « Alexithymia and dermatology : The state of the art », *International Journal of Dermatology, 47*(9), p. 903-910.

Wittstein, I. S. (2005). « Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress », *The New England Journal Medicine*, *352*(6), p. 539-548.

Chapitre 30

American Psychiatric Association (APA). (1994). *DSM-IV. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 1994). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 239 p.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Bass, C. & Halligan, P. W. (2007). « Illness related deception : Social or psychiatric problem », *Journal of the Royal Society of Medicine*, *100*(2), p. 81-84.

Chastaing, M. (2009). « Pathomimie et syndrome de Münchhausen », *La revue du praticien*, *59*(4) p. 511-517.

Criddle, L. (2010). « Monsters in the closet : Munchausen by proxy », *Critical Care Nurse*, *30*(6), p. 46-55.

Dwyer, J. & Reid, S. (2004). « Ganser's syndrome », *Lancet*, *364*(9432), p. 471-473.

Eastwood, S. & Bisson, J. I. (2008). « Management of factitious disorders : A systematic review », *Psychotherapy and Psychosomatics*, *77*(4), p. 209-218.

Ehrlich, S. & *al.* (2008). « Factitious disorder in children and adolescent : A retrospective study », *Psychosomatics*, *49*(5), p. 392-398.

Eisendrath, S. J. & McNiel, D. E. (2002). « Factitious disorders in civil litigation : Twenty cases illustrating the spectrum of abnormal illness-affirming behaviour », *Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law*, *30*(3), p. 391-399.

Eisendrath, S. J. & McNiel, D. E. (2004). « Factitious physical disorders, litigation, and mortality », *Psychosomatics*, *45*(4), p. 350-353.

Fliege, H. & *al.* (2007). « Frequency of ICD-10 factitious disorder : Survey of senior hospital consultants and physicians in private practice », *Psychosomatics*, *48*(1), p. 60-64.

Giboin, C. & Mantelet, S. (2000). « Les pathomimies », *Annales Médico-psychologiques*, *158*(2), p. 118-133.

Gregory, R. J. & Jindal, S. (2006). « Factitious disorder on an inpatient psychiatry ward », *American Journal of Orthopsychiatry*, *76*(1), p. 31-36.

Kenedi, C. A. & *al.* (2011). « Laboratory diagnosis of factitious disorder : A systematic review of tools useful in the diagnosis of Munchausen's syndrome », *New Zealand Medical Journal, 124*(1342), p. 66-81.

Kocalevent, R. D. & *al.* (2005). « Autodestructive syndromes : A literature review », *Psychotherapy and Psychosomatics*, *74*(4), p. 202-211.

Krahn, L. E. & *al.* (2003). « Patients who strive to be ill : Factitious disorder with physical symptoms », *American Journal of Psychiatry*, 1*60*(6), p. 1163-1168.

Le Goff-Cubilier, V. (2004). « Le syndrome de Münchausen : Mise au point », *Revue médicale de la Suisse Romande*, *124*(1), p. 33-38.

Limosin, F. & *al.* (2002). « Clinique et psychopathologie des troubles factices », *Annales de médecine interne*, *153*(8), p. 499-502.

McCullumsmith, C. B. & Ford, C. V. (2011). « Simulated illness : The factitious disorders and malingering », *Psychiatric Clinics of North America*, *34*(3), p. 621-641.

Rodgers, R. (2008). *Clinical Assessment of Malingering and Deception*, New York, NY, Guilford.

Shaw, R. J. & *al.* (2008). « Factitious disorder by proxy : Pediatric condition falsification », *Harvard Review of Psychiatry*, *16*(4), p. 215-224.

Wang, D. L. & *al.* (2009). « Factitious Disorder », dans Sadock, B. J. & *al.* (dir.), *Comprehensive Textbook of Psychiatry/IX*, Philadelphie, PA, Lippincott, Williams & Wilkins, p. 1949-1963.

Chapitre 31

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2006). « Practice Guideline for the Treatment of Patients with Eating Disorders, 3e ed. » *American Journal of Psychiatry*, *163*(7, suppl.), p. 1-54.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Garfinkel, P. E. & Garner, D. M. (1982). *Anorexia Nervosa, a MultidiMensional Perspective*, New-York, NY, Brunner & Mazel.

Garner, D. & *al.* (1983). « Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia and bulimia », *International Journal of Eating Disorders*, *2*(2), p. 15-34.

Hatch, A. & *al.* (2010). « Anorexia nervosa : Towards an integrative neuroscience model », *European Eating Disorders Review*, *18*, p. 165-179.

Katzman, D. (2005). « Medical complications in adolescents with anorexia nervosa : A review of the literature », *International Journal of Eating Disorders*, *37*(suppl.), p. s52-s59.

Kaye, W. H. & *al.* (2009). « New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa », *Nature Reviews, Neuroscience*, *10*(août), p. 573-584.

Keel, P. K. & Brown, T. A. (2010). « Update on course and outcome in eating disorders », *International Journal of Eating Disorders*, *43*(3), p. 195-204.

Keel, P. K. & Haedt, A. (2008). « Evidence-based psychosocial treatments for eating problems and eating disorders », *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, *37*(1), p. 39-61.

Keski-Rahkonen, A. & *al.* (2009). « Incidence and outcomes of bulimia nervosa : A nationwide population-based study », *Psychological Medicine*, *39*(5), p. 823-831.

Krysanski, V. L. & Ferraro, F. R. (2008). « Review of controlled psychotherapy treatment trials for binge eating disorder », *Psychological Reports*, *102*(2), p. 339-368.

Leichner, P. & *al.* (1994). « Validation d'une échelle d'attitudes alimentaires auprès d'une population québécoise francophone », *Revue canadienne de psychiatrie, 39*(1), p. 49-53.

Mazzeo, S. E. & Bulick, C. M. (2009). « Environmental and genetic risk factors for eating disorders : What the clinician needs to know », *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, *18*(1), p. 67-82.

McIntosh, V. V. W. & *al.* (2006). « Specialist supportive clinical management for anorexia nervosa », *International Journal of Eating Disorders*, *39*(8), p. 625-632.

McKnight, R. (2010). « Atypical antipsychotics and anorexia nervosa : A review », *European Eating Disorders Review*, 18(1), p. 10-21.

Mehler, P. S. & Mackenzie, T. D. (2009). « Treatment of osteopenia and osteoporosis in anorexia nervosa : A systematic review of the literature », *International journal of Eating Disorders*, *42*(3), p. 195-201.

Müller, T. D. & *al.* (2008). « Leptin-mediated neuroendocrine alterations in anorexia nervosa : Somatic and behavioral implications », *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, *18*, p. 117-129.

Powers, P. S. & Santana, C. (2004). « Available pharmacological treatments for anorexia nervosa », *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, *5*(11), p. 2287-2292.

Sim, L. A. & *al.* (2010). « Effect on bone health of estrogen preparations in premenopausal women with anorexia nervosa: A systematic review and meta-analyses », *International Journal of Eating Disorders*, *43*(3), p. 218-225.

Steinhausen, H.-C. (2008). « Outcome of eating disorders », *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 18*(1), p. 225-242.

Steinhausen, H.-C. & Weber, S. (2009). « The outcome of bulimia nervosa : Findings from one-quarter century of research », *American Journal of Psychiatry, 166*(1)2, p. 1331-1341.

Tanofsky-Kraff, M. & *al.* (2004). « Eating-disordered behaviours, body fat, and psychopathology in overweight and normal-weight children », *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, p. 53-61.

Vocks, S. & *al.* (2010). « Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder », *International Journal of Eating Disorders, 43*(3), p. 205-217.

Chapitre 32

American Academy of Sleep Medicine. (2014). *ICSD – International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3)*, Darien, IL, American Academy of Sleep Medicine.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, France, Masson.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Anderson, K. N. & Bradley, A. J. (2013). « Sleep disturbance in mental health problems and neurodegenerative disease », *Journal of Nature and Science of Sleep*, *5*, p. 61-75.

Aurora, R. N. & *al.* (2012). «The treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in adults – An update for 2012 : Practice parameters with an evidence-based systematic review and meta-analyses », *Sleep*, *35*(8), p. 1039-1062.

Bastien, C. H. & *al.* (2001). « Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research », *Sleep Medicine*, 2, p. 297-307.

Beck., F. & *al.* (2013). « Prévalence et facteurs sociodémographiques associés à l'insomnie et au temps de sommeil en France (15-85 ans) », *Revue Neurologique*, *169*(12), p. 956-964.

Bélanger, L. & *al.* (2006). « Insomnie et utilisation accrue de somnifères chez les aînés : problématique et alternative de traitement », *Le médecin de famille canadien*, 52, p. 968-973.

Brown, R. E. & *al.* (2012). « Control of sleep and wakefulness », *Physiological Review, 92*(3), p. 1087-1187.

Buysse, D. J. & *al.* (1989). « The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) : a new instrument for psychiatric research and practice », *Psychiatry Research*, 28, p. 193-213.

Challamel, M. J. (2009). *Le sommeil de l'enfant*, Paris, France, Masson.

Colten, H. R. & Altevogt, B. M. (2006). *Sleep Disorders and Sleep Deprivation : An Unmet Public Health Problem*, Washington, DC, National Academies Press.

Drake, C. & *al.* (2003). « The pediatric daytime sleepiness scale (PDSS) : Sleep habits and school outcomes in middle-school children », *Sleep,* 2003, *26*(4), p. 455-458.

Dumont, M. (2003). « Rythmes circadiens et cycle éveil-sommeil », dans Labrecque, G. & Sirois-Labrecque, M. (dir.), *Chronopharmacologie. Rythmes biologiques et administration des médicaments*, Montréal, Québec, Presses de l'Université de Montréal, p. 17-35.

Godbout, R. & *al.* (2010). « Le sommeil et les adolescents », *Revue québécoise de psychologie*, *31*(2), p. 133-148.

Hauri, P. J. & *al.* (2007). «The treatment of parasomnias with hypnosis : A 5-year follow-up study », *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *3*(4), p. 369-373.

Horne, J. A. & Ostberg, O. (1976). « A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human

circadian rhythms », *International Journal of Chronobiology*, 4, p. 97-110.

Iber, C. & *al.* (2007). *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events : Rules, Terminology, and Technical Specification*, 1re éd., Westchester, IL, American Academy of Sleep Medicine.

Johns, MW. (1991). « A new method for measuring daytime sleepiness : the Epworth Sleepiness Scale », *Sleep* , 14, p. 540-545.

Krakow, B. & Zadra, A. (2006). « Clinical management of chronic nightmares : imagery rehearsal therapy », *Behavioral Sleep Medicine*, *4*(1), p. 45-70.

Laudon, M. & Frydman-Marom, A. (2014). « Therapeutic effects of melatonin receptor agonists on sleep and comorbid disorders », *International Journal of Molecular Sciences*, *15*(9), p. 15 924-15 950.

Martello, E. (2015). *Enfin je dors… et mes parents aussi*, Montréal, Québec, Éditions CHU Sainte-Justine.

Morgenthaler, T. I. & *al.* (2007). « Standards of practice Committee of the AASM. Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders », *Sleep*, *30*(11), p. 1445-1459.

Morin, C. M. (2009). *Vaincre les ennemis du sommeil,* Montréal, Québec, Éditions de l'homme.

Morin, C. M. & *al.* (2006). « Epidemiology of insomnia : Prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors », *Sleep Medicine, 7*, p. 123-130.

Morin, C. M. & *al.* (2011). « Prevalence of insomnia and its treatment in Canada », *Canadian Journal of Psychiatry*, *56*(9), p. 540-548.

Moser, D. & *al.* (2009). « Sleep classification according to AASM and Rechtschaffen & Kales : Effects on sleep scoring parameters », *Sleep*, *32*(2), p. 139-149.

Ohayon, M. M. (2002). « Epidemiology of insomnia : what we know and what we still need to learn », *Sleep Medicine Reviews*, *6*(2), p. 97-111.

Ohayon, M. M. & *al.* (2004). « Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals : Developing normative sleep values across the human lifespan », *Sleep*, *27*(7), p. 1255-1273.

Owens, J. A. & *al.* (2000). « The Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ) : Psychometric properties of a survey instrument for school-aged children », *Sleep*, 23(8), p. 1-9.

Pace-Schott, E. F. & *al.* (2003). *Sleep and Dreaming : Scientific Advances and Reconsiderations*, Cambridge, Royaume-Uni, Cambridge University Press.

Palagini, L. & Rosenlicht, N. (2011). « Sleep, dreaming, and mental health : A review of historical and neurobiological perspectives », *Sleep Medicine Reviews*, *15*(3), p. 179-186.

Pigeon, W. R. & Perlis, M. L. (2007). « Insomnia and depression : Birds of a feather ? », *International Journal of Sleep Disorders*, *1*(3), p. 82-91.

Rechtschaffen, A. & Kales, A. (1968). *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring systems for Sleep Stages of Human Subjects*, Los Angeles, CA, Brain Information Service/Brain Research Institute, UCLA.

Robert, G. & Zadra, A. (2014). « Thematic and content analysis of idiopathic nightmares and bad dreams », *Sleep*, *37*(2), p. 409-417.

Sorscher, A. J. (2008). « How is your sleep : A neglected topic for health care screening », *Journal of American Board of Family Medicine*, *21*, p. 141-148.

Statistique Canada. (2005). «Étude : Insomnie», *Le Quotidien*, [en ligne], www.statcan.gc.ca/daily-quotidien/051116/dq051116a-fra.htm.

Triarhou, L. C. (2006). « The percipient observations of Constantin von Economo on encephalitis lethargica and sleep disruption and their lasting impact on contemporary sleep research », *Brain Research Bulletin*, 69, p. 244-258.

Verbraecken, J. & McNicholas, W. T. (2013). « Respiratory mechanics and ventilatory control in overlap syndrome and obesity hypoventilation », *Respiratory Research, 14,* p. 132.

Werner & *al.* (2009). « Assessment of chronotype in four- to eleven-year-old children : reliability and validity of the Children's Chronotype Questionnaire (CCTQ) », *Chronobiology International, 26*(5), p. 992-1014.

Zadra, A. & *al.* (2013). « Somnambulism : Clinical aspects and pathophysiological hypotheses », *Lancet Neurology*, *12*, p. 285-294.

Chapitre 33

Altof, S. E. & *al.* (2005). « Psychological and interpersonnal dimensions of sexual function and dysfunction », *Journal of Sexual Medecine*, *2*(6), p. 793-818.

American Psychiatric Association (APA). (1994). *DSM-IV. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 1994). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Paris, Masson, 239 p.

Assalian, P. (2005). « Guidelines for pharmacotherapy of premature ejaculation », *World Journal of Urology, 23*(2), p. 127-129.

Basson, R. (2000). « The female sexual response : A different model », *Journal of Sex and Marital Therapy, 26*, p. 51-65.

Basson, R. (2001) « Human sex response cycles », *J of Sex & Marital Therapy*, *27,* p. 33-43.

Basson, R. & Brotto, L. (2003). « Women's sexual dysfunction reconsidered : Challenging existing assumptions. Advocating more accurate diagnosis », *Journal of Sexual Medecine*.

Basson, R. & *al.* (2004). « Summary and recommandations on women's sexual dysfunctions », dans T. Lue & *al.* (dir.), *Sexual Medicine : Sexual Dysfunctions in Men and Women*, Paris, France, Health Publications, p. 975-990.

Bergeron, S. & *al.* (2008). « Surgical and behavioural treatment for vestibulodynia : Two and one half year follow up and predictors of outcome », *Obstectrics and Gynecology*, *111*, p. 159-166.

Bisson, M. A. & Levine, T. (2009). « Negotiating a friends with benefits relationship », *Archives of Sexual Behavior*, 38, p. 66-73.

Bonal, M. (2010). « Dyspareunie d'origine organique », *Santé sexuelle : La revue de l'institut sexocorporel international, 9*, p. 5-12.

Boulet, R. (1980). « L'homosexualité », dans Lalonde, P. & Grunberg, F. *Psychiatrie clinique, approche contemporaine*, Chicoutimi, Gaëtan Morin, p. 531-552.

Chivers, M. L. (2005). « A brief review and discussion of sex differences in the specificity of sexual arousal », *Sexual & Relationship therapy*, *20*(4), p. 377-390.

Clayton, A. (2009) « The impact of mental illness and psychotropic medications on sexual fonctionning : The evidence and management », *Journal of Sexual Medicine, 6*, p. 1200-1211.

Colson, M. H. (2007). « Sexuale behaviors and mental perception, satisfaction and expectations of sex life of french people », *J Sex Med, 3,* p. 121-131.

Costa, P. (2010). « La sexologie française est en marche », *Sexologies*, *19*, p. 33-34.

Crépault, C. & Lévy, J. J. (dir.) (2005). *Nouvelles perspectives en sexoanalyse*, Québec, Québec, Presses de l'Université du Québec.

Cuzin, B. & *al.* (2011). « Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile », *Sexologies : Revue européenne de santé sexuelle, 20*, p. 66-79.

DeLamater, J. (2005). « Women's desire after 60 years old », *Journal of Sex Research*, *42*(2), p. 138-149.

Diamond, L. M. (2008). « Female bisexuality from adolescence to adulthood : Results from a 10 year longitudinal study », *Developmental Psychology, 44*(1), p. 5-14.

Duquet, F. & Quéniart, A. (2009). *Perceptions et pratiques de jeunes du secondaire face à l'hypersexualisation et la sexualisation précoce*, Rapport de recherche, Service aux collectivités de l'UQAM, Montréal, Québec, Université du Québec à Montréal.

Firestone, R. W. & *al.* (2005). *Sex and Love in Intimate Relationships*, Washington, DC, American Psychological Association.

Ford, M. P. & Hendrick, S. S. 2003. « Therapists' sexual values for self and clients : Implications for practice and training. Professional psychology : Research and practice by the American Psychological Association », *Professional Psychology : Research and Practice*, *34*(1), p. 80-87.

Grammer, K. & *al.* (2005). « Human pheromones and sexual attraction », *European Journal of Obstetrics and Reproductive Biology, 118*(2), p. 135-142.

Hauch, M. (2005). *Paatherapie bei sexuellen Strörungen (Couple Therapy for Sexual Dysfunctions)*, Stuttgart, Allemagne, Thieme.

Holstege, G. & *al.* (2003). « Brain activation during human male ejaculation », *Journal of Neuroscience*, *23*, p. 9185-9193.

Ignaro, L. J. & *al.* (1981). « Mechanism of vascular smooth muscle relaxation by organic nitrates », *J Pharmacol of Experiencal Therapy, 218*(3), p. 739-749.

Janini, E. A. & *al.* (2010). « Who's afraid of the G – spot ? », *The journal of Sexual, Medecine*, *7*(1), p. 25-33.

Janus, S. S. & Janus, C. L. 1993. *The Janus Report on Sexual Behavior*, New York, NY, J. Wiley.

Kadri N. & *al.* (2013). « Internet and sexuality in Morocco, from cyber habits to psychopathology », *Sexology, 22*, p. 75-80.

Kaplan, H. S. (1983). *The Evaluation of Sexual Desorders : Psychological and Medical Aspects*, New York, Psychology Press, Routhledge.

Kinsey, A. & *al.* (1948). *Le Comportement sexuel de l'homme*, Paris, Pavois.

Kinsey, A. & *al.* (1954). *Le Comportement sexuel de la femme,* Paris, Amiot Dumont.

Klein, F. (1993). *The Bisexual Option*, 2e éd., Binghamton, NY, Le Haworth Press.

Laumann, E. O. & *al.* (2004). « Sexual problems among women and men aged 40-80 years : Prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors », *International Journal of Impotence Research*, *17*, p. 1-19.

Laumann, E. O. & *al.* (2005). « Sexual problems among women and men aged 40-80 y : prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors », *International Journal of Impotence Research*, *17*, p. 39-57.

Leiblum, & *al.* (2006). « Sexual problems among women and men aged 40 to 80 years : Prevalance and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behavior », *Principles and practice of sex therapy,* Guilford Publications Inc.

Mader, S. S. & Windelspecht, M. (2014). *Biologie humaine*, 2e éd., McGraw-Hill/Chenelière Éducation.

Mah, K. & Binik, Y. M. (2001). « The nature of human orgasm : A critical review of major trends », *Clinical Psychology Review, 21*, p. 823-856.

Mailhot, J. (2001). « Recognition of andropausic symptoms », *Journal of Sexual & Reproductive Medicine, 2*, p. 75-78.

Maria, G. & *al.* (2005). « Management of bladder, prostatic and pelvic floor disorders with botulimun neurotoxin », *Current Medicinal Chemistry, 12*, p. 247-265.

Masters, W. H. & Johnson, J. V. (1970). *Human Sexual Inadequacy*. Boston, Little Brown & Co.

Masters, W. H. & Johnson, V. E. (1971). *Les réactions sexuelles*, Paris, Laffont.

Masters, W. H. & *al.* (1993). *Biological Foundation of Human Sexuality*, New York, Harper Collins College Publishers.

McCabe, M. & *al.* (2010). « Psychological and Interpersonal Dimension of Sexual Function and Dysfunction », *J Sex Med, 7*, p. 327-336.

McGahuey, C.A. & *al.* (2000). « Arizona Sexual Experience Scale », *Journal of Sex & Marital Therapy, 26*(1), p. 25-40.

McMahon, C. & *al.* (2006). « Ejaculatory Disorder », dans Porst, H. & Buvat, (dir.) *Standard Practice in Sexual Medicine*, Oxford, Royaume-Uni, Blackwell Publishing, p. 188-209.

Meston, C. M. & *al.* (2004). « Disorders of orgasms in women », *Journal of Sexual Medicine*, *1*, p. 66-68.

Meulman, E.J. & Van Lankveld, J. J. (2005). « Hypoactive sexual desire disorder : an underestimated condition in men », *BJU International, 95*(3), p. 291-296.

Michetti, P & *al.* (2007). « Dysregulation of emotions and premature ejaculation », *Journal of Sexual Medicine*, *4*(5), p. 1462-1467.

Morales, A. & Lunenfeld, B. (2001). « Androgen replacement therapy in aging men with secondary hypogonadism », *Aging male, 4*, p. 151-162.

Moser, C. & Kleinplatz, P. (2006). « Introduction », *Journal of Homosexuality*, *50*(2-3), p. 1-15.

Njomnang Soh, P. & Huyghe, E. (2013). « Apport des neurosciences dans la compréhension de la sexualité humaine », *Sexologies*, *22*(4), p. 143-149.

Pedrazolli, J. (2010). « Vaginisme », *Santé Sexuelle* : *La revue de l'institut sexocorporel international, 9,* p. 13-15.

Porst, H. & *al.* (2007). « The premature ejaculation prevalence and attitude survey : Prevalence, comorbidities and professional help-seeking », *European Urology*, *51*, p. 816-823.

Pujos-Gautraud, M. (2005). « Révision de la classification des dysfonctions féminines », *Médecine Sexuelle*, *1*, p. 10-12.

Pukall C. & *al.* (2005). « Sexual pain disorders : Etiologic factors », dans Golstein, I. & *al.* (dir.), *Women's Sexual Function and Dysfunction, Study, Diagnosis and Treatment,* Londres, Royaume-Uni, Taylor and Francis, p. 236-244.

Resnick, S. (2004). « Somatic-experiential sex therapy : A body-centered gestalt approach to sexual concerns », *Gestalt Review, 8*(1), p. 40-64.

Salonia , A. & *al.* (2010). « Physiology of women's sexual function : Basis knowledge and new findings », *J Sex Med, 7*(8), p. 2637-2660.

Schnarch, D. (2010). *Resurrecting Sex : Solving Sexual Problems & Revolutionizing your Relationship*, New York, NY, Harper.

Schnarch, D. (2011) *Passionate Marriage : Keeping Love & Intimacy Alive in Committed Relationships,* New York, NY, Norton.

Segraves, R. (2001). « Female sexual disorders : psychiatric aspects », *Can J Psychiatry, 47*, p. 419-425.

Segraves R. (2008). « Management of hypoactive sexual desire disorder, dans Balon, R. (dir.), *Sexual Dysfunction ; The Brain Body Connection*, Bâle, Suisse, Karger, p. 23-32.

Seo, J. T. & *al.* (2005). « Efficacy of functional electrical stimulation-biofeedback with sexual cognitive-behavioral therapy as treatment of vaginismus », *Urology, 66*(1), p. 77-81.

Simard, D. (2014). « La controverse de l'attirance sexuelle par les phéromones chez l'être humain », *Sexologie*, *23*(1), p. 23-28.

Simons, J. & Carey, M. (2004). « Prevalence of sexual dysfunctions : Results from a decade of research », *Archives of Sexual Behavior*, *30*, p. 177-219.

Takahashi, H. & *al.* (2006). « Men and women show distinct brain activations during imagery of sexual and emotional infidelity », *Neuro image*, *32*, p. 1299-1307.

Trompeter, S. E. & *al.* (2012). « Sexual activity and satisfaction in healthy community-dwelling older women », *The American Journal of Medecine*, *25*(1), p. 37-43.

Trudel, G. & Goldfarb, M. R. (2010). « Fonctionnement et dysfonctionnement conjugal et sexuel, dépression et anxiété », *Sexologie*, *19*(3), p. 164-169.

Uvänas-Moberg, K. & *al.* (2005). « The psychobiology of emotion : The role of the oxytocinergic system », *International Journal of Behavioral Medicine*, *12*(2), p. 59-65.

Vincent, L. (2004). *Comment devient-on amoureux ?,* Paris, France, Odile Jacob.

Waldinger, M. D. (2002). « The neurobiological approach to premature ejaculation », *Journal of Urology, 168*(6), p. 2359-2367.

Waynberg, J. (1994). *Guide pratique de sexologie médicale*, Paris, France, Simep.

Whipple, B. (2002). « Women's sexual pleasure and satisfaction. A new view of female sexual function », *The Female Patient, 27*, p. 39-44.

World Association for Sexual Health. (2008). *Sexual Health for the Millenium. A declaration and Technical Document*, Mineapolis, MN, World Association for Sexual Health.

Yost, M. R. (2010). « Development and validation of the attitudes about sadomasochism scale », *Journal of Sex Research*, *47*(1), p. 79-91.

Chapitre 34

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Arcelus, J. & Bouman, W. P. (2010). « Case reports Gender identity disorder in a child with a family history of cross-dressing », *Sexual and Relationship Therapy*, *15*(4), p. 407-411.

Asscheman H. & *al.* (2011). « A long-term follow-up study of mortality in transsexuals receiving treatment with cross-sex hormones », *European Journal of Endocrinology*, *164*(4), p. 635-642.

Auyeung, B. & *al.* (2013). « Prenatal and postnatal hormone effects on the human brain and cognition », *European Journal of Physiology*, *465*(5), p. 557-571.

Bailey, J. M. & *al.* (2000). « Genetic and environmental influences on sexual orientation and its correlates in an Australian twin sample », *Journal of Personality and Social Psychology*, *78*, p. 524-536.

Benjamin, H. (1953). « Transvestism and transsexualism », *International Journal of Sexology*, *7*(1), p. 12-14.

Benjamin, H. (1966). *The Transsexual Phenomenon : A Scientific Report on Transsexualism and Sex Conversion in the Human Male and Female*, New York, Julian Press.

Blanchard, R. (2008). « Deconstructing the feminine essence narrative », *Archives of Sexual Behavior*, *7*, p. 434-438.

Bockting, W. (2009). « Are gender identity disorders mental disorders ? Recommendations for revision of the World Professional Association for Transgender Health's Standards of Care », *International Journal of Transgenderism*, *11*(1), p. 53-62.

Bockting, W. & *al.* (2004). « Patient satisfaction with transgender health services », *Journal of Sex & Marital Therapy*, *30*(4), p. 277-294.

Bockting, W. O. (2008). « Psychotherapy and the real-life experience : From gender dichotomy to gender diversity » *Sexologies*, *17*(4), p. 211-224.

Bockting, W. O. & Coleman, E. (2007). « Developmental stages of the transgender coming out process : Toward an integrated identity », dans Ettner, R. & *al.* (dir.), *Principles of Transgender Medicine and Surgery*, New York, NY, Haworth Press, p. 185-208.

Bockting, W. O. & Ehrbar, R. D. (2006). « Commentary : Gender variance, dissonance, or identity disorder ? », *Journal of Psychology & Human Sexuality*, *17*(3-4), p. 125-134.

Bockting, W. O. & Goldberg, J. M. (2006). « Guidelines for transgender care », *International Journal of Transgenderism*, *9*(3/4), (numéro spécial).

Bockting, W. O. & *al.* (2006). « Counseling and mental health care for transgender adults and loved ones », *International Journal of Transgenderism*, *9*(3/4), p. 35-82.

Boomsma, D. I. & *al.* (2002). « Netherlands Twin Register : a focus on longitudinal research », *Twin Research, 5*(05), p. 401-406.

Bouman, W. P. & *al.* (2010). « World Professional Association for Transgender Health statement on considerations of the role of distress (Criterion D) in the DSM diagnosis of Gender Identity Disorder », *International Journal of Transgenderism*, *12*(2), p. 100-106.

Bradley, S. J. & *al.* (1998). « Experiment of nurture : Ablatio penis at 2 months, sex reassignment at 7 months, and a psychosexual follow-up in young adulthood », *Pediatrics*, 102, p. e9.

Bullough, V. L. (1975). « Sex and the medical model », *Journal of Sex Research*, *11*(4), p. 291-303.

Cantor, J. M. (2011). « New MRI studies support the Blanchard Typology of Male-to-Female Transsexualism », *Archives of Sexual Behavior*, *40*(5), p. 863-864.

Cauldwell, D. O. (1949). « Psychopathia transsexualis », *Sexology*, 16, p. 274-280.

Chiland, C. (2003). *Le transsexualisme*, Paris, France, Presses Universitaires de France.

Chiland, C. (2011). *Changer de Sexe*, Paris, France, Odile Jacob.

Cohen-Kettenis, P. T. (2001). « Gender identity disorder in DSM », *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *40*(4), p. 391.

Cohen-Kettenis, P. T. & Pfafflin, F. (2003). *Transgenderism and Intersexuality in Childhood and Adolescence : Making Choices*, Thousand Oaks, CA, Sage Publications.

Coolidge, F. L. & *al.* (2002). « The heritability of gender identity disorder in a child and adolescent twin sample », *Behavior Genetics*, *32*, p. 251-257.

Côté, H. (2005). *La typologie des dysphories de genre chez l'homme,* Cinquième Séminaire international de sexoanalyse, Québec, Québec.

Crépault, C. (2005). *La Sexoanalyse*, Paris, France, Payot.

De Cuypere, G. & *al.* (2006). « Long term follow-up : Psychosocial outcome of Belgian transsexuals after sex reassignment surgery », *Sexologies*, *15*(2), p. 126-133.

De Cuypere, G. & *al.* (2007). « Prevalence and demography of transsexualism in Belgium », *European Psychiatry*, *22*(3), p. 137-141.

De Vries, A. L .C. & Cohen-Kettenis, P. T. (2009). « Rewiew of World Professionnal Association for Transgender Health's Standard of care for children and adolescents with gender

identity disorder : A need for change ? », *International Journal of Transgenderism*, *11*(2), p. 100-109.

De Vries, A. L. C. & *al.* (2010). « Autism spectrum disorders in gender dysphoric children and adolescents », *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *40*, p. 930-936.

Dewing, P. & *al.* (2003). « Sexually dimorphic gene expression in mouse brain precedes gonadal differentiation », *Molecular Brain Research*, *118*(1), p. 82-90.

Drummond, K. D. & *al.* (2008). « A follow-up study of girls with gender identity disorder », *Developmental Psychology*, *44*(1), p. 34-45.

Ehrbar, R. D. (2010). « Consensus from differences : Lack of professional consensus on the retention of the gender identity disorder diagnosis », *International Journal of Transgenderism*, *12*(12), p. 60-74.

Ekins, R. & King, D. (2006). *The Transgender Phenomenon*, London, CA, Sage.

Esturgie, C. (2008). *Le genre en question ou questions de genre : De Pierre Molinier à Pedro Almodovar,* Paris, France, Léo Scheer.

Fisk, N. (1973). « Gender dysphoria syndrome (the how, what, and why of a disease) », dans Laub, D. & Gandy, P. (dir.), *Proceedins of the Second Interdisciplinary Symposium on Gender Dysphoria Syndrome*, Palo Alto, CA, Standard University Press, p. 7-14.

Gender Identity Research and Education Society (GIRES). (2006). « Atypical gender development-A review », *International Journal of Transgenderism*, *9*(1), p. 29-44.

Gomez-Gil & *al.* (2010). « Familiality of gender identity disorder in non-twin siblings », *Archives of Sexual Behavior, 39*, p. 546-552

Grumbach, M. M. & *al.* (2003). « Disorders of sex differentiation », dans Kronenberg, H. M. & *al.* (dir.), *William's Textbook of Endocrinology*, Philadelphia, PA, Saunders, p. 842-1002.

Hengstschlager, M. & *al.* (2003). « Sex chromosome aberrations and transsexualism », *Fertility and Sterility, 79*(suppl. 3), p. 639-640.

Hepp, U. & *al.* (2005). « Psychiatric comorbidity in gender identity disorder », *Journal of Psychosomatic Research*, *58*(3), p. 259-261.

Heylens, G. & *al.* (2011). « Gender identity disorder in twins : A review of the case report literature », *The Journal of Sexual Medicine*, *9*(3), p. 751-757.

Institute of Medicine. (2011). *The Health of Lesbian, Gay, Bisexual, and Transgender People : Building a Foundation for Better Understanding*, Washington, DC, The National Academies Press.

Intersex Society of North America. (2003). [en ligne], www.isna.org.

Johansson, A. & *al.* (2009). « A five-year follow-up study of swedish adults with gender identity disorder », *Archives of Sexual Behavior*, *39*(6), p. 1429-1437.

Knafo, A. & *al.* (2005). « Masculine girls and feminine boys : Genetic and environmental contributions to atypical gender development in early childhood », *Journal of Personal Social and Psychology, 88*(2), p. 400-412.

Krafft-Ebing, R. & Klaf, F. S. (1965). *Psychopathia Sexualis : With Especial Reference to the Antipathic Sexual Instinct : a Medico-forensic Study*, New York, Arcade Publishing.

Kreukels, B. P. C. & Cohen-Kettenis, P. T. (2011). « Puberty suppression in gender identity disorder : The Amsterdam experience », *Nature Reviews Endocrinology*, *7*, p. 466-472.

Lawrence, A. A. (2003). « Factors associated with satisfaction or regret following male-to-female sex reassingment surgery », *Archives of Sexual Behavior*, *32*(4), p. 299-315.

Lawrence, A. A. (2004). « Autogynephilia : A paraphilic model of gender identity disorder », *Journal of Gay & Lesbian Psychotherapy*, *8*(1-2), p. 69-87.

Lawrence, A. A. (2007). « Becoming what we love : Autogynephilic transsexualism conceptualized as an expression of romantic love », *Perspective in Biology and Medicine*, *50*(4), p. 506-520.

Lawrence, A. A. (2008). « Gender identity disorders in adults : Diagnosis and treatment », dans Rowland, D. L. & Incrocci, L. (dir.), *Handbook of Sexual and Gender Identity Disorders*, New York, John Wiley & Sons, p. 423-456.

Lawrence, A. A. (2010). « Proposed revisions to gender identity disorder diagnoses in the DSM-5 », *Archives of Sexual Behavior*, *39*(6), p. 1253-1260.

Martin, J. I. (2008). « Nosology, etiology, and course of gender identity disorder in children », *Journal of Gay & Lesbian Mental Health*, *12*(1-2), p. 81-94.

Meyer, J. K. & Reter, D. J. (1979). « Sex reassignment : Follow-up », *Archives of General Psychiatry*, *36*(9), p. 1010-1015.

Nuttbrock, L. & *al.* (2010). « A further assessment of Blanchard's typology of homosexual versus non-homosexual or autogynephilic gender dysphoria », *Archives of Sexual Behavior*, *40*(2), p. 247-257.

Pasterski, V. & *al.* (2014). « Increased cross-gender identification independent of gender role behavior in girls with congenital adrenal hyperplasia : Results from a standardized assessment of 4-to 11-year-old children », *Archives of Sexual Behavior, 44*(5), p. 1-13.

Pfafflin, F. (2011). « Remarks on the history of the terms identity and gender identity », *International Journal of Transgenderism*, *13*(1), p. 13-25.

Rametti, G. & *al.* (2011). « The microstructure of white matter in male to female transsexuals before cross-sex hormonal treatment. A diffusion tensor imaging study », *Journal of Psychiatric Research*, *45*(2), p. 199-204.

Reed, B. & *al.* (2009). « Gender variance in the UK : Prevalence, incidence, growth and geographic distribution », [en ligne], www.gires.org.uk/assets/MedproAssets/GenderVarianceUk-report.pdf.

Reed, B. W. D. & *al.* (2008). « Medical care of gender variant group people : Dealing with the practical problems », *Sexologies*, *17*(4), p. 258-264.

Ruble, D. N. & *al.* (2006). « Gender development », dans N. Eisenberg & *al.* (dir.), *Handbook of Child Psychology*, 6e éd., Hoboken, NJ, John Wiley, p. 858-932.

Ruigrok, A. N. V. & *al.* (2014). « A meta-analysis of sex differences in human brain structure », *Neurosciences & Biobehavioral Reviews, 39,* p. 34-50.

Savic, I. & Arver, S. (2010). « Sex dimorphism of the brain in male-to-female transsexuals », *Cerebral Cortex*, doi :10.1093/cercor/bhr032.

Swaab, D. F. (2004). « Sexual differenciation of the human brain : Relevance for gender identity, transsexualism and sexual orientation », *Gynecological Endocrinology*, *19*, p. 301-312.

Tangney, J. P. & Dearing, R. L. (2002). *Shame and Guilt*, New York, NY, Guilford Press.

Tsoi, W. F. (1988). « The prevalence of transsexualism in Singapore », *Acta Psychiatrica Scandinavica, 78*(4), p. 501-504.

Vidal, C. (2012). « *Le cerveau est-il sexué ?* », dans Brillaud, R., *Les nouveaux mystères du sexe*, *Science & Vie*, Hors-série, *258*(mars), p. 52-59.

Vitale, A. (2010). *Gender Identity Disorder Treatment Plan*, [en ligne], http://avitale.com/TreatmentPlan.htm.

Vitelli, R. & Riccardi, E. (2011). « Gender identity disorder and attachment theory : The influence of the patient's international working models on psychotherapeutic engagement and objective. A Study undertaken using the adult attachment interview », *International Journal of Transgenderism*, *12*(4), p. 241-253.

Vujovic, S. & *al.* (2009). « Transsexualism in Serbia : A twenty-year follow-up study », *Journal of Sexual Medicine*, *6*(4), p. 1018-1023.

Wallien, M. S. C. & Cohen-Kettenis, P. T. (2008). « Psychosexual outcome of gender-dysphoric children », *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *47*(12), p. 1413-1423.

Wilchesky, M. & Côté, H. (2005). « Group treatment for gender dysphoric patients using a combined approach of sexoanalysis and psychodynamic therapy », *Actes du XVIIe congrès de sexologie de Montréal,* Canada.

Witten, T. M. (2003). « Transgender aging : An emerging population and an emerging need », *Sexologies, 12*(44), p. 15-20.

Witten, T. M. & Eyler, A. E. (1999). « Hate crimes and violence against the transgendered », *Peace Review*, *11*(3), p. 461-468.

WPATH. (2011). « Standards of care for the health of transsexual, transgender, and gender nonconforming people Version 7 », *International Journal of Transgenderism*, *13*(4), p. 165-232.

WPATH. (2013). « Standards de soins pour la santé des personnes transsexuelles, transgenres et de genre non-conforme », *International Journal of Transgenderism*, *13*(4), p. 165-232.

Wylie, K. & Stewart, D. (2008). « A consecutive series of 52 transsexuals people presenting for assessment and chromosomal analysis at a gender identity clinic », *International Journal of Transgenderism*, *10*, p. 147-148.

Zucker, K. J. (2004). « Gender identity development and issues », *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, *13*(3), p. 551-568.

Zucker, K. J. (2007). « Gender identity disorder in children, adolescents, and adults », dans Gabbard, G. O. (dir.), *Gabbard's Treatments of Psychiatric Disorders*, 4e éd., Washington, DC, American Psychiatric Press, p. 683-701.

Zucker, K. J. (2008). *Gender Dysphoric Children Causes, Psychosocial Functioning and Consequences*, Ede, Nouvelle-Zélande, Ponsen & Looien B.V.

Zucker, K. J. (2009). « The DSM diagnostic criteria for gender identity disorder in children », *Archives of Sexual Behavior*, *39*(2), p. 477-498.

Zucker, K. J. & Lawrence, A. A. (2009). « Epidemiology of gender identity disorder : Recommendations for the standards of care of the World Professionnal Association for Transgender Health », *International Journal of Transgenderism*, *11*, p. 8-18.

Zucker, K. J. & *al.* (1999). « Intersexuality and gender identity differenciation », *Annual Review of Sex Research*, *10*, p. 1-69.

Zucker, K. J. & *al.* (2010). « Puberty-blocking hormonal therapy for adolescents with gender identity disorder : A descriptive clinical study », *Journal of Gay & Lesbian Mental Health*, *15*(1), p. 58-82.

Chapitre 35

Adams, J. N. (1982). *The Latin Sexual Vocabulary*, Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press.

Aggrawal, A. (2009). *Forensic and Medico-legal Aspects of Sexual Crimes and Unusual Sexual Practices*, Boca Raton, FL, CRC Press.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSMIV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction francaise par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, France, Masson.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Andrews, D. A. & Bonta, J. (2010). *The Psychology of Criminal Conduct*, 5e éd., Toronto, Ontario, LexisNesis.

Assumpçao, A. A. & *al.* (2014). « Pharmacologic treatment of paraphilias », *Psychiatric Clinics of North America*, *37*(2), p. 173-181.

Aubut, J. (1999). « Paraphilies », dans Lalonde, P. & *al.* (dir.), *Psychiatrie clinique : approche bio-psycho-sociale*, Montréal, Québec, Gaëtan Morin, p. 614-634.

Beech, A. R. & Browne, K. D. (2009). *Assessment and Treatment of Sex Offenders : A Handbook*, Malden, Royaume-Uni, Wiley-Blackwell.

Beech, A. R. & Harkins, L. (2012). « DSM-IV paraphilia : Descriptions, demographics and treatment interventions », *Aggression and Violent Behavior, 17*, p. 527-539.

Boer, D. P. & *al.* (1997). *Manual for the Sexual Violence Risk-20,* The Mental Health, Law, and Policy Institute, Simon Fraser University, [en ligne] www.sfu.ca/psychology/groups/mhlpi.

Booth, B. D. & Gulati, S. (2014). « Mental illness and sexual offending », *Psychiatric Clinics of North America*, *37*(2), p. 183-194.

Bradford, J. M. W. & *al.* (2013). « Can sexual offenders be treated ? », *International Journal of Law and Psychiatry*, *36*(3-4), p. 235-240.

Briken, P. & *al.* (2014). « Sexual sadism in sexual offenders and sexually motivated homicide », *Psychiatric Clinics of North America*, *37*(2), p. 215-230.

Bullough, V. L. & Bullough, B. (1993). *Cross Dressing, Sex, and Gender*, Philadelphia, PA, University of Pennsylvania Press.

Burgess, A. W. & *al.* (2008). « Cyber child sexual exploitation », *Journal of Psychosocial Nursingand Mental Health Services*, *46*(9), p. 38-45.

Byard, R. W. & Winskog, C. (2012). « Autoerotic death : Incidence and age of victims – a population based study », *Journal of Forensic Sciences*, *57*(1), p. 129-131.

Calabrò, R. S. & *al.* (2011). « Sexual and reproductive dysfunction associated with antiepileptic drug use in men with epilepsy », *Expert Review of Neurotherapeutics*, *11*(6), p. 887-895.

Cawthorne, N. (2005). *Sex Lives of the Roman Emperors*, London, Royaume-Uni, Prion.

Chance, P. (2014). « Pavlovian applications », dans Paul Chance (dir.), *Learning and Behavior*, 7e éd., Belmont, MI, Wadsworth Cengage Learning, p. 95-125.

Clarke, J. R. (2003). *Roman Sex : 100 BC – AD 250*, New York, NY, Harry N. Abrams.

Craig, L. A. & *al.* (2009). « The predictive accuracy of risk factors and frameworks », dans Beech, A.R. & *al.* (dir.), *Assessment and Treatment of Sex Offenders : A Handbook*, Chichester, Royaume-Uni, John Wiley & Sons, p. 53-74.

Crawford, K. (2007). *European Sexualities, 1400-1800*, Cambridge, Royaume-Uni, Cambridge University Press.

De Block, A. & Adriaens, P. R. (2013). « Pathologizing sexual deviance : A history », *Journal of Sex Research*, *50*(3-4), p. 276-298.

Dickey, R. (2014). « Sex-drive depressants », dans Bezchlibnyk-Butler K. Z. & *al.*, *Clinical Handbook of Psychotropic Drugs*, 20e éd., Ashland, OH, Hogrefe Publishing, p. 292-295.

Drake, C. R. & Pathé. M. (2004). « Understanding sexual offending in schizophrenia », *Criminal Behaviour and Mental Health*, *14*(2), p. 108-120.

Fedoroff, J. P. & *al.* (2013). « Problems with paraphilias in the DSM-5 », *Current Psychiatry Reports*, *15*(8), p. 363.

Fonteille, V. & *al.* (2012). « Corrélats cérébraux de la pédophilie : apports de la neurologie et de la neuro-imagerie », *Encéphale*, *38*(6), p. 496-503.

Frances, A. & Wollert, R. (2012). « Sexual sadism : Avoiding its misuse in sexually violent predator evaluations », *Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law*, *40*(3), p. 409-416.

Freund, K. & *al.* (1983). « The courtship disorders », *Archives of Sexual Behavior*, *12*(5), p. 369-379.

Frohman, E. M. & *al.* (2002). « Acquired sexual paraphilia in patients with multiple sclerosis », *Archives of Neurology*, *59*(6), p. 1006-1010.

Garcia, F. D. & Thibault, F. (2010). « Sexual addictions », *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, *36*(5), p. 254-260.

Gauthier-Smith, P. C. (1980). « Atteinte des fonctions cérébrales et troubles du comportement sexuel » *Revue Neurologique (Paris)*, *136*(4), p. 311-319.

Gronnerod, C. & *al.* (2014). « Psychological treatment of sexual offenders against children : A meta-analytic review of Treatment Outcome Studies », *Trauma, Violence, & Abuse*, [en ligne], http://tva.sagepub.com/content/early/2014/02/25/1524838014526043.

Guay, D. R. P. (2009). « Drug treatment of paraphilic and nonparaphilic sexual disorders », *Clinical Therapeutics*, *31*(1), p. 1-31.

Hanson, R. K. (1997). « The development of a brief actuarial scale for sexual offence recidivism », User Report No. 1997-04, Ottawa, Ontario, Solliciteur général du Canada, [en ligne], www.sgc.gc.ca/epub/corr/e199704/e199704.htm.

Hanson, R. K. (2014). « Sex offenders », dans Webster, C. & *al.* (dir.), *Violence Risk Assessment and Management*, Malden, Royaume-Uni, John Wiley & Sons, p. 148-158.

Hanson R. K. & Harris, A. J. (2000). *The Sex Offender Need Assessment Rating (SONAR) : A Method for Measuring Change in Risk Levels*, (User report : 2000-1), Ottawa, Ontario, Solliciteur général du Canada.

Hanson, R. K. & Thornton, D. (2003). *Notes on the Development of Static-2002*, [en ligne], www2.psepc-sppcc.gc.ca/publications/corrections/200301_Static_2002_e.asp.

Hirschfeld, M. (1957). *Anomalies et perversions sexuelles*, Paris, France, L'Harmattan, 2007.

Holmes, S. T. & Holmes, R. M. (2009). *Sex Crimes : Patterns and Behavior*, Thousand Oaks, CA, Sage.

Hudson, S. M. & Ward, T. (2000). « Interpersonal competency in sex offenders », *Behavior Modification*, *24*(4), p. 494-527.

Hughes, J. R. (2007). « Review of medical reports on pedophilia », *Clinical Pediatrics*, *46*(8), p. 667-682.

Jordan, K. & *al.* (2011). « The role of testosterone in sexuality and paraphilia – a neurobiological approach. Part II : Testosterone and paraphilia », *Journal of Sexual Medicine*, *8*, p. 3008-3029.

Kafka, M. (2012). « Axis I psychiatric disorders, paraphilic sexual offending and implications for pharmacological treatment », *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, *49*(4), p. 255-261.

Lalumière, M. L. & Rice, M. E. (2007). « The validity of phallometric assessment with rapists : Comments on Looman & Marshall (2005) », *Sex Abuse*, *19*(1), p. 61-68.

Langevin, R. (2006). « Sexual offenses and traumatic brain injury », *Brain and Cognition*, *60*(2), p. 206-207.

Langevin, R. & *al.* (1988). « Sexual sadism : Brain, blood, and behavior », dans Prentky, R. A. & Quinsey. V. L. (dir.), *Human Sexual Aggression : Current Perspectives*, *Annals of the New York Academy of Sciences*, *528*, p. 163-171.

Lawrence, A. A. (2011). « Autogynephilia : An underappreciated paraphilia », *Advances in Psychosomatic Medicine*, *31*, p. 135-148.

Laws, D. R. & O'Donohue, W. T. (2008). *Sexual Deviance : Theory, Assessment, and Treatment*, New York, NY, Guilford Press.

Love, B. B. (2006). *Dictionnaire des fantasmes, perversions et autres pratiques de l'amour*, Paris, France, Éditions Blanche.

Mancini, E. (2010). *Magnus Hirschfeld and the Quest for Sexual Freedom : A History of the First International Sexual Freedom Movement*, New York, Palgrave Macmillan.

Marshall, W. L. (2014). « Phallometric assessments of sexual interests : An update », *Current Psychiatry Reports*, *16*(1), p. 428.

Marshall. W. L. & Marshall, L. E. (2014). « Psychological treatment of sex offenders : Recent innovations », *Psychiatric Clinics of North America*, *37*(2), p. 163-171.

McManus, M. A. & *al.* (2013). « Paraphilias : Definition, diagnosis and treatment », *F1000Prime Reports*, *5*(36).

Mendez, M. & Shapira, J. S. (2011). « Pedophilic behavior from brain disease », *Journal of Sexual Medicine*, *8*(4), p. 1092-1100.

Miller, W. R. & Rollnick, S. (2012). *Motivational Interviewing : Helping People Change*, 3e éd., New York, NY, Guilford Press.

Navathe, S. & *al.* (2008). « Cognitive distortions in child sex offenders : An overview of theory, research & practice », *Journal of Forensic Nursing*, *4*(3), p. 111-122.

Perrot, M. & *al.* (2014). « Étude des tendances dysfonctionnelles de la personnalité chez des auteurs d'infractions sexuelles », *Encéphale*, [en ligne], http://dx.doi.org/10.1016/j.encep.2014.01.003

Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (1983) « Stages and processus of self-change of smoking toward an integrative model of change », *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *51*(3), p. 390-395.

Pullman, L. & Seto, M. C. (2012). « Assessment and treatment of adolescent sexual offenders : Implications of recent research on generalist versus specialist explanations », *Child Abuse and Neglect*, *36*(3), p. 203-209.

Rice, M. E. & Harris, G. T. (1997). « Cross-validation and extension of the violence risk appraisal guide for child molesters and rapists », *Law and Human Behavior*, *21*(2), p. 231-241.

Saleh, F. M. & *al.* (2009). *Sex Offenders : Identification, Risk Assessment, Treatment, and Legal Issues*, New York, NY, Oxford University Press.

Schwartz, M. F. & Berlin, F.S. (2008). « Sexual compulsive behaviour : Hypersexuality », *Psychiatric Clinics of North America*, *31*(4), p. 567-738.

Seto, M. C. (2009). « Pedophilia », *Annual Review of Clinical Psychology*, *5*, p. 391-407.

Seto, M. C. & *al.* (2014). « Assessment of the paraphilias », *Psychiatric Clinics of North America*, *37*(2), p. 149-161.

Simpson, G. & *al*. (1999). « Sex offending as a psychosocial sequela of traumatic brain injury », *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *14*(6), p. 567-580.

Skinner, M. B. (2005). *Sexuality in Greek and Roman Culture*, Malden, Royaume-Uni, Blackwell Publishing.

Taylor, T. (1996). *The Prehistory of Sex : Four Million Years of Human Sexual Culture*, New York, NY, Bantam Books.

Temporini, H. (2012). « Child pornography and the internet », *Psychiatric Clinics of North America*, *35*(4), p. 821-835.

Thibault, F. & *al.* (2010). « The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the biological treatment of paraphilias », *The World Journal of Biological Psychiatry, 11*, p. 604-655.

Vincent, G. M. & *al.* (2009). « The use of actuarial risk assessment instruments in sex offenders », dans Saleh, F. M. & *al.* (dir.), *Sex Offenders : Identification, Risk Assessment, Treatment and Legal Issues*, New York, NY, Oxford University Press, p. 70-88.

Ward, T. (2002). « Good lives and the rehabilitation of offenders : Promises and problems », *Aggress and Violent Behavior*, *7*, p. 513-528.

Werner, J. & Milanez Werner, M. C. (2008). « Child sexual abuse in clinical and forensic psychiatry : A review of recent literature », *Current Opinions in Psychiatry*, *21*(5), p. 499-504.

Wiebking, C. & Northoff, G. (2013). « Neuroimaging in pedophilia », *Current Psychiatry Reports*, *15*(4), p. 351.

Wong, S. C. P. & *al.* (2003). *Violence Risk Scale-Sexual Offender Version (VRS-SO)*, Saskatoon, Saskatchewan, Regional Psychiatric Centre and University of Saskatchewan.

Chapitre 36

Aboujaoude, E. (2010). « Problematic Internet use : An overview », *World Psychiatry*, *9*(2), p. 85-90.

Afifi, T. O. & *al.* (2010). « Demographic and social variables associated with problem gambling among men and women in Canada », *Psychiatry Research*, *178*(2), p. 395-400.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, France, Masson.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux*. Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

Berman, M. E. & *al.* (2009). « Serotonine augmentation reduces response to attack in aggressive individuals », *Psychological Science*, *20*(6), p. 714-720.

Bernardi, S. & Pallanti, S. (2009). « Internet addiction : A descriptive clinical study focusing on comorbidities and dissociative symptoms », *Comprehensive Psychiatry*, *50*(6), p. 510-516.

Best, M. & *al.* (2002). « Evidence for a dysfunctional prefrontal circuit in patients with an impulsive aggressive disorder », *Proceedings of the National Academy of Science*, *99*(12), p. 8448-8453.

Blinn-Pike, L. & *al.* (2010). « Adolescent gambling : A review of an emerging field of research », *Journal of Adolescent Health*, *47*(3), p. 223-236.

Burton, P. R. S. & *al.* (2012). « Firesetting, arson, pyromania, and the forensic mental health expert », *Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law*, *40*(3), p. 355-365.

Chamberlain, S. R. & *al.* (2007). « Lifting the veil on trichotillomania », *American Journal of Psychiatry, 164*(4), p. 568-574.

Chamberlain, S. R. & *al.* (2009). « Trichotillomania : Neurobiology and treatment », *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *33*(6), p. 831-842.

Coccaro, E. F. & *al.* (2005). « Prevalence and features of intermittent explosive disorder in a clinical setting », *Journal of Clinical Psychiatry*, *66*(10), p. 1221-1227.

Coccaro, E. F. & *al.* (2009). « A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of fluoxetine in patients with intermittent explosive disorder », *Journal of Clinical Psychiatry*, *70*(5), p. 653-662.

Coccaro, E. F. & *al.* (2010). « Inverse relationship between numbers of 5-HT transporter binding sites and life history of aggression and intermittent explosive disorder », *Journal of Psychiatric Research*, *44*(3), p. 137-142.

Duke, D. C. & *al.*(2010). « Trichotillomania : A current review », *Clinical and Psychology Review, 30*(2), p. 181-193.

Durst, R. & *al.* (2001). « Kleptomania : Diagnostic and treatment options », *CNS Drug, 15*(3), p. 185-195.

Freud, S. (1932). « The acquisition of power », *International Journal of Psychoanalysis*, *13*, p. 405-410.

Gebauer, L. & *al.* (2010). « Optimizing DSM-IV classification accuracy : A brief biosocial screen for detecting current gambling disorders among gamblers in the general household population », *Canadian Journal of Psychiatry*, *55*(2), p. 82-90.

Geller, J. L. (1992a). « Communicative Arson », *Hospital and Community Psychiatry, 43*(1), p. 76-77.

Geller, J. L. (1992b). « Arson in review », *Psychiatric Clinics of North America*, *15*(3), p. 623-645.

Grant, J. E. (2003). « Family history and psychiatric comorbidity in persons with kleptomania », *Comprehensive Psychiatry, 44*(6), p. 437-441.

Grant, J. E. & *al.* (2006). « The neurobiology of substance and behavioral addictions », *CNS Spectrums*, *11*(12), p. 924-930.

Grant, J. E, & *al.* (2010a). « A clinical comparison of pathologic skin picking and obsessive-compulsive disorder », *Comprehensive Psychiatry*, *51*(3), p. 47-52.

Grant, J. E. & *al.* (2010b). « Introduction to behavioral addictions », *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, *36*(5), p. 233-241.

Haden, S. C. & Scarpa, A. (2007). « Noradrenergic system and its involvement in aggressive behaviors », *Aggression and Violent Behavior*, *12*(1), p. 1-15.

Hautmann, G. & *al.* (2002). « Trichotillomania », *Journal of the American Academy of Dermatology*, *46*(6), p. 807-821.

Healy, D. & McMonagle, T. (1997). « The enhancement of social functioning as a therapeutic principle in the management of depression », *Journal of Psychopharmacology, 1*(supp. 4), p. S25-S31.

Hodgins, D. C. & *al.* (2011). « Gambling disorders », *The Lancet*, *378*(9806), p. 1874-1884.

Hollander, E. & Stein, D. J. (dir.). (2006). *Clinical Manual of Impulse-Control Disorders*, Washington DC, American Psychiatric Publishing.

Institut de la Statistique du Québec. (2013). *L'Enquête québécoise sur l'accès des ménages à Internet 2012. Présentation et analyse des résultats*, Québec, Québec, [en ligne], www.stat.gouv.qc.ca/statistiques/science-technologie-innovation/utilisation-Internet/menages-individus/menage-Internet-2012.pdf.

Kessler, R. C. & *al.* (2006). « The prevalence and correlates of DSM-IV intermittent explosive disorder in the National Comorbidity Survey Replication », *Archives of General Psychiatry*, *63*(6), p. 669-678.

Keuthen, N. J. & *al.* (2001). « Longitudinal follow-up of naturalistic treatment outcome in patients with trichotillomania », *Journal of Clinical Psychiatry*, *62*(2), p. 101-107.

Keuthen, N. J. & *al.* (2010). « The prevalence of pathological skin picking in US adults », *Comprehensive Psychiatry*, *51*(2), p. 183-186.

Le Sieur, H. R. & Blume, S. B. (1987). « The South Oak Gambling Screen (SOGS) : A new instrument for the identification of pathological gamblers », *American Journal of Psychiatry*, *144*,(9), p. 1184-1188.

Leung, K. S. & Cottler, L. B. (2009). « Treatment of pathological gambling », *Current Opinion in Psychiatry*, *22*(1), p. 69-74.

Lorains, F. K. & *al.* (2011). « Prevalence of comorbid disorders in problem and pathological gambling : Systematic review and meta-analysis of population surveys », *Addiction*, *106*(3), p. 490-498.

McGuire, R. J. & *al.* (1965). « Sexual deviations as conditioned behavior : A hypothesis », *Behaviour Research and Therapy*, *2*(2-4), p. 185-190.

Meyer-Lindenberg, A. & *al.* (2006). « Neural mechanisms of genetic risk for impulsivity and violence in humans », *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*, *103*(16), p. 6269-6274.

Noblett, S. & Nelson, B. (2001). « A psychosocial approach to Arson : A case controlled study of female offenders », *Medicine, Science and the Law*, *4*(4), p. 325-330.

Odlaug, B. L. & Grant, J. E. (2010). « Pathologic skin picking », *The American Journal of Alcohol and Drug Abuse*, *36*(5), p. 296-303.

Odlaug, B. L. & *al.* (2010). « Motor inhibition and cognitive flexibility in pathologic skin picking », *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *34*(1), p. 208-211.

Pacan, P. & Grzesiak, M. (2009). « Onychophagia as a spectrum of obsessive-compulsive disorder », *Acta Dermato-venereologica*, *89*(3), p. 278-280.

Papadopoulos, A. J. & *al.* (2003). « Trichotillomania », *International Journal of Dermatology*, *42*(5), p. 330-334.

Shaffer, H. J. & Martin, R. (2011). « Disordered gambling : Etiology, trajectory, and clinical considerations », *Annual Review of Clinical Psychology, 7*, p. 483-510.

Shaw, M. & Black, D. W. (2008). Internet addiction : Definition, assessment, epidemiology and clinical management », *CNS Drugs*, *22*(5), p. 353-365.

Stea, J. N. & Hodgins, D. C. (2011). « A critical review of treatment approaches for gambling disorders », *Current Drug Abuse Reviews*, *4*(2), p. 67-80.

Stein, D. J. & *al.* (2010). « Trichotillomania (hair pulling disorder), skin picking disorder, and stereotypic movement disorder : Toward DSM5 », *Depression and Anxiety*, *27*(6), p. 611-626.

Swaffer, T. & *al.* (2001). « Mentally disordered fire-setters : A structural intervention program », *Clinical Psychology and Psychotherapy*, *8*(6), p. 468-475.

Wenzel, H. G. & Dahl, A. A. (2009). « Female pathological gamblers – A critical review of the clinical findings », *International Journal of Mental Health and Addiction*, *7*(1), p. 190-202.

Wetterneck, C. T. & *al.* (2010). « Current issues in the treatment of OC-spectrum conditions », *Bulletin of the Menninger Clinic*, *74*(2), p. 141-166.

Chapitre 37

Alcooliques Anonymes. (2004). « Notre méthode », dans *Les alcooliques anonymes : le Gros Livre, le texte de base des AA*, 4e éd., New York, NY, AA World Services, p. 66-67.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, France, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2013). Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Paris, Masson, 1 200 p.

American Society of Addiction Medecine (ASAM). (2011). « Definition of Addiction », *ASAM Newsletter, 26*(3), p. 1.

Anton, R. F. & *al.* (2006). « Combined pharmacotherapy and behavioral interventions for alcohol dependence. The COMBINE study : A randomized controlled trial », *Journal of the American Medical Association*, *295*(17), p. 2003-1017.

Babor, T. F. & *al.* (1992). « Types of alcoholics : Concurrent and predictive validity of some common classification schemes », *British Journal of Addiction*, *87*, p. 1415–1431.

Babor, T. & *al.* (2003). *Alcohol : No Ordinary Commodity – Research and Public Policy*, Oxford, Oxford University Press.

Bouza, C. & *al.* (2004). « Efficacy and safety of naltrexone and acamprosate in the treatment of alcohol dependence : A systemic review », *Addiction*, *99*(7), p. 811-828.

Calvao de Melo, R. & *al.* (2014). « A case of Psychosis in Disulfiram Treatment for Alcoholism », *Case Reports in Psychiatry*, *2014*.

Chisholm, D. & *al.* (2004). « Reducing the global burden of hazardous alcohol use : a comparative cost-effectiveness analysis », *Journal of Studies on Alcohol*, *65*(6), p. 782-793.

Chudley, A. E. & *al.* (2005). « Ensemble des troubles causés par l'alcoolisation fœtale : lignes directrices canadiennes concernant le diagnostic », *Canadian Medical Association Journal*, *172* (suppl. 5), p. SF1-22.

Cloninger, C. R. (1987). « Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism », *Science*, *236*, p. 410-416.

Copello, A. G. & *al.* (2006). « Family interventions for drug and alcohol misuse : Is there a best practice ? », *Current Opinions in Psychiatry*, *19*(3), p. 271-276.

Cunningham, J. A. & *al.* (2000). « Factors associated with untreated remissions from alcohol abuse or dependence », *Addictive Behaviors*, *25*(2), p. 317-321.

Day, E. & *al.* (2008). « Thiamine for Wernicke – Korsakoff syndrome in people at risk from alcohol abuse », dans *The Cochrane Collaboration*, Cochrane Database of Systematic Review, 4e éd., R-U, John Wiley & Sons.

Ewing, J. A. (1984). « Detecting alcoholism. The CAGE questionnaire », *Journal of the American Medical Association*, *252*(14), p. 1905-1907.

Fals-Stewart, W. & *al.* (2004). « Behavioral Couples Therapy for Substance Abuse : Rationale, Methods, and Findings », *Science & Practice Perspectives*, *2*(2), p. 30-41.

Fattorusso, V. & Ritter, O. (2006). *Vademecum clinique : du diagnostic au traitement*, 18e éd., Paris, France, Masson.

Foxcroft, D. R. & *al.* (2005). « Longer-term primary prevention for alcohol misuse in young people : Cochrane systematic review », *International Journal of Epidemiology*, *34*(4), p. 758-761.

Gache, P. & *al.* (2005) « The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) as a Screening Tool for Excessive Driking in Primary Care : Reliability and Validity of a French Version », *Alcoholism Clinical and Experimental Research, 29*(11), p. 2001-2007.

Grant, B. F. & *al.* (2004). « Co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and personnality disorders in the United States : Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions », *Archives of General Psychiatry*, *61*(4), p. 361-368.

Imel, Z. E. & *al.* (2008). « Distinctions without a difference : Direct comparaison of psychotherapies for alcohol use disorders », *Psychology of Addictive Behaviors*, *22*(4), p. 533-543.

Institut de la statistique du Québec. (2008). *Troubles mentaux, toxicomanie et autres problèmes liés à la santé mentale chez les adultes québécois*, [en ligne], www.bdso.gouv.qc.ca/docs-ken/multimedia/PB01670FR_Enquete_sante2008H00F03.pdf.

Jellinek, E. M. (1960). *The Disease Concept of Alcoholism*, New Heaven, Hillhouse Press.

Khantzian, E. (1985). « The self-medication hypothesis of addictive disorders : Focus on heroin and cocaine dependance », *American Journal of Psychiatry*, *142*, p. 1259-1264.

Mann, K. & *al.* (2004). « The efficacy of acamprosate in the maintenance of abstinence in alcohol dependent individuals : Results of a meta-analysis », *Alcoholism : Clinical and Experimental Research*, *28*(1), p. 51-63.

Meyers R. J. & *al.* (2003). « The community reinforcement approach », *Recent Developments in Alcoholism*, *16,* p. 183-195.

Miller, W. R. & *al.* (2001). « How effective is alcoholism treatment in the United States ? », *Journal of Studies on Alcohol*, *62*(2), p. 211-220.

Miller, W. R. & *al.* (2003). « What works ? A summary of alcohol treatment outcome research », dans Hester, R. K. & Miller, W. R. (dir.), *Handbook of Alcoholism Treatment Approaches* : *Effective Alternatives*, 3e éd., Boston, MA, Pearson Education, p. 17-41.

Müller, C. A. & *al.* (2015). « High-dose baclofen for the treatment of alcohol dependence (BACLAD study) : A randomized, placebo-controlled trial », *European Neuropsychopharmacology*, (25), p. 1167-1177.

Myrick, H. & Wright, T. (2008). « Clinical management of alcohol abuse and dependence », dans Galanter, M. & Kleber, H. D. (dir.), *Textbook of Substance Abuse Treatment*, Washington, DC, American Psychiatric Publishing, p. 132-134.

National Council on Alcoholism/American Society on Addiction Medicine Joint Committee to Study the Definition and Criteria for the Diagnosis of Alcoholism. (1990). « 1990 Definition of Alcoholism », *ASAM News, 5*(2), p. 9.

Nunes, E. V. & Levin, F. R. (2004). « Treatment of depression in patients with alcohol or other drug dependence : A meta-analysis », *Journal of the American Medical Association*, *291*(15), p. 1887-1896.

Organisation mondiale de la santé (OMS). (2011). *Global status report on alcohol and heath*, [en ligne], www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/msbgsruprofiles.pdf.

Project MATCH Research Group. (1997). « Matching alcoholism treatments to client Heterogenicity : Project MATCH Posttreatement Drinking Outcomes », *J Stud Alcohol*, *58*(1), p. 7-29.

Room, R. & *al.* (2005). « Alcohol and public health : A review », *Lancet*, *365*(9458), p. 519-530.

Santé Canada. (2010). *Enquête de surveillance canadienne sur la consommation d'alcool et de drogues,* Ottawa, Canada, [en ligne], www.hc-sc.gc.ca/hc-ps/drugs-drogues/cadums-esccad-fra.php.

Schuckit, M. A. (2009). « An overview of genetic influences in alcoholism », *Journal of Substance Abuse Treatment*, *36*(suppl. 1), p. 5-14.

Sullivan, L. E. & *al.* (2005). « The prevalence and impact of alcohol problems in major depression : A systematic review », *American Journal of Medicine*, *118*(4), p. 330-341.

UKATT Research Team. (2005). « Effectiveness of treatment for alcohol problems : findings from the randomised UK Alcohol Treatment Trial », *British Medical Journal*, *331,* p. 541-544.

Vaillant, G. (1995). *The Natural History of Alcoholism Revisited*, Cambridge, MA, Harvard University Press.

Chapitre 38

Adlaf, E. M. & *al.* (2005). *Enquête sur les toxicomanies au Canada (ETC) : Une enquête nationale sur la consommation d'alcool et d'autres drogues par les Canadiens : La prévalence de l'usage et les méfaits : Rapport détaillé*, Ottawa, Ontario, Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris.

Anthony, J. C. & *al.* (1994). « Comparative Epidemiology of Dependence on Tobacco, Alcohol, Controlled Substances, and Inhalants : Basic Findings from the National Comorbidity Survey », *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 2*, p. 244-268.

Arendt, M. & *al.* (2005). « Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders : Follow-up study of 535 incident cases », *British Journal of Psychiatry, 187*, p. 510-515.

Collège des médecins du Québec. (2004). *Utilisation de la méthadone dans le traitement de la toxicomanie aux opiacés,* Collège des médecins du Québec et Ordre des pharmaciens du Québec, [en ligne], www.cmq.org/MedecinsMembres/DossierMembreFormulaires/~/media/Files/Lignes/Lignes%20methadone%20fr%201999.pdf?11521.

Collège des médecins du Québec (2009). *La burpénorphine dans le traitement de la dépendance aux opioïdes,* Collège des médecins du Québec et Ordre des pharmaciens du Québec, [en ligne], www.opq.org/cms/Media/808_38_fr-CA_0_ld_buprenorphone.pdf.

Denning, P. (2004). *Practicing Harm Reduction Psychotherapy : An Alternative Approach to Addictions*, New York, NY, The Gilford Press.

Drasbek, K. R. & *al.* (2006). « Gamma-hydroxybutyrate – a drug of abuse », *Acta Neurologoca Scandinavica, 114*(3), p. 145-156.

Faggiano, F. & *al.* (2008). « School-based prevention for illicit drugs use : A systematic review », *Preventive Medicine, 46*(5), p. 385-396.

Galanter, M. & Kleber, H. D. (2008). *The American Psychiatric Publishing Textbook of Substance Abuse Treatment*, Washington, DC, American Psychiatric Publishing.

Grotenhermen, F. (2005). « Cannabinoids », *Curr Drug Targets. CNS and Neurological Disorders, 4*(5), p. 507-530.

Institut de la statistique du Québec. (2009). *Enquête québécoise sur le tabac, l'alcool, la drogue et le jeu chez les élèves du secondaire,* Québec, Québec, Publications du Québec.

Jarvis, M. J. (2004). « Why people smoke », *British Medical Journal, 328*, p. 277-279.

Jutras-Aswad, D. & *al.* (2009). « Neurobiological consequences of maternal cannabis on human fetal development and its neuropsychiatric outcome », *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 259*(7), p. 395-412.

Karila, L. & *al.* (2008). « New treatments for cocaine dependence : a focused review », *International Journal of Neuropsychopharmacology, 11*(5), p. 425-438.

Khalsa, J. H. & *al.* (2008). « Medical consequences of drug abuse and co-occurring infections : Research at the National Institute on Drug Abuse », *Journal of Substance Abuse Treatment, 29*(3), p. 5-16.

Kleber, H. D. & *al.* (2007). « Treatment of patients with substance use disorders, second edition », *American Journal of Psychiatry, 164*(4 suppl.), p. 5-123.

Koob, G. F. & Volkow, N. D. (2010). « Neurocircuitry of addiction », *Neuropsychopharmacology, 35*(1), p. 217-238.

Krystal, H. & *al.* (1970). *Drug DepenDence : Aspects of Ego Function*, Wayne State University Press, Detroit.

Laforce, R. Jr. & Tracy, S. (1998). « Psychodynamic approach to the addictive personality structure specific for alcohol and hard drugs », *Santé mentale au Québec, 23*(1), p. 214-234.

Levin, F. R. & Kleber, H. D. (2008). « Use of dronabinol for cannabis dependence : two case reports and review », *The American Journal on Addictions, 17*(2), p. 161-164.

Observatoire européen des drogues et des toxicomanies (OEDT). (2008). *Rapport annuel 2008 — État du phénomène de la drogue en Europe*, Luxembourg, Office des publications officielles des communautés européennes.

Organisation mondiale de la santé (OMS). (2012). *Global Report on Mortality Attributable to Tobacco*, Genève, Suisse.

Oviedo-Joekes, E. & *al.* (2009). « Diacetylmorphine versus methadone for the treatment of opioid addiction », *New England Journal of Medicine, 361*(8), p. 777-786.

Renthal, W. & Nestler, E. J. (2008). « Epigenetic mechanisms in drug addiction », *Trends in Molecular Medicine, 14*(8), p. 341-350.

Ries, R. K. & *al.* (2009). *Principles of Addiction Medecine*, Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins.

Rogers, G. & *al.* (2009). « The harmful health effects of recreational ecstasy : A systematic review of observational evidence », *Health Technology Assessment, 13*(6), p. 1-315.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA). (2009). *Results from the 2008 National Survey on Drug Use and Health : National Findings*, Rockville, MD, Substance Abuse and Mental Health Services Administration.

Santé Canada. (2004). *Enquête sur les toxicomanies au Canada*, Ottawa, Canada, Centre candadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies, [en ligne], www.ccsa.ca/Resource%20Library/ccsa-004805-2004.pdf.

Santé Canada. (2008). *Enquête de surveillance de l'usage du tabac au Canada*, Ottawa, Canada.

Santé Canada. (2008-2009). *Enquête de surveillance canadienne de la consommation d'alcool et de drogues*, Ottawa, Canada.

Shorter, D. & Kosten, T. R. (2011). « Novel pharmacotherapeutic treatments for cocaine addiction », *BioMed Central Medicine, 9*, p. 119.

Wolff, K. & Winstock, A. R. (2006). « Ketamine : From medicine to misuse », *CNS Drugs, 20*(3), p. 199-218.

Wong, C. C. & Schumann, G. (2008). « Genetics of addictions : strategies for addressing heterogeneity and polygenicity of substance use disorders », *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B Biological Sciences, 363*(1507), p. 3213-3222.

Yucel, M. & Lubman, D. I. (2007). « Neurocognitive and neuroimaging evidence of behavioural dysregulation in human drug addiction : Implications for diagnosis, treatment and prevention », *Drug ans Alcohol Review, 26*(1), p. 33-39.

Chapitre 39

Andreasen, S. & *al.* (1987). « Cannabis and schizophrenia. A longitudinal study of Swedish conscripts », *Lancet, 330*(8574), p. 1483-1486.

Baker, A. L. & *al.* (2009). « Randomized controlled trial of cognitive-behavioural therapy for coexisting depression and alcohol problems : short-term outcome » *Addiction*, *105*(1), p. 87-99.

Ball, S. A. (1998). « Manualized treatment for substance abusers with personality disorders : Dual focus schema therapy », *Addictive Behaviors*, *23*(6), p. 883-891.

Bogenschutz, M. P. (2007). « 2-Step approaches for the dually diagnosed : Mechanisms of change » *Alcohol : Clinical and Experimental Research*, *31*(S3), p. 64S-66S.

Bornovalova, M.A. & *al.* (2005) « Impulsivity as a common process across borderline personality and substance use disorders », *Clin Psychol Rev*, *25*(6), p. 790-812.

Brady, K. T. & *al.* (2007). « Alcohol use and anxiety : Diagnostic and management issues », *American Journal of Psychiatry, 164*(2), p. 217-221.

Briand, C. & *al.* (2010). « L'implantation au Québec de l'Integrated Psychological Treatment (IPT) auprès des personnes atteintes de schizophrénie : cinq ans après », *Santé mentale au Québec, 35*(2), p. 145-162.

Brown, E. S. & *al.* (2001). « Drug abuse and bipolar disorder : Comorbidity or misdiagnosis ? », *Journal of Affective Disorders*, *65*(2), p. 105-115.

Centre de toxicomanie et de santé mentale. (2002). *Meilleures pratiques : Troubles concomitants de santé mentale, d'alcoolisme et de toxicomanie*, Ottawa, Publications Santé Canada, p. 67-74.

Cleary, M. & *al.* (2008). « Psychosocial interventions for people with both severe mental illness and substance misuse », *Cochrane Database of Systematic Reviews, 1.*

Coffey, S. F. & *al.* (2006). « Trauma-focused imaginal exposure for individuals with comorbid post-traumatic stress disorder and alcohol dependence : Revealing mechanisms of alcohol craving in a cue reactivity paradigm » *Psychology of Addictive Behaviors*, *20*(4), p. 425-435.

Dimeff, L. A. & Linehan, M. M. (2008). « Dialectical behavior therapy for substance abusers », *Addiction Science & Clinical Practice, 4*(2), p. 39-47.

Drake, R. E. & Mueser, K. T. (2000). « Psychosocial approaches to dual diagnosis », *Schizophrenia Bulletin*, *26*(1), p. 105-118.

Dumais, A. & *al.* (2005). « Risk factors for suicide completion in major depression : A case-control study of impulsive and aggressive behaviors in men », *American journal of Psychiatry*, *162*(11), p. 2116-2124.

Elbogen, E. B. & Johnson, S. C. (2009). « The intricate link between violence and mental disorder : Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions », *Archives of General Psychiatry*, *66*(2), p. 152-161.

Goldsmith, R. J. & Garlapati, V. (2004). « Behavioral interventions for dual-diagnosis patients », *Psychiatric Clinics of North America*, *27*(4), p. 709-725.

Graham, H.L. & *al.* (2003). *Substance Misuse in Psychosis : Approaches to Treatment and Service Delivery*, Sussex, Royaume-Uni, Wiley.

Grant, B. F. & *al.* (2004). « Co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and personality disorders in the United States : Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions », *Archives of General Psychiatry, 61(*4), p. 361-368.

Gregg, L. & *al.* (2007). « Reasons for increased substance use in psychosis », *Clinical Psychology Review, 27*(4), p. 494-510.

Hasin, D. & *al.* (2011). « Personality disorders and the 3-year course of alcohol, drug, and nicotine use disorders », *Archives of General Psychiatry, 68*(11), p. 1158-1167.

Hasin, D. S. & *al.* (2007). « Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States. Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions », *Archives of General Psychiatry, 64*(7), p. 830-842.

Kavanagh, J. H. & *al.* (2002). « Substance misuse in patients with schizophrenia », *Drugs*, *62*(5), p. 743-755.

Khantzian, E.J. (1997) « The self medication hypothesis of substance use disorders : a reconsideration and recent applications », *Harv Rev Psychiatry*, *4*(2), p. 231-244.

Koob, G. F. & Le Moal, M. (2001). « Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis », *Neuropsychopharmacology*, *24*, p. 97-129.

Lowenstein, W. (2005). *Ces dépendances qui nous gouvernent. Comment s'en libérer ?*, Paris, France, Calmann-Levy.

Mills, K. L. & *al.* (2006). « Trauma, PTSD, and substance use disorders : Findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-Being », *American Journal of Psychiatry, 163*(4), p. 652-658.

Moore, T. H. & *al.* (2007). « Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes : A systematic review, *Lancet*, *370*(9584), p. 319-328.

Mueser, K. T. & *al.* (1998). « Dual diagnosis : A review of etiological theories », *Addictive Behaviors*, *23*(6), p. 717-734.

Potvin, S. & *al.* (2003). « Schizophrenia and addiction: An evaluation of the self-medication hypothesis », *Encephale, 29*(3), p. 193-203.

Prochaska, J.O. & *al.* (1994). *Changing for Good*, New York, NY, Harper Collins.

Regier, D. A. & *al.* (1990). « Comorbidity of mental health disorders with alcohol and other drug abuse », *Journal of the American Medical Association, 264*, p. 2511-2518.

Rush, B. & Koegl, C. (2008). « Prevalence and profile of people with co-occurring mental and substance use disorders within a comprehensive mental health system », *Canadian Journal of Psychiatry*, *53*(12), p. 810-821.

Schäfer, I. & Najavits, L. (2007). « Clinical challenges in the treatment of patients with posttraumatic stress disorder and substance abuse », *Current Opinion in Psychiatry*, *20*(6), p. 614-618.

Sullivan, M. D. & *al.* (2005). « Regular use of prescribed opioids : Association with common psychiatric disorders », *Pain*, *119*(1-3), p. 95-103.

Swann, A. C. (2010). « The strong relationship between bipolar disorder and substance-use disorder », *Annals of the New York Academy of Sciences, 1187*, p. 276-293.

Van den Bosch, L. M. & Verheul, R. (2007). « Patients with addiction and personality disorder : Treatment outcomes and clinical implications », *Current Opinions in Psychiatry*, *20*(1), p. 67-71.

Verheul, R. (2001). « Co-morbidity of personality disorders in individuals with substance use disorder », *European Psychiatry*, *16*(5), p.274-282.

Weiss, R. D. & *al.* (1999). «A relapse prevention group for patients with bipolar and substance use disorders », *Journal of Substance Abuse Treatment*, *16*(1), p. 47-54.

Westermeyer, J. (2006). « Comorbid schizophrenia and substance abuse : A review of epidemiology and course », *The American Journal on Addictions, 15*(5), p. 345-355.

Westra, H. A. & *al.* (2011). « Extending motivational interviewing to the treatment of major mental health problems : Current directions and evidence », *Canadian journal of Psychiatry*, *56*(11), p. 643-650.

Wisdom, J. P. & *al.* (2011). « Substance use disorder among people with first-episode psychosis : A systematic review of course and treatment », *Psychiatric Services*, *62*(9), p. 1007-1012.

Zanarini, M. C. & *al.* (2004). « Axis I comorbidity in patients with borderline personality disorder : 6-year follow-up and prediction of time to remission », *American Journal of Psychiatry*, *161*(11), p. 2108-2014.

Ziedonis, D. M. & *al.* (2005). « Improving the care of individuals with schizophrenia and substance use disorders : Concensus recommendations », *Journal of Psychiatric Practice*, *11*(5), p. 315-339.

Chapitre 40

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington, DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Paris, Masson, 384 p.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.*, Elsevier Masson SAS, Paris.

American Psychiatric Association Practice Guidelines. (2001). « Practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder », *American Journal of Psychiatry*, *158*(supp. 10), p. 1-52.

Bateman, A. & Fonagy, P. (2004). *Psychotherapy for Borderline Personality Disorder : Mentalization Based Treatment*, New York, NY, Oxford University Press.

Bateman, A. & Fonagy, P. (2008). « 8-year follow-up of patients treated for borderline personality disorder : Mentalization-based treatment versus treatment as usual », *American Journal of Psychiatry*, *165*(5), p. 631-638.

Bateman, A. & Fonagy, P. (2009). « Randomized controlled trial of outpatient mentalization-based treatment versus

structured clinical management for borderline personality disorder », *American Journal of Psychiatry*, *166*(12), p. 1355-1364.

Beck, A. T. & *al.* (2003). *Cognitive Therapy of Personality Disorders,* 2e éd., New York, NY, Guilford.

Ben-Porath, Y. S. & Tellegen, A. (2008). Minnesota *Multiphasic Personality Inventory-2-RF (MMPI-2-RF)*, Minneapolis, MN, University of Minnesota Press.

Blum, N. & *al.* (2008). « Systems training for emotional predictability and problem solving (STEPPS) for outpatients with borderline personality disorder : A randomized controlled trial and 1-year follow-up », *American Journal of Psychiatry*, *165*(4), p. 468-478.

Chanen, A. M. & *al.* (2008). « Early intervention for adolescents with borderline personality disorder using cognitive analytic therapy : Randomized controlled trial », *British Journal of Psychiatry*, *193*(6), p. 477-484.

Clark, J. G. & *al.* (1993). « Symptoms and traits of personality disorder : Two new methods for their assessment », *Psychological Assessment*, *5*(1), p. 81-91.

Clarkin, J. F. (2006). *Psychotherapy for Borderline Personality : Focusing on Object Relations*, Washington, DC, American Psychiatric Publishing.

Clarkin, J. F. & *al.* (2007). « Evaluating three treatments for borderline personality disorder : A multiwave study », *American Journal of Psychiatry*, *164*(6), p. 922-928.

Cloninger, C. R. (dir.) (1999). *Personality and Psychopathology*, Washington, DC, American Psychiatric Press.

Cloninger, C. R. & *al.* (1993). « A psychobiological model of temperament and character », *Archives of General Psychiatry*, *50*(12), p. 975-990.

Cohen, P. & *al.* (2005). « The children in the community study of developmental course of personality disorder », *Journal of Personality Disorders*, *19*(5), p. 466-486.

Costa, P. T., Jr. & McCrea, R. R. (1992). *Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI) Manual*. Odessa, FL, Psychological Assessment Resources.

Distel, M. A. (2011). « Life events and borderline personality features : The influence of gene-environment interaction and gene-environment correlation », *Psychological Medicine*, *41*(4), p. 849-860.

First, M. G. & *al.* (1997). *Structure Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders (SCID-II)*, Washington, DC, American Psychiatric Press.

Gunderson, J. G. (2008). *Borderline Personnality Disorder : A Clinical Guide*, 2e éd., Washington, DC, American Psychiatric Publishing.

Gunderson, J. G. & *al.* (1990). « The diagnostic interview for narcissistic patients », *Archives of General Psychiatry, 47*(7), p. 676-680.

Gunderson, J. G. & *al.* (2011). « The-Year Course of Borderline Personality Disorder, PsychoPathology and Function From the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study », *Archives of General Psychiatry*, *68*(8), p. 827-837.

Gross, R. (2002). « Borderline personality disorder in primary care », *Archives of Internal Medicine*, *162*(1), p. 53-60.

Hare, R. D. (1990). *The Hare Psychopathy Checklist-Revised Manual*, Toronto, Ontario, Multi-Health Systems.

Hyler, S. E. (1994). *Personality Questionnaire, PDQ-4 +*, New York, NY, New York State Psychiatric Institute.

Kendler, K. S. & *al.* (2008). « The structure of genetic and environmental risk factors for DSM-IV personality disorders a multivariate twin study », *Archives of General Psychiatry*, *65*(12), p. 1438-1446.

Kernberg, O. (1997). *Les troubles limites de la personnalité,* Dunod.

Laub, J. H. & Vaillant, G. E. (2000). « Delinquency and mortality : A 50-year follow-up study of 1000 delinquent and non delinquent boys », *American Journal of Psychiatry*, *157*(1), p. 96-102.

Lenzenweger, M. F. & *al.* (2007). « DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication », *Biological Psychiatry*, *62*(6), p. 553-564.

Linehan, M. M. (1993). *Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*, New York, NY, Guilford.

Linehan, M. M. & *al.* (1991). « Cognitive-behavior treatment of chronically parasuicidal borderline patients », *Archives of General Psychiatry*, *48*(12), p. 1060-1064.

Livesley, W. J. & *al.* (1992). « Factorial structure of traits delineating personality disorders in clinical and general population samples », *Journal of Abnormal Psychology*, *101*(3), p. 432-440.

Loranger, A. W. & *al.* (1994). « The international personality disorder examination », *Archives of General Psychiatry*, *51*, p. 215-224.

McCrae, R. & Costa, P. L. (1990). *Personality in Adulthood*, New York, NY, Guilford.

McGilloway, A. & *al.* (2010). « A systematic review of personality disorder, race and ethnicity : Prevalence, aetiology and treatment », *BMC Psychiatry*, *10*(33), p. 1-14.

Millon, T. (1990). *The Millon Clinical Multiaxial Inventory-III Manual*, Minneapolis, MN, National Computer System.

Millon, T. & *al.* (2004). *Personality Disorders in Modern Life*, Hoboken, NJ, John Wiley & Sons.

National Institute of health and Care Excellence (NICE) (2009). *Borderline Personality Disorder : Treatment and Management*, NICE clinical guideline 78, Londres, Royaume-Uni, NICE.

Oldham, J. M. & *al.* (2009). *Essentials of Personnality Disorders*, Washington, DC, American Psychiatric Publishing.

Paris, J. (2003). *Personality Disorders Over Time Precursors, Course and Outcome*, Washington, DC, American Psychiatric Publishing.

Paris, J. (2008). *Treatment of Borderline Personality Disorder : A Guide to Evidence-Based Practice*, New York, NY, Guilford.

Paris, J. & Zweig-Frank, H. (2001). « A 27-year follow-up of patients with borderline personality disorder », *Comprehensive Psychiatry*, *42*(6), p. 482-487.

Paris, J. & *al.* (2007). « The interface between borderline personality disorder and bipolar spectrum disorders », *Comprehensive Psychiatry*, *48*(2), p. 145-154.

Patrick, C. J. (2006). *Handbook of Psychopathy*, New York, NY, Guilford.

Pfohl, B. & *al.* (1997). *Structure Interview for DSM-IV Personality Disorders (SIDP-IV)*, Washington, DC, American Psychiatric Press.

Pincus, A. L. & *al.* (2009). « Initial construction and validation of the Pathological Narcissism Inventory», *Psychological Assessment*, *21*(3), p. 365-379.

Poreh, A. M. & *al.* (2006). « The BPQ : a scale for the assessment of borderline personality based on DSM-IV criteria », *Journal of Personality Disorders*, *20*(3), p. 247-260.

Ronningstam, E. (2011). « Narcissistic personality disorder in DSM-5 in support of retaining a significant diagnosis », *Journal of Personality Disorders*, *25*(2), p. 248-259

Stoffers, J. & *al.* (2010). « Pharmacological interventions for borderline personality disorder », *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6.

Stone, M. H. (2006). *Personality-disordered Patients, Treatable and Untreatable*, Arlington VA, American Psychiatric Publishing.

Torgersen, S. & *al.* (2001). « The prevalence of personality disorders in a community sample », *Archives of General Psychiatry*, *58*(6), p. 590-596.

Young, J. E. & *al.* (2003). *La thérapie des schémas, approche cognitive des troubles de la personnalité*, Bruxelles, Belgique, De Boeck.

Zanarini, M. C. & *al.* (1987). « The disgnostic interview for personality disorders : inter-rater and test-retest reliability », *Comprehensive Psychiatry*, 28, p. 467-480.

Zanarini, M. C. & *al.* (1989). « The revised diagnostic interview for borderlines : Discriminating BPD from other axis II disorders », *Journal of Personality Disorders*, *3*(1), p. 10-18.

Zanarini, M. C. & *al.* (1996). *The Diagnostic Interview for DSM-IV Personality Disorders (DIPD-IV)*, Belmont, MA, McLean Hospital.

Zanarini, M. C. & *al.* (2003). « Zanarini rating scale for borderline personality disorder (ZAN-BPD) : a continuous measure of DSM-IV borderline psychopathology », *Journal of Personality Disorders*, *17*(3), p. 233-242.

Zanarini, M. C. & *al.* (2010). « Time to attainment of recovery from borderline personality disorder and stability of recovery : A 10 year prospective follow-up study » *American Journal of Psychiatry*, *167*(6), p. 663-667.

Zimmerman, M. & *al.* (2005). « The prevalence of DSM-IV personality disorders in psychiatric outpatients », *American Journal of Psychiatry*, *162*(10), p. 1911-1918.

Chapitre 41

Aleman, A. & Kahn, R. (2003). « Sex differences in the risk of schizophrenia : Evidence from meta-analysis », *Archives of General Psychiatry*, *60*(6), p. 565-571.

American Psychiatric Association (APA). (2004). *DSM-IV-TR - Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris.

American Psychiatric Association (APA). (2015). *DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux.* Traduction française par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi *et al.,* Elsevier Masson SAS, Paris.

Backstrom, T. & *al.* (2011). « Paradoxical effects of GABA-A modulators may explain sex steroid induced negative mood symptoms in some persons », *Neuroscience*, *191*, p. 46-54.

Bromberger, L. & *al.* (2010). « Longitudinal change in reproductive hormones and depressive symptoms across the menopausal transition », *Archives of General Psychiatry*, *67*(6), p. 598-607.

Burt, V. & Hendrick, V. (2005). *Clinical Manual of Women's Mental Health*, Arlington, American Psychiatric Publishing.

Centre for Addiction and Mental Health and Motherisk. (2007). *Exposure to Psychotropic Medications and Other Substances During Pregnancy and Lactation : A Handbook for Health Care Providers*, Toronto, CAMH.

CHU Sainte-Justine. (2015a). *Les antidépresseurs, la grossesse et le trouble du spectre de l'autisme : un document pour les femmes traitées avec un antidépresseur et leur famille,* [en ligne], www.chusj.org/fr/soins-services/P/Pharmacie/Centre-IMAGe/Actualites?FAQ1506.

CHU Sainte-Justine. (2015b). *Exposition anténatale aux antidépresseurs et troubles du spectre de l'autisme – Mise en contexte d'une étude québécoise sur ce sujet,* [en ligne], www.chusj.org/fr/soins-services/P/Pharmacie/Centre-IMAGe/Actualites?FAQ1506.

Cohen, L. & *al.* (2010). « Treatment of mood disorders during pregnancy and postpartum », *Psychiatric Clinics of North America, 33*(2), p. 243-293.

Dias, R. & *al.* (2011). « Longitudinal follow-up of bipolar disorder in women with premenstrual exacerbation : Findings from STEP-BD », *American Journal of Psychiatry, 168*(4), p. 386-394.

Greenberg, J. A. & *al.* (2008). « Omega-3 Fatty Acid supplementation during pregnancy », *Rev Obstet Gynecol, 1*(4), p. 162-169.

Greenfield, S. & *al.* (2010). « Substance abuse in women », *Psychiatric Clinics of North America, 33*(2), p. 339-355.

Hughes, P. & *al.* (2002). « Assessment of guidelines for good practice in psychosocial care of mothers after stillbirth : A cohort study », *Lancet, 360*(9345), p. 114-118.

Huybrechts, K. F. & *al.* (2014). « Antidepressant Use in Pregnancy and the Risk of Cardiac Defects », *N Engl J Med, 370,* p. 2397-2407.

Kornstein, S. & *al.* (2000). « Gender differences in treatment response to sertraline versus imipramine in chronic depression », *American Journal of Psychiatry, 157*(9), p. 1445-1452.

Love, E. & *al.* (2010). « Effect of interpregnancy interval on outcomes of pregnancy after miscarriage : Retrospective analysis of hospital episode : Statistics in Scotland, *British Medical Journal, 341*(3967), p. 1-8.

National Collaborating Centre for Mental Health. (2007). *Antenatal and Postnatal Mental Health*: *The NICE Guideline on Clinical Management and Service Guidance*, London, The National Collaborating Centre for Mental Health.

Palmsten, K. & *al.* (2013). « Antidepressant use and risk for preeclampsia », *Epidemiology, 24*(5), p. 682-691.

Pratchett, L. & *al.* (2010). « Trauma and violence : Are women the weaker sex ? », *Psychiatric Clinics of North America, 33*(2), p. 465-474.

Quitkin, F. & *al.* (2002). « Are there differences between women's and men's antidepressant responses ? », *American Journal of Psychiatry, 159*(11), p. 1848-1854.

Rucklidge, J. (2010). « Gender differences in attention-deficit/hyperactivity disorder », *Psychiatric Clinics of North America, 33*(2), p. 357-373.

Soares, C. & Frey, B. (2010). « Challenges and opportunities to manage depression during the menopausal transition and beyond », *Psychiatric Clinics of North America, 33*(2), p. 295-308.

Statistique Canada. (2015). *Chart 1. Percentage of Current and Daily Smokers, by Sex, Household Population 12 and Older, Canada, 2001 to 2011.* [en ligne], www.statcan.gc.ca/pub/82-624-x/2012001/article/chart/11676-01-chart1-eng.htm.

Tolin, D. & Foa, E. (2006). « Sex differences in trauma and post-traumatic stress disorder : A quantitative review of 25 years of research », *Psychological Bulletin*, *132*(6), p. 959-992.

Vigod, S. & *al.* (2010). « Approach to premenstrual dysphoria for the mental health practitioner », *Psychiatric Clinics of North America, 33*(2), p. 257-272.

Vigod, S. N. & *al.* (2012). « Temporal trends in general and age-specific fertility rates among women with schizophrenia (1996-2009) : a population-based study in Ontario, Canada », *Schizophrenia Res*, *139*, p. 169-175.

Wickramaratne, P. & *al.* (2011). « Children of depressed mothers 1 year after remission of maternal depression : Findings from the STAR*D-Child Study », *American Journal of Psychiatry, 168*(9), p. 593-602.

Wilkins, K. & *al.* (2010). « Depressive symptoms related to infertility and infertility treatments », *Psychiatric Clinics of North America, 33*(2), p. 309-321.

Chapitre 42

Aarons, G. A. (2006). « Transformational and transactional leadership : Association with attitudes toward evidence-based practice », *Psychiatric Services, 57*(8), p. 1162-1169.

Association canadienne de protection médicale. (2008). [En ligne], https://oplfrpd5.cmpa-acpm.ca/documents/10179/24937/06_collaborative_care-f.pdf/2fba5377-e28c-494e-a14b-2736d3f5161e?version=1.1.

Association des hôpitaux du Québec. (2004). *Guide de pratique pour les équipes de suivi intensif dans la communauté,* Montréal, Publications de l'AHQ.

Association québécoise pour la réadaptation sociale. (2014). *Programme québécois pairs-aidants réseau,* [en ligne], www.aqrp-sm.org/projets/pairs-aidants.

Bass, B. (1999). « Two decades of research and development in transformational leadership », *European Journal of Work and Organizational Psychology*, *8*(1), p. 9-32.

Bass, B. (2008). *The Bass Handbook of Leadership : Theory, Research and Managerial Application*, New York, Free Press.

Beaulieu, M. D. & *al.* (2006). *L'implantation des groupes de médecine de famille : le défi de la réorganisation de la pratique et de la collaboration interprofessionnelle*, Chaire Dr Sadok Besrour en médecine familiale, Montréal, Québec.

Burns, T. (2004). *Community Mental Health Teams : A Guide to Current Practices*, New York, Oxford University Press.

Consortium pancanadien pour l'interprofessionnalisme en santé. (2010). *Référentiel national de compétences en matière d'interprofessionnalisme/Consortium pancanadien pour l'interprofessionnalisme en santé,* [en ligne], www.cihc.ca/resources/publications.

Corrigan P. W. & *al.* (2000). « Mental health team leadership and consumers satisfaction and quality of life », *Psychiatric Services*, *51*(6), p. 781-785.

Corrigan P. W. & *al.* (2002). « Transformational leadership and the mental health team », *Administration and Policy in Mental Health*, *30*(2), p. 97-108.

D'Amour, D. & *al.* (2005). « The conceptual basis for interprofessional collaboration : Core concepts and theoretical frameworks », *Journal of Interprofessional Care,* suppl 1, p. 116-131.

D'Amour, D. & *al.* (2008). « A model and typology of collaboration between professionals in healthcare organisations », *BMC Health Services Research*, *8*(188), [en ligne], www.biomedcentral.com/1472-6963/8/188.

Diamond, R. J. (1996). « Multidisciplinary teamwork », dans Vacaro, J. V. & Clark, G. H. (dir.), *Practicing Psychiatry in the Community, a Manual,* Washington, American Psychiatric Press, p. 343-361.

Drake, R. E. & *al.* (2009). « Share decision making in mental health : prospects for personalized medicine », *Dialogues in Clinical Neurosciences, 11*(4), p. 455-463.

Fiorelli, J. (1988). « Power in work groups : Team member's perspectives », *Human Relations, 41*(1), p. 1-12.

Frank, J. R. (2005). *Le cadre de compétences CanMEDS 2005 pour les médecins. L'excellence des normes, des médecins et des soins,* Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, [en ligne], www.royalcollege.ca/portal/page/portal/rc/common/documents/canmeds/resources/publications/framework_full_f.pdf.

Frese, F. & *al.* (2001). « Integrating evidence-based practices and the recovery model », *Psychiatric Services*, *52*(11), p. 1462-1468.

Herrman, H. & *al.* (2002). « The roles and relationships of psychiatrists and other service providers in mental health services », *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *36*, p. 75-80.

Hinkin, T. R. & Schrieschiem, C. A. (1989). « Development and application of new scales to measure the French and Raven (1959) bases of social power », *Journal of Applied Psychology, 74*(4), p. 561-567.

Hôpital Louis-H. Lafontaine. (2012). *Guide d'élaboration du PII/PSI*, Montréal, Québec.

Lahey, W. & Currie, R. (2005). « Regulatory and medico-legal barriers to interprofessional practice », *Journal of Interprofessional Care,* suppl. 1, p. 197-223.

Nolte, J. & Tremblay, M. (2005). *Enhancing Interdisciplinary Collaboration in Primary Health Care in Canada*, Ottawa, Les soins de santé primaires.

Oandasan, I. & *al.* (2006). *Le travail en équipe dans les services de santé : promouvoir un travail en équipe efficace dans les services de santé au Canada. Recommandations et synthèse pour politiques*, Ottawa, Fondation canadienne de la recherche sur les services de santé.

Organisation mondiale de la santé. (2010). *Framework for Action on Interprofessional Education and Practice Collaboration*, Diana Hopkins (dir.), Genève, Freelance.

Philips-Nootens, S. & *al.* (2007). *Éléments de responsabilité civile médicale,* 3e éd., Cowansville, Yvon Blais.

Pronovost, L. & Jinchereau, F. (1986). « Le travail interdisciplinaire », conférence d'ouverture, *Actes du colloque de l'Association des hôpitaux du Québec : La multidisciplinarité, un concept à développer et à promouvoir*, Saint-Hyacinthe, novembre.

Provencher, H. & *al.* (2012). *L'intégration des pairs aidants dans des* équipes *de suivi et de soutien,* Québec, Université Laval.

Rosen, A. & Callaly. T. (2005). « Interdisciplinary teamwork and leadership : issues for psychiatrists », *Australasian Psychiatry, 13*(3), p. 234-240.

Rowe, M. & *al.* (2007). « A peer-support, group intervention to reduce substance use and criminality among persons with severe mental illness », *Psychiatric Services*, *58*(7), p. 955-961.

Sells, D. & *al.* (2006). « The treatment relationship in peer-based and regular case management for clients with severe mental illness », *Psychiatric Services, 57*(8), p. 1179-1184.

Sledge, W. & *al.* (2011). « Effectiveness of peer support in reducing readmissions of persons with multiple hospitalizations », *Psychiatric Services*, *62*, p. 541-543.

Tuckman, B. W. (1965). « Developmental sequence in small groups », *Psychological Bulletin, 63*(6), p. 384-399.

Chapitre 43

Albert, M. & *al.* (1998). « Social networks and mental health service utilisation-A literature review », *International Journal of Social Psychiatry*, *44*(4), p. 248-266.

Armitage, G. D. & *al.* (2009). « Health systems integration : State of the evidence », *International Journal of Integrated Care, 9*, ISSN 1568-4156, [en ligne], www.ijic.org.

Bantman, P. (2004). « Réseaux et psychiatrie : Réflexions sur l'utilisation du terme de réseau dans le champ médico-social », *Vie sociale et traitements, 81*, p. 25-29.

Beaucage, C. & *al.* (2009). « La dépression majeure en première ligne et les impacts cliniques des stratégies d'intervention : une revue de littérature », *Santé mentale au Québec, 34*(1), p. 77-100.

Blanchet, L. & Messier, M. J. (2001). « Réseaux et partenariat », dans Lalonde, P. & *al.* (dir.), *Psychiatrie clinique : approche bio-psycho-sociale,* Montréal, Québec, Gaëtan Morin, p. 1722-1745.

Bonsack, C. & *al.* (2007). « Étude qualitative des attentes d'un réseau sanitaire et social pour suivi des troubles psychiatriques sévères dans la communauté », *Encéphale*, *33*(5), p. 751-761.

Bourque, D. (2008). *Concertation et partenariat ; entre levier et piège du développement des communautés,* Québec, Québec, Presses de l'université du Québec.

Caron, J. & Guay, S. (2005). « Soutien social et santé mentale : concept, mesures, recherches récentes et implications pour les cliniciens », *Santé mentale au Québec*, *30*(2), p. 15-41.

Carpentier, N. & White, D. (2002). « Cohesion of the primary social network and sustained service use before the first psychiatric hospitalization », *Journal of Behavioral Health Services & Research*, *29*(4), p. 404-418.

Carrière, M. (2001). « Le partenariat dans le champ des troubles mentaux dix ans après la politique de santé mentale », *Santé mentale au Québec*, *26*(1), p. 216-241.

Craven, M. A. & Bland, R. (2006). « Meilleures pratiques pour des soins de santé mentale axés sur la collaboration : une analyse des données existantes », *Revue canadienne de psychiatrie*, *51*(6), suppl. 1, p. 7s-72s.

Degenne, A. & Forsé, M. (2004). *Les réseaux sociaux,* Paris, France, Armand Colin.

Deliège, I. (2007). *Travail en réseau en santé mentale*, [en ligne], www.iwsm.be/pdf_dir/travailenreseau.pdf.

Desmarais, D. & *al.* (1987). « Patient identifié, réseau primaire et idéologie dominante : le champ d'intervention en santé mentale », dans Elkaïm, M., *Les pratiques de réseau*, Paris, France, Les éditions ESF, p. 41-74.

Doz, Y. & Hamel, G. (2000). *L'avantage des alliances : logiques de création de valeur*, Paris, Dunod.

Fleury, M. J. & Imbouam, A. (2009). « Médecins omnipraticiens : pratiques et intégration des soins en santé mentale au Québec », *Santé mentale au Québec*, *34*(1), p. 55-76.

Gélinas, D. (2006). « L'embauche d'usagers à titre de pourvoyeurs de services de santé mentale », *Le partenaire*, *14*(1), p. 9-39.

Hampton, K. H. (2009). *Social Isolation and New Technology : How the Internet and Mobile Phones Impact Americans Social Networks*, [en ligne], www.pewinternet.org/Reports/2009/18--Social-Isolation-and-New-Technology.aspx.

Lalonde, P. & Lesage, A. (2003). « Contours des 1re, 2e et 3e lignes de services en santé mentale », *Journal de l'Association des médecins psychiatres du Québec*.

Le Faou, A.-L. (2003). *Les systèmes de santé en questions : Allemagne, France, Royaume-Uni, États-Unis et Canada,* Paris, France, Ellipses.

Massé, G. & *al.* (2001). « Santé mentale et réseaux », *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Elsevier Masson, Paris, 37-956-A-10.

Ministère de la Santé. (1962). *Rapport de la Commission d'étude des hôpitaux psychiatriques*, Québec, Québec.

Ministère de la Santé et des Services sociaux. (1989). *Politique de santé mentale : pour un partenariat élargi*, Québec, Québec, Gouvernement du Québec.

Ministère de la Santé et des Services sociaux. (1998). *Plan d'action pour la transformation des services de santé mentale*, Québec, Québec, Gouvernement du Québec.

Ministère de la Santé et des Services sociaux. (2005a). *Plan d'action en santé mentale 2005-2010 – La force des liens*, Québec, Québec, Gouvernement du Québec.

Ministère de la Santé et des Services sociaux. (2005b). *Projet de loi 83 - Loi modifiant la Loi sur les services de santé et les services sociaux et d'autres dispositions législatives,* Québec, Québec, Gouvernement du Québec.

Ministère de la Santé et des Services sociaux. (2010). *Plan stratégique 2010-2015 du ministère de la Santé et des Services sociaux,* Québec, Québec, Gouvernement du Québec.

Organisation mondiale de la santé. (2005). *Santé mentale : relever des défis, trouver des solutions – Rapport de la Conférence ministérielle européenne de l'OMS,* Copenhague, Danemark, Bibliothèque de l'OMS.

Organisation mondiale de la santé/Wonca. (2008). *Integrating Mental Health into Primary Care : A Global Perspective,* Genève, Suisse, WHO publication data.

Québec. (1970). *Commission d'enquête sur la santé et le bien-être social*, Québec, Éditeur officiel du Québec.

Savard, S. & *al.* (2004). « Le partenariat et les organisations socio-sanitaires du secteur de l'enfance, de la famille et de la jeunesse : une analyse stratégique », *Nouvelles pratiques sociales*, *16*(2), p. 160-177.

Simmonds, S. & *al.* (2001). « Community mental health team management in severe mental illness: A systematic review », *British Journal of Psychiatry, 78*(178), p. 497-502.

Tremblay, G. & Descombes, C. (2007). « Le modèle du suivi intensif dans le milieu », *Psychologie Québec,* p. 28-30, [en ligne], www.ordrepsy.qc.ca.

Vallée, C. & *al.* (2009). « Plan d'action en santé mentale : contextes de mise en œuvre et éléments d'impact sur l'organisation des services de première ligne et les modes de collaboration », *Santé mentale au Québec, 34*(1), p. 35-53.

Chapitre 44

Adelmann, P.K. (2003). « Mental and substance use disorders among Medicaid recipients : Prevalence estimates from two national surveys », *Administration and Policy in Mental Health, 31*(2), p. 111-129.

Berwick, D.M. & *al.* (2008). « The triple aim : care, health, and cost », *Journal Health Affairs*, *27*(3), p. 759-769.

Cooper, J. (2003). « Detection and management of psychiatric disorders in primary care », *British Journal of Psychiatry, 182*(1), p. 1-2.

Gouvernement du Québec. (2015). *Faire ensemble et autrement. Plan d'action en santé mentale 2015-2020,* [en ligne], publications.msss.gouv.qc.ca/msss/fichiers/2015/15-914-04W.pdf.

Kates, N. & *al.* (1997). « Shared mental health care in Canada », *Canadian Journal of Psychiatry, 42*(suppl. 8).

Kates, N. & *al.* (2011). « The evolution of collaborative mental health care in Canada : A shared vision for the future. Joint position paper of the Canadian Psychiatric Association and the College of Family Physicians of Canada, *Canadian Journal of Psychiatry 56*(5), p. I1-I10.

Katon, W. & *al.* (1995). « Collaborative management to achieve treatment guidelines : Impact on depression in primary care », *The Journal of the American Medical Association, 273*(13), p. 1026-1031

Korsen, N., & Pietruszewski, P. (2009). « Translating evidence to practice : Two stories from the field », *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings,16*(1), p. 47-57.

Kroenke, K. & *al.* (2001). « The PHQ-9 : validity of a brief depression severity », *J Gen Intern Med, 16*, p. 606-613.

Mental Health Core Competencies Steering Committee. (2014). *Mental Health Core Competencies for Physicians*, Ottawa, Ontario.

Rainey, L. (2015). « Integrating primary care and behavioral health : The role of the psychiatrist in the collaborative care model », *American Journal of Psychiatry, 172*(8), p. 721-728.

Saha, S. & *al.* (2007). « Systematic review of mortality in schizophrenia : Is the differential mortality gap worsening over time ? », *Archives of General Psychiatry, 64*(10), p. 1123-1131.

Spitzer, R. (2006). *Generalised Anxiety Disorder – 7 (GAD-7),* [en ligne], http://psychres.washington.edu/clinicaltools/gad7_ref.pdf.

Unützer, J. & *al.* (2002). « Collaborative care management of late-life depression in the primary care setting : A randomized controlled trial », *The Journal of the American Medical Association, 288*(22), p. 2836-2845.

Whitebird, R.R. & *al.* (2014). « Effective implementation of collaborative care for depression : what is needed ? », *The American Journal of Managed Care, 20*(9), p. 699-707.

Chapitre 45

Abdel-Baki, A. & *al.* (2011). « Schizophrenia, an illness with bad outcome : myth or reality ? », *Canadian Journal of Psychiatry, 56*(2), p. 92-101.

Azrin, N. H. & Teichner, G. (1998). « Evaluation of an instructional program for improving medication compliance for chronically mentally ill outpatients », *Behaviour Research and Therapy, 36*(9), p. 849-861.

Bachrach, L. L. (1988). « Defining chronic mental illness : a concept paper », *Hospital & Community Psychiatry*, *39*, p. 383-388.

Bachrach, L. L. (1997). « L'état des hopitaux psychiatriques publics aux États-Unis en 1996 », *Santé mentale au Québec, 22*(2), p. 33-52.

Bonin, J.-P. & *al.* (2009). « A Typology of mentally disordered users of resources for homeless people : Towards better planning of mental health services », *Administration and Policy in Mental Health and Mental Health Services Research, 36*(4), p. 223-235.

Bonin, J.-P. & *al.* (2010). « Health and mental health care utilization by clients of resources for homeless persons in Quebec City and Montreal, Canada : A 5-year follow-up study », *The Journal of Behavioral Health Services and Research, 37*(1), p. 95-110.

Braham, L. & *al.* (2008). « The violent offender treatment program (VOTP) : Development of a treatment program for violent patients in a high security psychiatric hospital », *Journal of Forensic Mental Health, 7*(2), p. 157-172.

Braun, P. & *al.* (1981). « Overview : deinstitutionalization of psychiatric patients, a critical review of outcome studies », *American Journal of Psychiatry, 138*(6), p. 736-749.

Brown, C. & *al.* (2010). *Labor in the era of globalization,* New York, NY, Cambridge University Press.

Carroll, G. C. (1987). « Chronic Mentally Ill Treatment Refusers : An Epidemiological Study And Description Of A Service Delivery Program », *University Microfilms International*, The University of Arizona, p. 82-83.

Caton, C. L. & *al.* (1999). « Parenting and adjustment in schizophrenia », *Psychiatric Services*, *50*(2), p. 239-243.

Chamfort, S.-R.-N. (1963). *Produits de la civilisation perfectionnée : Maximes et pensées, caractères et anecdotes,* Paris, France, Union générale d'éditions.

Chapireau, F. (2005). « Old and new long stay patients in French psychiatric institutions : Results from a national random survey with two-year follow-up », *L'Encéphale, 31*(4), p. 466-476.

Collomb, H. (1968). « Conflict situations and changing family structures », *Canadian Psychiatric Association Journal*, *13*(1), p. 49-52.

Corin, E. (1998). « The thickness of being : Intentional worlds strategies of identity and experience among schizophrenics », *Psychiatry, 61*(2), p. 133-146.

Crocker, A. G. & Côté, G. (2009). « Evolving systems of care : Individuals found not criminally responsible on account of mental disorder in custody of civil and forensic psychiatric services », *European Psychiatry, 24*(6), p. 356-364.

Cruz, M. & Pincus, H. A. (2002). « Research on the influence that communication in psychiatric encounters has on treatment », *Psychiatric Services, 53*(10), p. 1253-1265.

De Girolamo, G. & *al.* (2005). « The severely mentally ill in residential facilities : a national survey in Italy », *Psychological Medicine, 35*(3), p. 421-431.

Demange, J.-P. (2011). « La communauté thérapeutique ? Oui, mais pas tout de suite ! », *Psychotropes, 17*, p. 59-83.

DeSisto, M. & *al.* (1995.) « The Maine and Vermont three-decade studies of serious mental illness. II. Longitudinal course comparisons », *The British Journal of Psychiatry, 167*(3), p. 338-342.

Donnelly, M. & *al.* (1997). « A 3- to 6-year follow-up of former long-stay psychiatric patients in Northern Ireland », *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology, 32*(8), p. 451-458.

Ellenberger, H. F. (1995). *Médecines de l'âme : essais d'histoire de la folie et des guérisons psychiques,* Paris, France, A. Fayard.

Ey, H. (1966). *L'inconscient : VIe colloque de Bonneval*, Paris, Desclee de Brouwer.

Fallon, P. (2009). « The role of intrusive and other recent life events on symptomatology in relapses of schizophrenia : a community nursing investigation », *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing, 16*(8), p. 685-693.

Faulkner, L. R. & *al.* (1989). « A basic residency curriculum concerning the chronically mentally ill », *American Journal of Psychiatry, 146*(10), p. 1323-1327.

Fisher, W. H. & *al.* (2001). « Long-stay patients in state psychiatric hospitals at the end of the 20th century », *Psychiatric Services, 52*(8), p. 1051-1056.

Foster, A. & *al.* (2012). « Homelessness in schizophrenia », *Psychiatric Clinics of North America, 35*(3), p. 717-734.

Foucault, M. (1972). *Histoire de la folie à l'âge classique,* Paris, Gallimard.

Goering, P. N. & *al.* (2011). « The At Home/Chez Soi trial protocol : a pragmatic, multi-site, randomised controlled trial of a Housing First intervention for homeless individuals with mental illness in five Canadian cities », *British Medical Journal, 14*(1).

Goffman, E. (1961). *Asiles. Études sur la condition sociale des malades mentaux*, Paris, France, Minuit.

Goldman, H. H. & *al.* (1981). « Defining and counting the chronically mentally ill », *Hospital & Community Psychiatry, 32*(1), p. 21-27.

Goldstein, M. J. (1994). « Psychoeducational and family therapy in relapse prevention », *Acta Psychiatrica Scandinavica*, suppl. 382, p. 54-57.

Grasset, F. & *al.* (2004). « La réhabilitation psychosociale à l'aube du XXIe siècle : III : Méthode d'évaluation interdisciplinaire et bilan bio-psycho-social », *Revue médicale de la Suisse Romande, 124*(4), p. 199-203.

Hervé, F. & Pedowska, D. (2011). « Une communauté thérapeutique hors les murs : intérêt, faisabilité et perspectives », *Psychotropes, 17*(3-4), p. 9-27.

Hodgins, S. & *al.* (2007). « Aggressive behaviour, victimisation and crime among severely mentally ill patients requiring hospitalisation », *The British Journal of Psychiatry,* 191, p. 343-350.

Institut national de santé publique du Québec. (2012). « Surveillance des troubles mentaux au Québec : prévalence, mortalité et profil d'utilisation des services », *Surveillance des maladies chroniques*, Québec, Québec.

Israel, N. & *al.* (2010). « Changes in the composition of the homeless population : 1992-2002 », *American Journal of Community Psychology, 46*, p. 49-59.

Kapsambelis, V. (2011). *Le besoin d'asile des lieux pour les psychoses,* Rueil-Malmaison, France, Doin.

Kebede, D. & *al.* (2003). « Onset and clinical course of schizophrenia in Butajira-Ethiopia », *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 38*(11), p. 625-631.

Kennard, D. (2004). « The therapeutic community as an adaptable treatment modality across different settings », *Psychiatric Quaterly, 75*(3), p. 295-307.

Kisely, S. & *al.* (2007). « Inequitable access for mentally ill patients to some medically necessary procedures », *Canadian Medical Association Journal, 176*(6), p. 779-784.

Kisely, S. & *al.* (2013). Reducing all-cause mortality among patients with psychiatric disorders : a population-based study, *Canadian Medical Association Journal, 185*(1), p. E50-56.

Lafortune, D. (2010). « Prevalence and screening of mental disorders in short-term correctional facilities », *International Journal of Law and Psychiatry, 33*(2), p. 94-100.

Lamberti, J. S. (2007). « Understanding and preventing criminal recidivism among adults with psychotic disorders », *Psychiatric Services, 58*(6), p. 773-781.

Lamberti, J. S. & *al.* (2001). « The mentally ill in jails and prisons : towards an integrated model of prevention », *Psychiatric Quaterly, 72*(1), p. 63-77.

Lawrence, D. & *al.* (2010). *The Epidemiology of Excess Mortality in People With Mental Illness,* Ottawa, Ontario, Canadian Psychiatric Association.

Lecomte, T. & *al.* (1999). « Efficacy of a self-esteem module in the empowerment of individuals with schizophrenia », *The Journal of Nervous and Mental Disease, 187*(7), p. 406-413.

Leff, J. (1997). « Aiding resocialization of the chronic psychotic patient », *International Clinical Psychopharmacology, 12*(suppl. 4), p. S19-24.

Lelliott, P. & Wing, J. (1994). « A national audit of new long-stay psychiatric patients. II : Impact on services », *British Journal of Psychiatry, 165*(2), p. 170-178.

Lesage, A. D. (2010). « Contribution of psychiatric epidemiology to the study of the adult severely mentally ill », dans Cairney, J. & Streiner, D. L., (éd.), *Mental Disorder in Canada : An Epidemio-Logical Perspective*, Toronto, Ontario, University of Toronto Press, p. 144-169.

Lesage, A. D. (2014). « Regional tertiary psychiatric care and rehabilitation authorities for people with severe mental illness in Canada », *Canadian Journal of Psychiatry*, 59(4), p. 175-177.

Lesage, A. & Morissette, R. (2002). « Chronique mon c** », *Canadian Journal of Psychiatry, 47*(7), p. 617-620.

Leverette, J. S. & *al.* (2009). *Approaches to Postgraduate Education in Psychiatry in Canada : What Educators and Residents Need to Know,* Ottawa, Ontario, Canadian Psychiatric Association et Royal College Of Physicians And Surgeons Of Canada.

Lévesque, M. & *al.* (2012). « Pain perception in schizophrenia : Evidence of a specific pain response profile », *Pain Medicine, 13*(12), p. 1571-1579.

Lichtenberg, P. & *al.* (2008). « Clinical case management of revolving door patients – a semi-randomized study », *Acta Psychiatrica Scandinavica, 117*(6), p. 449-454.

Lifton, R. J. (1986). *The Nazi doctors : medical killing and the psychology of genocide,* New York, NY, Basic Books.

Macpherson, R. & *al.* (2009). « Twenty-four hour care for schizophrenia », *Cochrane Database Syst Rev*, CD004409.

Maybery, D. & Reupert, A. (2009). « Parental mental illness : a review of barriers and issues for working with families and children », *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing, 16*(9), p. 784-791.

McGurk, S. R. & *al.* (2005). « Cognitive training and supported employment for persons with severe mental illness : One-year results from a randomized controlled trial », *Schizophrenia Bulletin, 31*(4), p. 898-909.

McNiel, D. E. & *al.* (2005). « Incarceration associated with homelessness, mental disorder, and co-occurring substance abuse », *Psychiatric Services, 56*(7), p. 840-846.

Monahan, J. & *al.* (2005). « Use of leverage to improve adherence to psychiatric treatment in the community », *Psychiatric Services, 56*(1), p. 37-44.

Mueser, K. T. & *al.* (2003). « Implementing evidence-based practices for people with severe mental illness », *Behavior Modification, 27*(3), p. 387-411.

Okin, R. L. & *al.* (1990). « Predictions about new long-stay patients : Were they valid ? », *American Journal of Psychiatry, 147*(12), p. 1596-1601.

Organisation mondiale de la santé. (2001). *Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé : CIF,* Genève, Suisse, OMS.

Osborn, D. J. & *al.* (2007). « Relative risk of cardiovascular and cancer mortality in people with severe mental illness from the united kingdom general practice research database », *Archives of General Psychiatry, 64*(2), p. 242-249.

Oskouie, F. & *al.* (2011). « Outcomes of parental mental illness on children : a qualitative study from Iran », *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services, 49*(9), p. 32-40.

Oud, M. & *al.* (2009). « Care for patients with severe mental illness : the general practitioner's role perspective », *Biomedcentral Family Practice, 10*, p. 29.

Pélicier, Y. (1976). *Histoire de la psychiatrie,* Paris, France, Presses universitaires de France.

Piat, M. & *al.* (2005). « Le point de vue des responsables des ressources de type familial sur les transformations des services de santé mentale au Québec », *Santé Mentale Québec, 30*(2), p. 209-231.

Piat, M. & *al.* (2008). « Les préférences résidentielles des personnes souffrant de troubles mentaux graves : une étude descriptive », *Santé Mentale au Québec, 33*(2), p. 247-269.

Piat, M. & *al.* (2009). « A major Canadian initiative to address mental health and homelessness », *The Canadian Journal of Nursing Research, 41*(2), p. 79-82.

Piat, M. & *al.* (2011). « "Who believes most in me and in my recovery" : the importance of families for persons with serious mental illness living in structured community housing », *Journal of Social Work in Disability & Rehabilitation, 10*(1), p. 49-65.

Placentino, A. & *al.* (2009). « Clinical characteristics in long-term care psychiatric patients : A descriptive study », *World Journal of Biological Psychiatry, 10*(1), p. 58-64.

Priebe, S. & *al.* (2008). « Mental health care institutions in nine European countries, 2002 to 2006 », *Psychiatric Services, 59*(5), p. 570-573.

Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (1992). « Stages of change in the modification of problem behaviors », *Progress in Behavior Modification, 28*, p. 183-218.

Raboch, J. & *al.* (2010). « Use of coercive measures during involuntary hospitalization : findings from ten European countries », *Psychiatric Services, 61*(10), p. 1012-1017.

Reine, G. & *al.* (2003). « Caregiver burden in relatives of persons with schizophrenia : an overview of measure instruments », *Encéphale, 29*(2), p. 137-47.

Reupert, A. & Maybery, D. (2007). « Families affected by parental mental illness : a multiperspective account of issues and interventions », *American Journal of Orthopsychiatry, 77*(3), p. 362-369.

Ruggeri, M. & *al.* (2000). « Definition and prevalence of severe and persistent mental illness », *British Journal of Psychiatry, 177*, p. 149-155.

Sadock, J. & *al.* (2007). *Synopsis of Psychiatry : Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry*, Lippincott Williams & Wilkins.

Santhouse, A. & Holloway, F. (1999). « Physical health of patients in continuing care », *Advances in Psychiatric Treatment, 5*, p. 455-462.

Steimer, W. (2010). « Pharmacogenetics and psychoactive drug therapy : ready for the patient ? », *Therapeutic Drug Monitoring, 32*(4), p. 381-386.

Swanson, J. W. & *al.* (2000). « Involuntary out-patient commitment and reduction of violent behaviour in persons with severe mental illness », *The British Journal of Psychiatry, 176*, p. 324-331.

Swartz, J. A. & Lurigio, A. J. (2007). « Serious mental illness and arrest : The generalized mediating effect of substance use », *Crime & Delinquency, 53*, p. 581-604.

Teplin, L. A. & *al.* (2005). « Crime victimization in adults with severe mental illness : Comparison with the National Crime Victimization Survey », *Archives of General Psychiatry, 62*(8), p. 911-921.

Thornicroft, G. (2006). *Shunned : Discrimination Against People with Mental Illness,* Oxford, Royaume-Uni, New York, NY, Oxford University Press.

Trieman, N. & Leff, J. (2002). « Long-term outcome of long-stay psychiatric in-patients considered unsuitable to live in the community. TAPS Project 44 », *The British Journal of Psychiatry, 181*, p. 428-432.

Trudel, J. F. & Lesage, A. (2005). « Le sort des patients souffrant de troubles mentaux très graves et persistants lorsqu'il n'y a pas d'hôpital psychiatrique : étude de cas », *Santé Mentale au Québec, 30*(1), p. 47-71.

Vanasse, A. & *al.* (2012). « Treatment prevalence and incidence of schizophrenia in Quebec using a population health services perspective : different algorithms, different estimates », *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *47*(4), p. 533-543.

Vandevelde, S. & *al.* (2004). « The development of the therapeutic community in correctional establishments : A comparative retrospective account of the "Democratic" Maxwell Jones TC and the Hierarchical Concept-Based TC in Prison », *International Journal of Social Psychiatry, 50*(1), p. 66-79.

Vasquez, L. (1989). « L'approche systémique de la chronicité : Problématique », *Psychologie médicale*, *21*(2), p. 216-218.

Villeneuve, K. & *al.* (2010). « Meta-analysis of rates of drop-out from psychosocial treatment among persons with schizophrenia spectrum disorder », *Schizophrenia Research, 121*(1-3), p. 266-270.

Chapitre 46

Breitbart, W. (2002). « Spirituality and meaning in supportive care : spirituality-and meaning-centered group psychotherapy interventions in advanced cancer », *Supportive Care in Cancer*, *10*(4), p. 272-280.

Breitbart, W. & *al.* (2002). « The delirium experience : delirium recall and delirium-related distress in hospitalized patients with cancer, their spouses/caregivers, and their nurses », *Psychosomatics, 43*(3), p. 183-94.

Canada. (2015). *Carter c. Canada* (*Procureur général*)*, 2015 CSC 5*, Cour suprême du Canada.

Chochinov, H. M. & Breitbart, W. (2009), *Handbook of Psychiatry in Palliative Medicine*, 2e éd., New York, NY, Oxford University Press.

Chochinov, H. M. & *al.* (2005). « Dignity therapy : a novel psychotherapeutic intervention for patients near the end of life », *Journal of Clinical Oncology, 23*(24), p. 5520-5525.

Coalition canadienne pour la santé mentale des personnes âgées (CCSMPA). (2006). *Lignes directrices nationales de la CCSMPA sur la santé mentale chez les aînés*, Toronto, Canada, CCSMPA.

Commission spéciale « Mourir dans la dignité ». (2012). *Mourir dans la dignité*, [en ligne], www.assnat.qc.ca/fr/travaux-parlementaires/commissions/CSMD/mandats/Mandat-12989/index.html.

Cyrulnik, B. & Jorland, G. (2012), *Résilience : connaissances de base*, Paris, France, Odile Jacob.

De M'Uzan, M. (1977). *De l'art à la mort*, Paris, France, Gallimard.

Dumont, S. & *al.* (2006). « Caring for a loved one with advanced cancer : Determinants of psychological distress in family caregivers », *Journal of Palliative Medicine, 9*(4), p. 912-921.

Frankl, V. E. (2006). *Découvrir un sens à sa vie avec la logothérapie*, Montréal, Québec, Éditions de l'Homme.

Gagnon, P. & *al.* (2000). « Delirium in terminal cancer : A prospective study using daily screening, early diagnosis, and continuous monitoring », *Journal of Pain and Symptom Management, 19*, p. 412-426.

Gagnon, P. & *al.* (2002). « Delirium in advanced cancer : A psychoeducational intervention for family caregivers », *Journal of Palliative Care*, *18*(4), p. 253-261.

Gagnon, P. & *al.* (2008). « La recherche de sens à la suite d'un diagnostic de cancer : une intervention pour améliorer la qualité de vie existentielle et globale », *Les cahiers francophones de soins palliatifs, 9*(1), p. 57-69.

Gagnon, P. & *al.* (2010). « Psychothérapie de la dignité : une intervention pour réduire la détresse psychologique chez les personnes en soins palliatifs », *Psycho-oncologie, 4*(3), p. 169-175.

Gaudreau, J.-D. & *al.* (2005). « Fast, systematic, and continuous delirium assessment in hospitalized patients : The nursing delirium screening scale », *Journal of Pain and Symptom Management*, *29*(4), p. 368-375.

Grassi, L. (2007). « Bereavement in families with relatives dying of cancer », *Current Opinion in Supportive Palliative Care*, *1*(1), p. 43-49.

Irving, G. & Lloyd-Williams, M. (2010). « Depression in advanced cancer », *European Journal of Oncology Nursing*, *14*(5), p. 395-399.

Irwin, S. A. & *al.* (2011). « Psychiatry resident education in palliative care : Opportunities, desired training, and outcomes of a targeted educational intervention », *Psychosomatics, 52*(6), p. 530-536.

Kubler-Ross, E. (1977). *La mort : dernière étape de la croissance*, Montréal, Québec, Québec Amérique.

LeMay, K. & Wilson, K. G. (2008). « Treatment of existential distress in life threatening illness : A review of manualized interventions », *Clinical Psychology Review*, *28*(3), p. 472-493.

Levenson, J. L. (2011). *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychosomatic Medicine : Psychiatric Care of the Medically Ill,* Arlington, VA, American Psychiatric Publishing.

Massie, M. J. & *al.* (1983). « Delirium in terminally ill cancer patients », *American Journal of Psychiatry*, *140*(8), p. 1048-1050.

National Comprehensive Cancer Network. (2014). *NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Distress Management. Version 2*., Fort Washington, PA, National Comprehensive Cancer Network.

Puchalski, C. & *al.* (2009). « Improving the quality of spiritual care as a dimension of palliative care : The report of the Consensus Conference », *Journal of Palliative Medicine*, *12*(10), p. 885-904.

Robinson, S. & *al.* (2014). « A Review of the Construct of Demoralization : History, Definitions, and Future Directions for Palliative Care », *American Journal of Hospice & Palliative Medicine,* texte numérique, format ePub.

Rosenstein, D. L. (2011). « Depression and end-of-life care for patients with cancer », *Dialogues in Clinical Neurosciences*, *13*(1), p. 101-108.

Stroebe, M. & *al.* (2007). « Health outcomes of bereavement », *Lancet*, *370*(9603), p. 1960-1973.

Roth, A. J. & Massie, M.J . (2007). « Anxiety and its management in advanced cancer », *Current Opinion in Supportive and Palliative Care, 1*, p. 50-56.

Walkup, J. T. & *al.* (2001). « Fluvoxamine for the treatment of anxiety disorders in children and adolescents », *New England Journal of Medicine*, *344*(17), p. 1279-1285.

Wein, S. & *al.* (2010). « The oncolologist's role in managing depression, anxiety, and demoralization with advanced cancer », *The Cancer Journal, 16*(5), p. 493- 499.

Zaider, T. & Kissane, D. W. (2009). « The assessment and management of family distress during palliative care », *Current Opinion in Supportive Palliative Care*, *3*(1), p. 67-71.

Chapitre 47

Agrément Canada. (2010). *Pratiques organisationnelles requises*, [en ligne], www.accreditation.ca.

Association des conseils des médecins, dentistes et pharmaciens du Québec. (2010). *Évaluation de la qualité de l'acte : ABC à l'usage des CMDP,* Montréal, Québec.

Bellavance, C. & *al.* (2013). *L'évaluation de l'acte médical – Guide d'exercice du Collège des médecins du Québec*, Montréal, Québec, Collège des médecins du Québec.

Boustrelle, A. & *al.* (2009). *L'évaluation : concepts et méthodes,* Montréal, Québec, Presses de l'Université de Montréal.

Campbell, C. & *al.* (2010). « Competency-based continuing professional development », *Medical Teacher*, *32*(8), p. 657-662.

Chaire de recherche du Canada en implantation de la prise de décision partagée dans les soins primaires. (2010). *Développement professionnel continu (DPC)*, [en ligne], http://decision.chaire.fmed.ulaval.ca/index.php ?id=105.

Collège des médecins du Québec. (2007). *Le plan d'autogestion de développement professionnel continu*, [en ligne], www.cmq.org/fr/MedecinsMembres/Dpc/~/media/Files/DPC/DPC%20complet.pdf ?81407.

Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada. (2011). *Exposé de principe du Comité de l'agrément : L'Agrément de l'année de formation clinique de base,* [en ligne], www.royalcollege.ca/portal/page/portal/rc/common/documents/accreditation/basic_clinical_year_f.pdf.

Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, Collège des médecins de famille du Canada, Collège des médecins du Québec. (2011a). *Agrément : Normes A – Normes générales applicables à l'université et aux centres affiliés,* [en ligne], www.cmq.org/fr/EtudiantsResidents/Agrement/~/media/Files/Agrements/normes-A-agrements-2013.pdf ?81402.

Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, Collège des médecins de famille du Canada, Collège des médecins du Québec. (2011b). *Normes générales applicables à tous les programmes de résidence : normes B*, [en ligne], www.cfpc.ca/uploadedFiles/Education/_PDFs/Blue_Book_B_Standards_January_2011_French_Final.pdf .

Davis, D. & Davis, N. (2010). « Selecting educational interventions for knowledge translation », *Canadian Medical Association Journal, 182*(2), p. E89-E93.

England, M. J. & *al.* (2006). *Improving the quality of health care for mental and substance-use conditions : Quality chasm series*, Committee on Crossing the Quality Chasm : Adaptation to mental health and addictive disorders, Washington, DC, National Academies Press.

Frank, J. R. (dir.). (2005). *Le cadre de compétences CanMEDS 2005 pour les médecins. L'excellence des normes, des médecins et des soins,* Ottawa, Ontario, Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada.

Gervais, Y. & Thiffault, J. (2011). « Évaluation du raisonnement clinique lors des visites d'inspection professionnelle. Journée des experts du comité d'inspection professionnelle », *Journée des experts du comité d'inspection professionnelle*, CMQ, 1er avril.

Hermann, R. C. & *al.* (2006). « Statistica benchmarks for process measures of quality of care for mental and substance use disorders », *Psychiatric Services, 57*(10), p. 1461-1467.

Kates, N. & *al.* (2011). « L'évolution des soins de santé mentale en collaboration au Canada : Une vision d'avenir partagée. Énoncé de principe », *Revue canadienne de psychiatrie, 56*(5), p. 1-12.

Kilbourne, A. M. & *al.* (2010). « Challenges and opportunities in measuring the quality of mental health care », *Canadian Journal of Psychiatry, 55*(9), p. 549-557.

Ladouceur, R. (2009). « Réponses aux questions soulevées par le plan de DPC du Collège des médecins du Québec », *Le Collège*, *49*(3), p. 21.

Lin, E. & *al.* (2010). « On quantifying quality », *Canadian Journal of Psychiatry, 55*(9), p. 537-538.

Québec. (2014a). *Code de déontologie des médecins*, [en ligne], www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php ?type=3&file=/M_9/M9R17.HTM.

Québec. (2014b). *Loi sur les services de santé et les services sociaux*, [en ligne], www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php ?type=2&file=/S_4_2/S4_2.html.

Québec. (2014c). *Règlement sur l'organisation et l'administration des établissements*, [en ligne], www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php ?type=3&file=/S_5/S5R5.HTM.

Robert, Y. (2012). « Les enquêtes de révision : entre l'inquiétude et la quiétude », *Le Collège*, *52*(2), [en ligne], www.cmq.org/fr-CA/Commun/AProposOrdre/Publications/~/media/Files/Revue/CMQ_LeCollege_Printemps2012.pdf ?61418.

Spaeth-Rublee, B. & *al.* (2010). « Measuring quality of mental health care : a review of initiatives and programs in selected countries », *Canadian Journal of Psychiatry*, *55*(9), p. 539-548.

Chapitre 48

Aird, G. (1982). « La mort d'une illusion ? », *Santé mentale au Québec, 7*(1), p. 116-119.

Anthony, W. A. (2001). « Pour un système de santé axé sur le rétablissement : douze points de repère pour l'organisation d'ensemble des services », *Le Partenaire, 9*(2), p. 1-5.

Apollon, W. (1986). « Pour une politique en santé mentale », *Santé mentale au Québec, 11*(1), p. 75-104.

Association des psychiatres du Canada. (2012). « La criminalisation des personnes atteintes d'une maladie mentale », *Revue canadienne de psychiatrie*, *57*(2), [encart].

Bédard, D. & *al.* (1962). *Rapport de la Commission d'étude des hôpitaux psychiatriques,* Québec, Gouvernement du Québec.

Berlinguet, M. (1985). « Structures et fonctions hospitalières », dans Dufresne, J. & *al.* (dir.) *Traité d'anthropologie médicale : l'institution de la santé et de la maladie,* Sillery, Québec, Presses de l'Université du Québec et Institut québécois de recherche sur la culture ; Lyon, Presses universitaires de Lyon, p. 353-385.

Bourque, E. (1886). « Le délire chronique », *L'Union médicale du Canada*, *15*, p. 193-198.

Brunet, M. (1978). « Le professionnalisme, obstacle au changement social. Un cas type : l'équipe multidisciplinaire de santé », *Recherches sociographiques, 19*(2), p. 261-269.

Cellard, A. (1991). *Histoire de la folie au Québec de 1600 à 1850 : le désordre,* Montréal, Québec, Boréal.

Cellard, A. & Nadon, D. (1986). « Ordre et désordre : le Montreal Lunatic Asylum et la naissance de l'asile au Québec », *Revue d'histoire de l'Amérique française, 39*(3), p. 345-367.

Cormier, H. J. & Klerman, G. L. (1985). « Suicide, économie et environnement social au Québec », *L'Union médicale du Canada, 114*(15), p. 360-365.

Côté, C. & Larouche, D. (2000). *Radiographie d'une mort fine. Dimension sociale de la maladie au Québec,* Chicoutimi, Québec, Éditions JCL.

Deegan, P. E. (1996). « Le rétablissement, un itinéraire du cœur », *Le Partenaire*, *5*(1), p. 1-6.

Duquet, E. E. (1888). « La folie héréditaire ou la folie des dégénérés », *L'Union médicale du Canada, 17*(17), p. 5-156.

Esquirol, J.-É. (1838). *Des maladies mentales considérées sous le rapport médical, hygiénique, et médico-légal*, tomes 1 à 3, Paris, France, J.-B. Baillière.

Falret, J.-P. (1864). *Des maladies mentales et des asiles d'aliénés,* Paris, France, J.-B. Baillière.

Faris, R. E. L. & Dunham, H. W. (1939). *Mental Disorders in Urban Areas : An Ecological Study of Schizophrenia and Other Psychosis,* Chicago, IL, University of Chicago Press.

Gaucher, D. (1985). « L'organisation des services en santé mentale au Québec : tendances actuelles », *Sociologie et sociétés, 17*(1), p. 41-49.

Georget, E. (1821). *De la physiologie du système nerveux et spécialement du cerveau,* Paris, France, J.-B. Baillière.

Guertin, M. & Lecomte, Y. (1983). « Éditorial sur les structures intermédiaires ou alternatives », *Santé mentale au Québec, 8*(1), p. 4-6.

Hollingshead, A. B. & Redlich, F. C. (1958). *Social Class a nd Mental Illness : A community study,* New York, NY, John Wiley.

Keating, P. (1993). *La science du mal : l'institution de la psychiatrie au Québec, 1800-1914,* Montréal, Québec, Boréal.

Kovess, V. & *al.* (1982). *Les indicateurs de santé mentale,* Montréal, Québec, Unité de recherche psychosociale, Centre hospitalier Douglas.

Lahaise, R. (1973). *L'Hôtel-Dieu de Montréal (1642-1973),* LaSalle, Québec, Hurtubise HMH.

Lajoie, A. (1994). « Le droit aux services : une réforme en peau de chagrin », dans Lemieux, V. & *al.* (dir.) *Le système de santé au Québec. Organisations, acteurs et enjeux*, Québec, Québec, Les Presses de l'Université Laval, p. 129-142.

Lefebvre, Y. (1987). « Jalons pour une problématique québécoise de la désinstitutionalisation », *Santé mentale au Québec, 12*(1), p. 5-13.

Leighton, D. C. & *al.* (1963). *The Character of Danger,* volume III, New York, NY, Basic Books.

Magnan, V. (1890). *Leçons cliniques sur les maladies mentales faites à l'asile clinique,* Paris, France, Bataille.

Melanson-Ouellet, A. & Pronovost, L. (1981). « Étude sur les connaissances et les perceptions des services psychiatriques au Québec », *Santé mentale au Québec, 6*(2), p. 79-88.

Ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS). (1987). *La politique de santé mentale du Québec : Pour un partenariat élargi,* Québec, Gouvernement du Québec.

Ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS). (2005). *Plan d'action en santé mentale 2005-2010 - La force des liens*, Québec, Publications du Québec, [en ligne], http://msssa4.msss.gouv.qc.ca/fr/document/publication.nsf/0/8409aa194a47b7c385257020006bce71 ?OpenDocument.

Ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS). (2011). *Orientations relatives à l'organisation des soins et des services offerts à la clientèle adulte par les équipes en santé mentale de première ligne en CSSS*, Québec, Gouvernement du Québec.

Murphy, H. B. (1986). « Foster homes : The new back wards », *Canada's Mental Health, 20*(suppl.), p. 1-17.

Myers, J. K. & *al.* (1984). « Six months prevalence of psychiatric disorders in three communities », *Archives of General Psychiatry, 41*(10), p. 959-967.

Overholser, W. (1956). « Séance d'introduction », *Actes du Colloque international sur la chlorpromazine et les médicaments neuroleptiques en thérapeutique psychiatrique,* Paris, France, 20-22 octobre 1955, *Encéphale,* numéro spécial.

Pagé, J.-C. (1961). *Les fous crient au secours,* Montréal, Québec, Éditions du Jour.

Pinel. P. (1801). *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie,* Paris, France, Richard.

Québec. (1967-1972). *Rapport de la Commission d'enquête sur la santé et le bien-être social*, Québec, Commission d'enquête sur la santé et le bien-être social, Éditeur officiel du Québec.

Québec. (1988). *Rapport de la Commission d'enquête sur les services de santé et les services sociaux,* Québec, Commission d'enquête sur les services de santé et les services sociaux, Les Publications du Québec.

Québec. (1996). *Rapport du Vérificateur général à l'Assemblée nationale pour l'année 1995-1996, Tome II*, Québec, Vérificateur général du Québec.

Québec. (2015). *Loi sur les services de santé et les services sociaux*, Québec, Publications du Québec.

Raymondis, L. M. (1966). *Quelques aperçus sur une réforme des services psychiatriques,* Paris, France, Pichon et Durant-Auzias.

Saucier, R. & Fishmeister, L. V. (1954). « L'emploi du Largactil en psychiatrie », *Le Saguenay Médical*, *3*(2), p. 51-57.

Wallot, H. (1998). *La danse autour du fou. Histoire organisationnelle de la prise en charge de la folie au Québec,* Beauport, Québec, Éditions MNH.

Wallot, H. (2013). « Le concept de rétablissement », *Le rétablissement, une autre folie ?*, conférence gratuite offerte par l'Association canadienne pour la santé mentale, Québec.

Wallot, H. (2014). *Peut-on guérir d'un passé asilaire*?, 2e éd., Québec, Québec, Presses Inter Universitaires.

Figures supplémentaires

Liste des synonymes

Adénohypophyse : hypophyse antérieure

Adhérence (adhésion) interthalamique : commissure grise

Adrénaline : épinéphrine

Aire auditive temporale : cortex auditif primaire, aire de Wernicke

Aire corticale prémotrice : aire prémotrice, aire prémotrice primaire, cortex prémoteur

Aire corticale visuelle : cortex occipital, cortex visuel, cortex visuel occipital, lobe occipital

Aire de Wernicke : cortex auditif primaire, aire auditive temporale

Aire entorhinale : cortex entorhinal

Aire fusiforme des visages : gyrus fusiforme, lobule fusiforme

Aire motrice primaire : cortex moteur primaire

Aire motrice supplémentaire : cortex moteur antérieur

Aire parahippocampique : cortex parahippocampique, gyrus parahippocampique

Aire prémotrice, aire prémotrice primaire : aire corticale prémotrice, cortex prémoteur

Amygdale : corps amygdaloïde

Aqueduc de Sylvius : aqueduc du mésencéphale

Bulbe olfactif : cortex olfactif

Canal central de la moelle épinière : canal de l'épendyme de la moelle épinière

Canal de l'épendyme de la moelle épinière : canal central de la moelle épinière

Cingulum : cortex cingulaire, gyrus cingulaire

Circonvolution : gyrus

Cloison transparente : septum, septum pellucidium

Commissure grise : adhérence (adhésion) interthalamique

Corps amygdaloïde : amygdale

Corps strié : néostriatum, striatum (noyau caudé et putamen)

Cortex : substance grise

Cortex auditif primaire (temporal) : aire auditive temporale, aire de Wernicke

Cortex cérébral : substance grise

Cortex cingulaire : cingulum, gyrus cingulaire

Cortex entorhinal : aire entorhinale

Cortex frontal : lobe frontal

Cortex frontal inférieur : cortex orbitofrontal

Cortex insulaire : insula, lobe insulaire

Cortex limbique : système limbique

Cortex moteur antérieur : aire motrice supplémentaire

Cortex moteur primaire : aire motrice primaire

Cortex occipital : aire corticale visuelle, cortex visuel, cortex visuel occipital, lobe occipital

Cortex occipital ventral : cortex visuel ventral, gyrus occipital inférieur

Cortex olfactif : bulbe olfactif

Cortex orbitofrontal : cortex frontal inférieur, gyrus frontal inférieur

Cortex parahippocampique : aire parahippocampique, gyrus parahippocampique

Cortex pariétal : lobe pariétal

Cortex préfrontal : gyrus préfrontal

Cortex préfrontal dorsolatéral médian : cortex préfrontal dorsomédian

Cortex préfrontal inférieur : cortex préfrontal orbital, cortex préfrontal ventral

Cortex préfrontal orbital : cortex préfrontal inférieur, cortex préfrontal ventral

Cortex prémoteur : aire corticale prémotrice, aire prémotrice, aire prémotrice primaire

Cortex somatosensoriel : gyrus postcentral

Cortex temporal : gyrus temporal, lobe temporal

Cortex visuel : aire corticale visuelle, cortex occipital, cortex visuel occipital, lobe occipital

Cortex visuel occipital : aire corticale visuelle, cortex visuel, cortex occipital, lobe occipital

Cortex visuel ventral : cortex occipital ventral, gyrus occipital inférieur

Épinéphrine : adrénaline

Épiphyse : glande pinéale, pinéale

Filum terminal : queue de la moelle épinière

Fornix : trigone

Glande pinéale : épiphyse, pinéale

Glande pituitaire : hypophyse

Globus pallidus : pallidum

Gyrus : circonvolution

Gyrus cingulaire : cingulum, cortex cingulaire

Gyrus frontal inférieur : cortex frontal inférieur, cortex orbitofrontal

Gyrus fusiforme : aire fusiforme des visages, lobule fusiforme

Gyrus occipital inférieur : cortex occipital ventral, cortex visuel ventral

Gyrus parahippocampique : aire parahippocampique, cortex parahippocampique

Gyrus pariétal antérieur : partie rostrale du cortex pariétal

Gyrus pariétal postcentral : cortex somatosensoriel

Gyrus préfrontal : cortex préfrontal

Gyrus temporal : cortex temporal, lobe temporal

Gyrus temporal médian : gyrus temporal moyen, lobe temporal médian

Gyrus temporal moyen : gyrus temporal médian, lobe temporal médian

Hypophyse : glande pituitaire

Hypophyse antérieure : adénohypophyse

Hypophyse postérieure : neurohypophyse

Insula : cortex insulaire, lobe insulaire

Lobe frontal : cortex frontal

Lobe insulaire : cortex insulaire, insula

Lobe occipital : aire corticale visuelle, cortex visuel, cortex occipital, cortex visuel occipital, lobe occipital

Lobe pariétal : cortex pariétal

Lobe temporal : cortex temporal, gyrus temporal

Lobe temporal médian : gyrus temporal médian, gyrus temporal moyen

Lobule fusiforme : aire fusiforme des visages, gyrus fusiforme

Néostriatum : corps strié, striatum (noyau caudé et putamen)

Neurohypophyse : hypophyse postérieure

Noyau basal de Meynert : Nucleus Basalis de Meynert, noyau basal magnocellulaire (chez le rat)

Noyau basal magnocellulaire (chez le rat) : noyau basal de Meynert, Nucleus Basalis de Meynert

Noyaux de la base : noyaux gris centraux

Noyaux du pont : noyaux pontiques

Noyaux gris centraux : noyaux de la base

Noyaux pontiques : noyaux du pont

Pallidum : globus pallidus

Partie antérieure : rostre, rostrum

Partie antérieure du corps calleux : rostrum du corps calleux

Partie postérieure (caudale) du corps calleux : cortex rétrosplénial, splénium du corps calleux, queue du corps calleux

Pinéale : épiphyse, glande pinéale

Pont : protubérance

Protubérance : pont

Queue de la moelle épinière : filum terminal

Queue du corps calleux : cortex rétrosplénial, splénium du corps calleux, partie postérieure (caudale) du corps calleux

Région corticale préfrontale ventrolatérale : cortex préfrontal ventrolatéral

Rostrum : rostre, partie antérieure

Rostrum du corps calleux : partie antérieure du corps calleux

Scissure : sillon

Scissure centrale : scissure de Rolando

Scissure de Rolando : scissure centrale

Scissure de Sylvius : scissure latérale

Scissure interhémisphérique : scissure longitudinale

Scissure latérale : scissure de Sylvius

Scissure longitudinale : sillon interhémisphérique

Septum : cloison transparente, septum pellucidium

Septum pellucidium : cloison transparente, septum

Sillon : scissure

Splénium du corps calleux : cortex rétrosplénial, partie postérieure (caudale) du corps calleux, queue du corps calleux

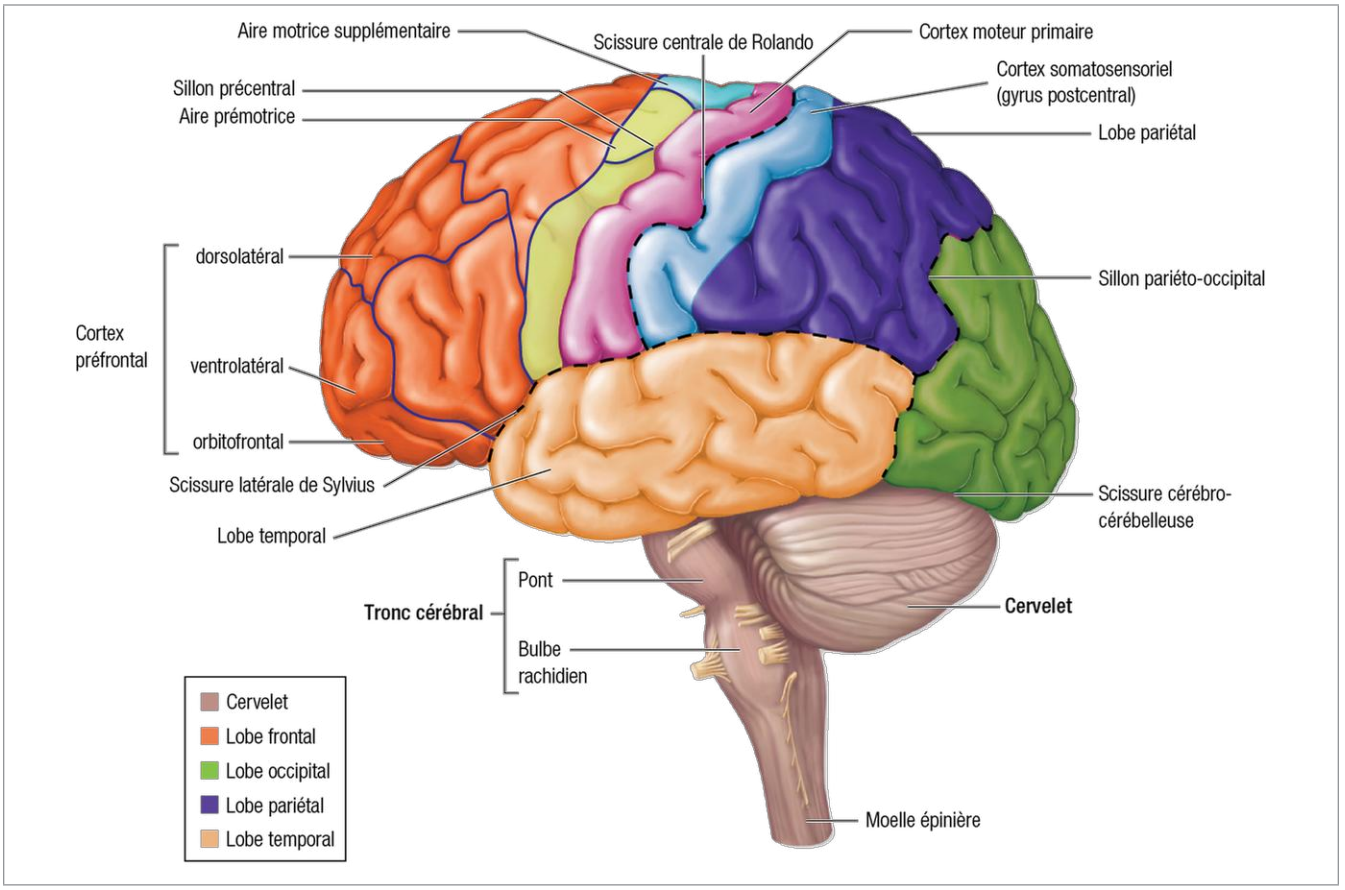
Striatum (noyau caudé et putamen) : corps strié, néostriatum

Substance grise : cortex cérébral

Système limbique : cortex limbique

Trigone : fornix

FIGURE 1 Vue latérale de l'encéphale humain



Source : Mader, S. S. & Windelspecht, M. (2014). *Biologie Humaine*, 2e éd., McGraw-Hill/Chenelière Éducation.

FIGURE 2 Coupe longitudinale de l'encéphale humain

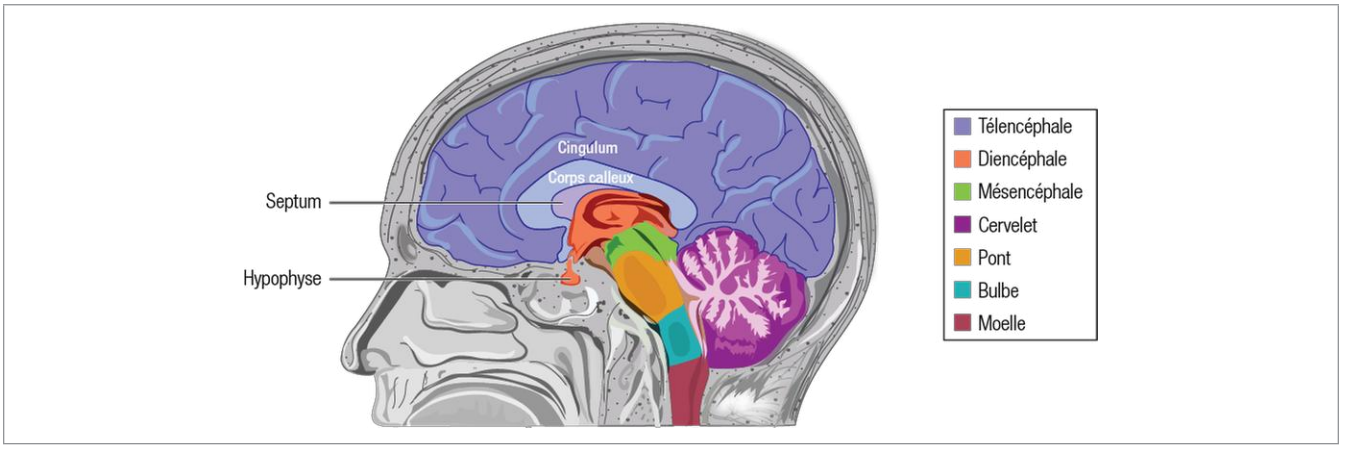


FIGURE 3 Gyrus et sillons de la face externe

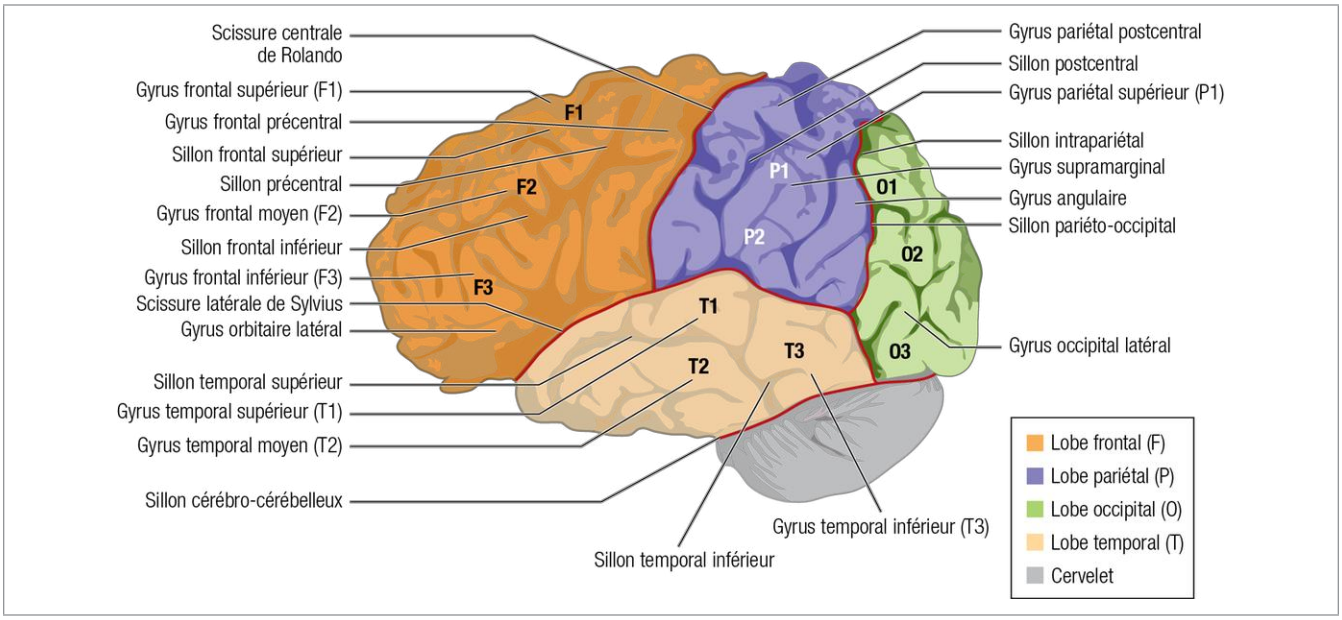


FIGURE 4 Coupe longitudinale de l'encéphale

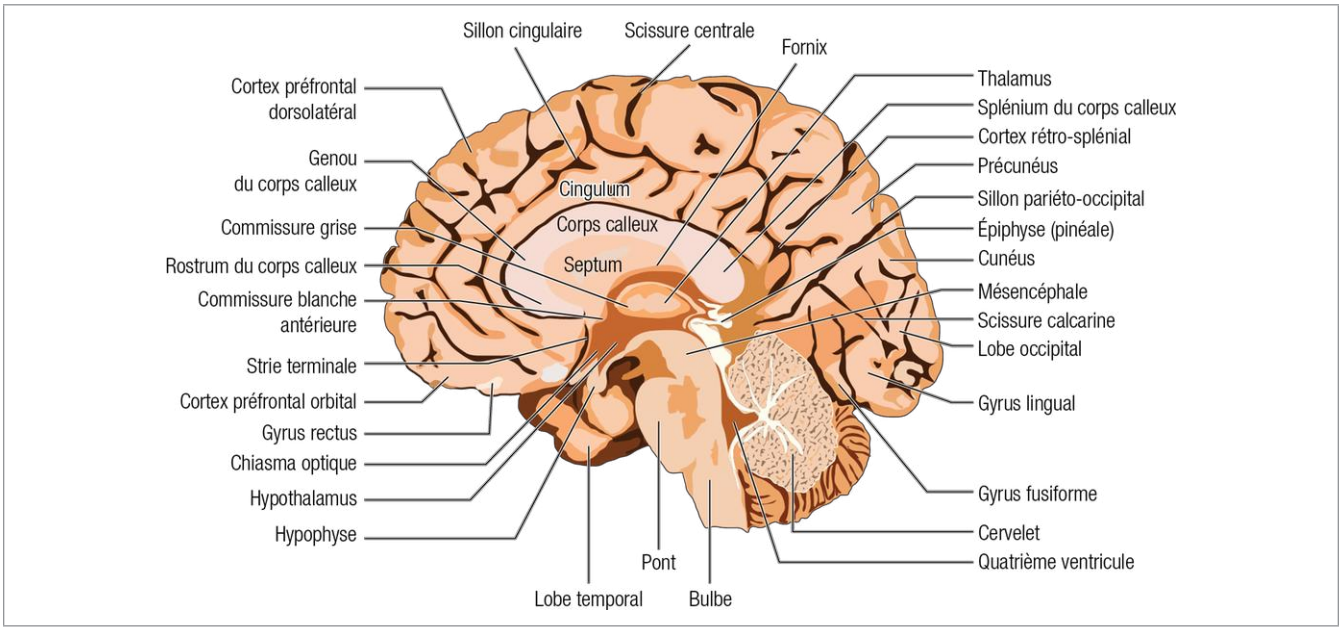
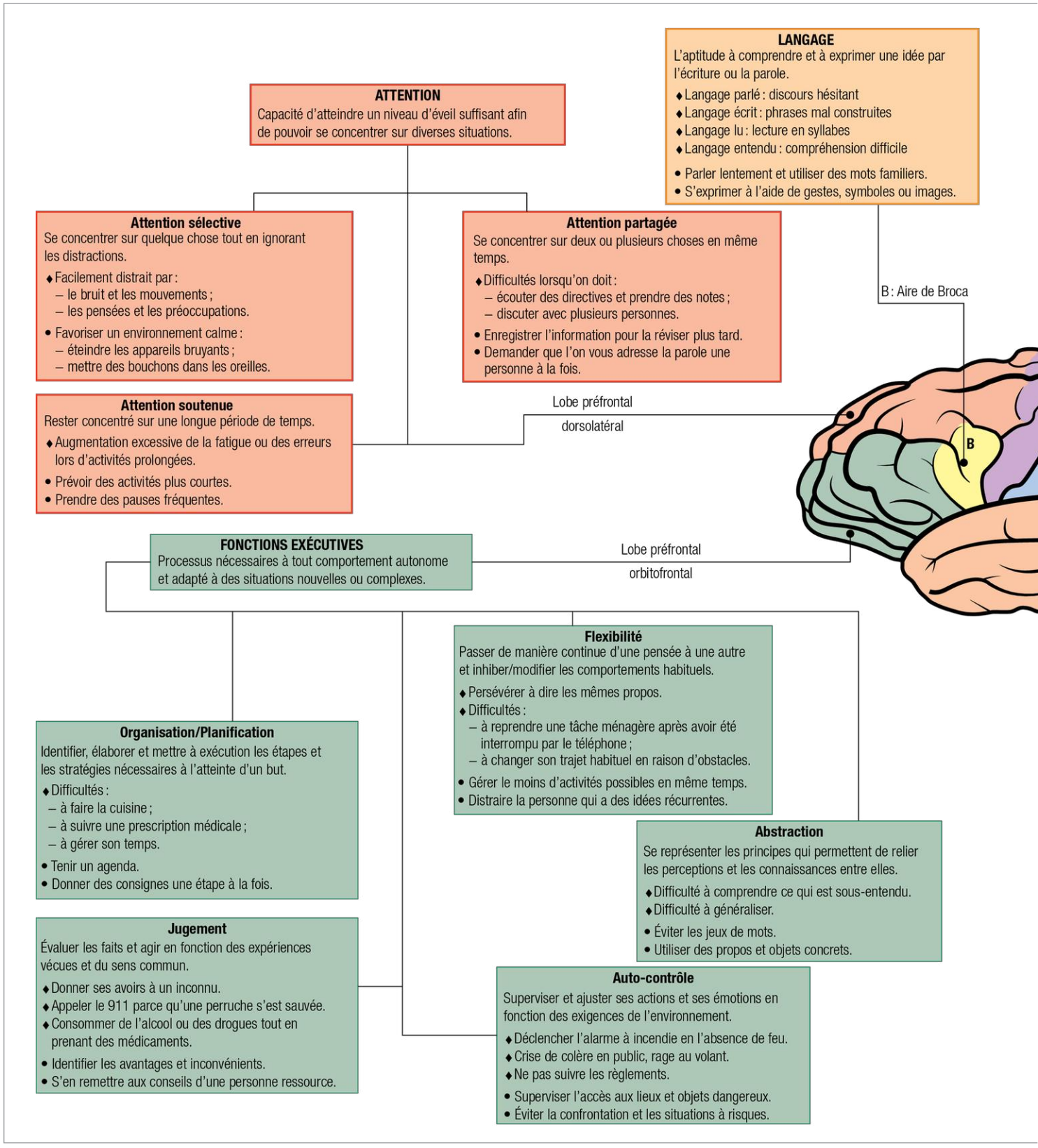


FIGURE 5 Carte neuropsychologique du cerveau



Source : Adaptation de la carte neuropsychologique du cerveau avec l'autorisation de l'Institut universitaire en santé mentale de Québec.

MOTRICITÉ

Organisation et contrôle des mouvements du corps.

- ♦ Lenteur ou incapacité à faire des mouvements ou une séquence de gestes avec précision.
- ♦ Tremblements et mouvements involontaires.
- ♦ Faiblesse musculaire.
- • Utiliser du matériel adapté comme des barres d'appui ou des orthèses.
- • Suivre un programme de réadaptation physique.

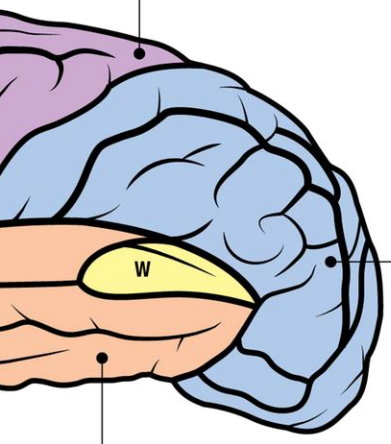
Lobe pariétal

PERCEPTION ET ORIENTATION

Représentation et analyse de la forme, la couleur, la profondeur, la distance et l'orientation des objets ainsi que leurs relations dans l'espace.

- ♦ Difficultés à :
  - – distinguer la droite et la gauche ;
  - – s'orienter dans l'environnement ;
  - – reconnaître les objets, les visages ou une partie de son corps comme étant la sienne ;
  - – tenir compte de la totalité de son champ de vision.
- • Utiliser un plan, une carte ou noter l'itinéraire.
- • Poser des repères visuels dans l'environnement.
- • Identifier verbalement les objets et les personnes.

Lobe occipital



W : Aire de Wernicke

MÉMOIRE À COURT TERME

Mémoire qui permet de retenir une quantité limitée d'information pendant une courte durée.

- ♦ Difficultés à retenir ce qui vient d'être dit ou lu :
  - – une émission de télévision, un article de journal.
- • Répéter plusieurs fois la même information.
- • Utiliser des phrases courtes.

Lobe temporal

MÉMOIRE À LONG TERME

Mémoire des faits, des connaissances et des habiletés accumulés au fil des années.

Mémoire épisodique

Les événements et les expériences personnelles vécus à un moment et à un endroit particuliers.

- ♦ Oublier :
  - – l'endroit où ont été placées certaines choses ;
  - – des conversations, événements et rendez-vous ;
  - – un trajet emprunté à l'occasion.
- ♦ Difficultés à apprendre de nouvelles choses.
- • Utiliser des indices pour mieux se rappeler.
- • Avoir des routines.
- • Utiliser des aide-mémoire comme un agenda.

Mémoire sémantique

Les connaissances générales associées au langage comme le vocabulaire ainsi qu'aux caractéristiques propres aux objets, personnes et lieux connus.

- ♦ Chercher ses mots ou en perdre la signification.
- ♦ Oublier :
  - – des connaissances comme les règles de calcul ;
  - – des renseignements personnels.
- • Pour retrouver un mot :
  - – en faire une description ;
  - – s'aider à l'aide de rimes.

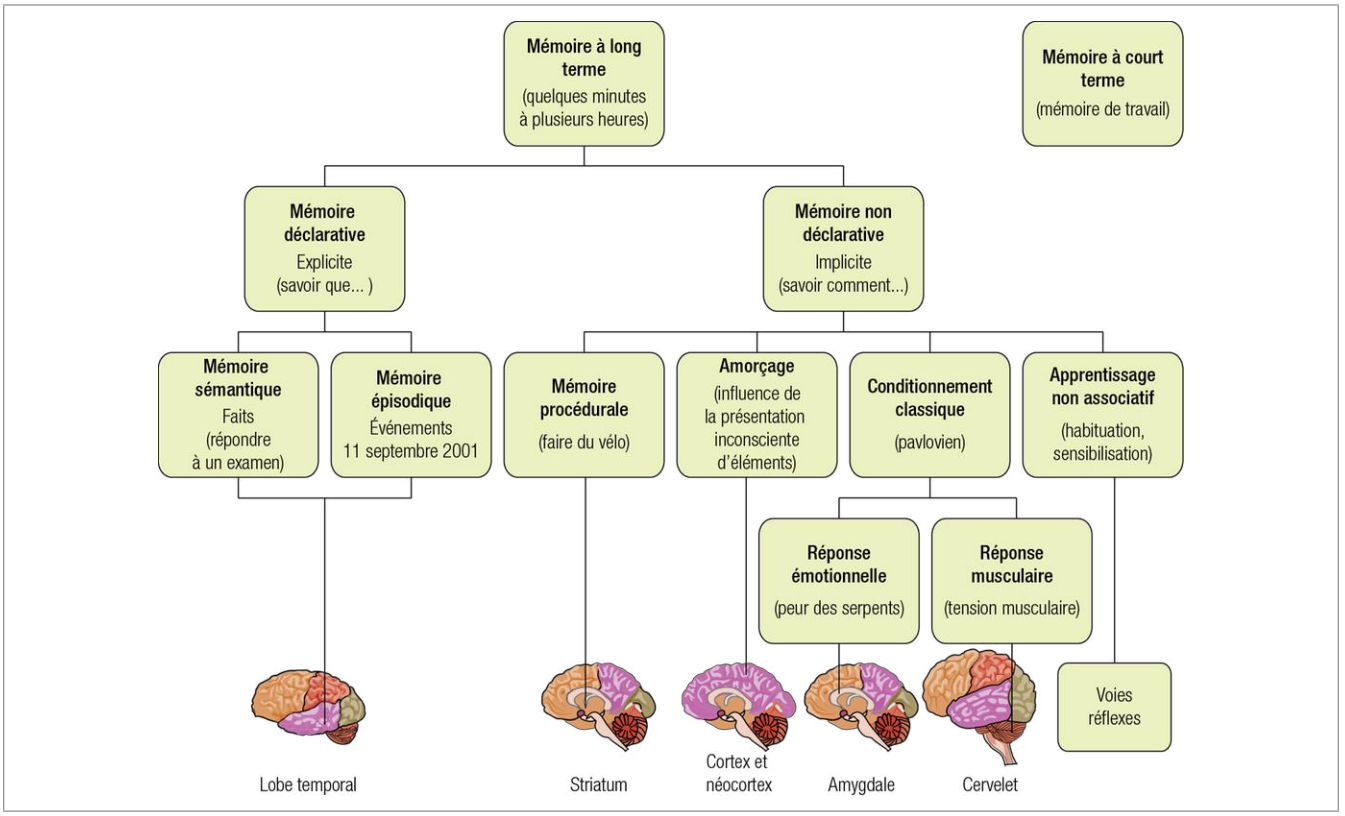
Mémoire procédurale

Les habiletés et les habitudes acquises par la pratique répétée d'une activité en particulier.

- ♦ Ne plus savoir comment faire de la bicyclette ou conduire une automobile.
- ♦ Avoir de la difficulté à apprendre à danser ou à faire fonctionner les appareils familiers dans la maison.
- • Se procurer des appareils simples à faire fonctionner.

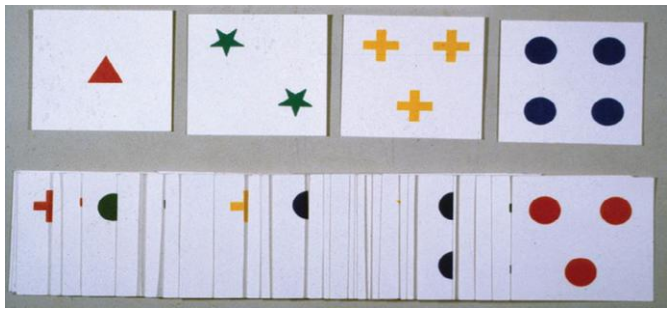
Légende
♦ Difficultés
• Conseils

FIGURE 6 Mémoires et localisations cérébrales



Source : Jaffard, R. (2011). *La diversité de la mémoire*. Préface d'un dossier Hors Série de la revue *Pour la science*.

FIGURE 7 *Wisconsin Cart Sorting Test*, test de pairage de cartes



Consigne : Quatre cartes affichant des couleurs, formes et nombres différents, sont placées sur le bureau.

On demande au participant d'associer une à une, les 128 cartes avec l'une des quatre cartes de base.

L'examinateur ne dit pas au participant comment pairer les cartes ; il lui indique seulement si l'association avec la carte de base est correcte ou non correcte.

Le participant doit faire des essais pour découvrir la façon d'apparier les cartes.

Après dix associations correctes, l'examinateur indique que la onzième association avec la carte de base n'est plus correcte.

Le participant doit faire de nouveaux essais pour découvrir la nouvelle façon de pairer les cartes suivantes avec la seule réponse « correct » – « pas correct ».

Quand le participant a trouvé la bonne règle d'association, il doit maintenir cette façon de faire jusqu'à ce qu'elle change à nouveau. La nouvelle règle trouvée, il doit alors inhiber l'ancienne, désormais non pertinente.

Application :

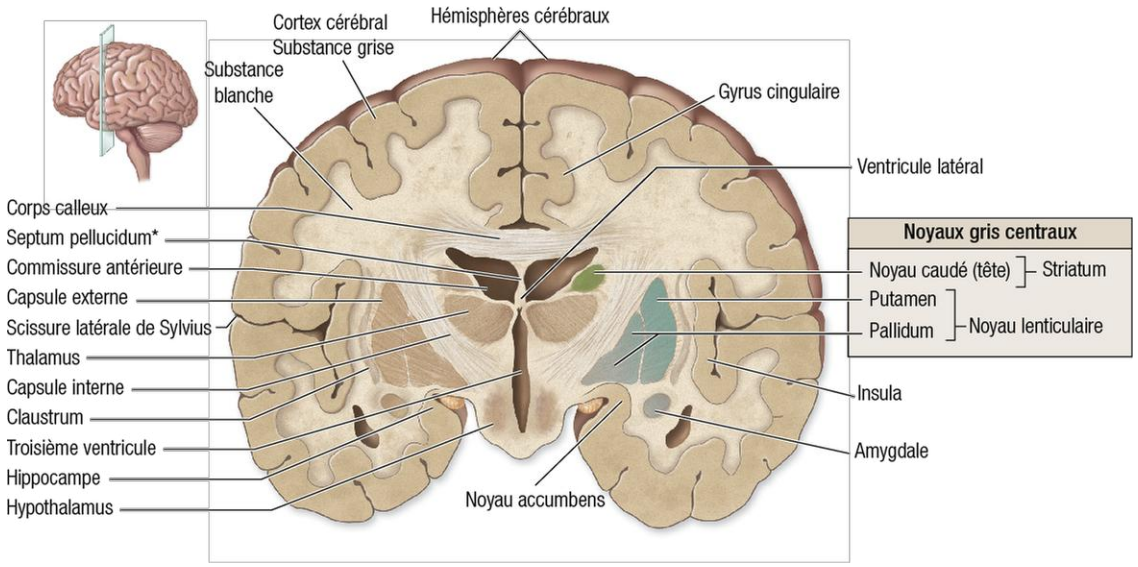
Ce test permet d'évaluer les capacités d'anticipation, de planification, de conceptualisation.

Pour le réussir, il faut une flexibilité mentale vs persévération, rigidité.

Il faut une capacité d'adaptation à l'environnement, aux règles qui changent.

Les patients ayant des lésions préfrontales ont beaucoup de difficultés à réussir ce test, en particulier ceux qui ont des lésions dorsolatérales du lobe préfrontal, qui tendent à persévérer dans leurs anciennes règles d'association.

FIGURE 8 Coupe frontale de l'encéphale



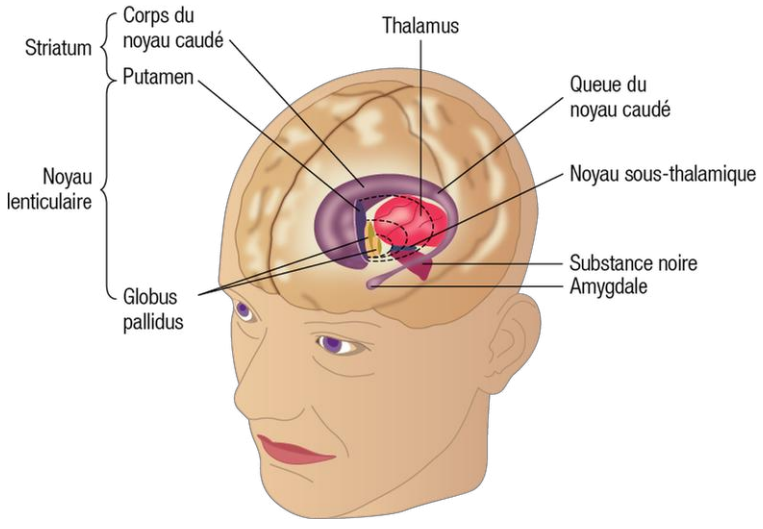
Les noyaux gris centraux (autrement appelés ganglions de la base ou noyaux de la base [*basal ganglia*]) sont constitués par des noyaux pairs, interconnectés au niveau télencéphalique (hémisphères cérébraux) et diencéphalique. Ils comprennent :

- le striatum, composé du noyau caudé et du putamen au niveau télencéphalique ;
- le pallidum, composé du globus pallidus interne et externe (GPi, GPe) ;
- le noyau sous-thalamique (ou corps de Luys) dans le mésencéphale ;
- la substance noire ou locus niger, compacte (SNpc, du latin : *substantia nigra pars compacta*), et réticulée (SNr, *substantia nigra pars reticulata*) dans le mésencéphale.

* Le septum contient des noyaux.

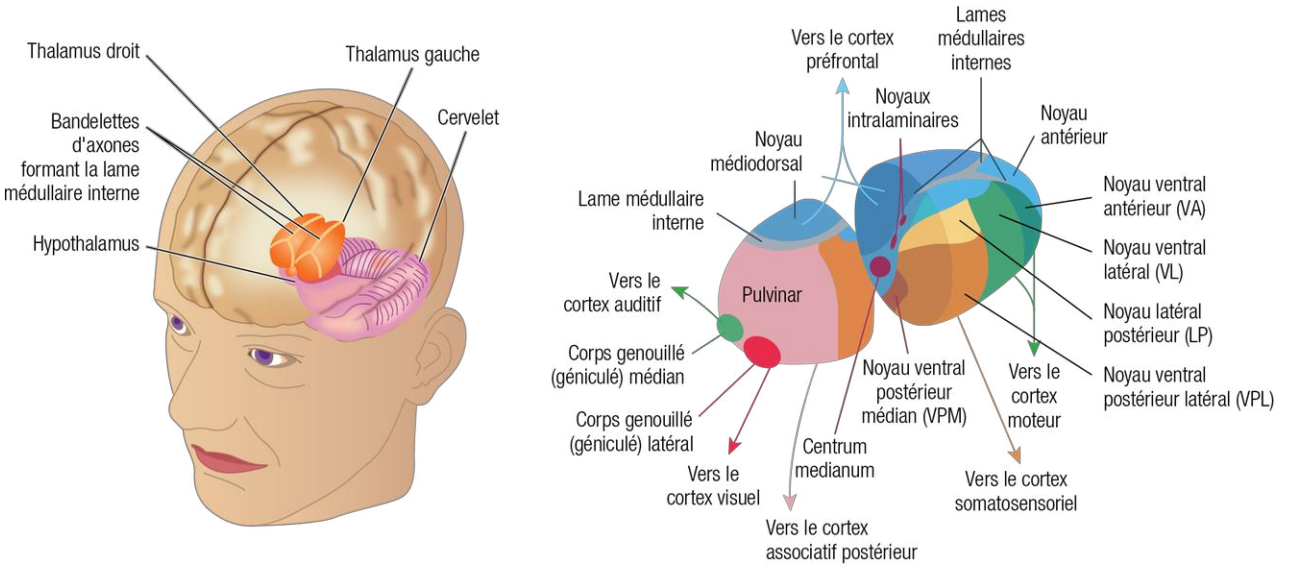
Source : Adapté de Mader, S. S. & Windelspecht, M. (2014). *Biologie humaine,* 2e éd., McGraw-Hill/Chenelière Éducation.

FIGURE 9 Noyaux gris centraux



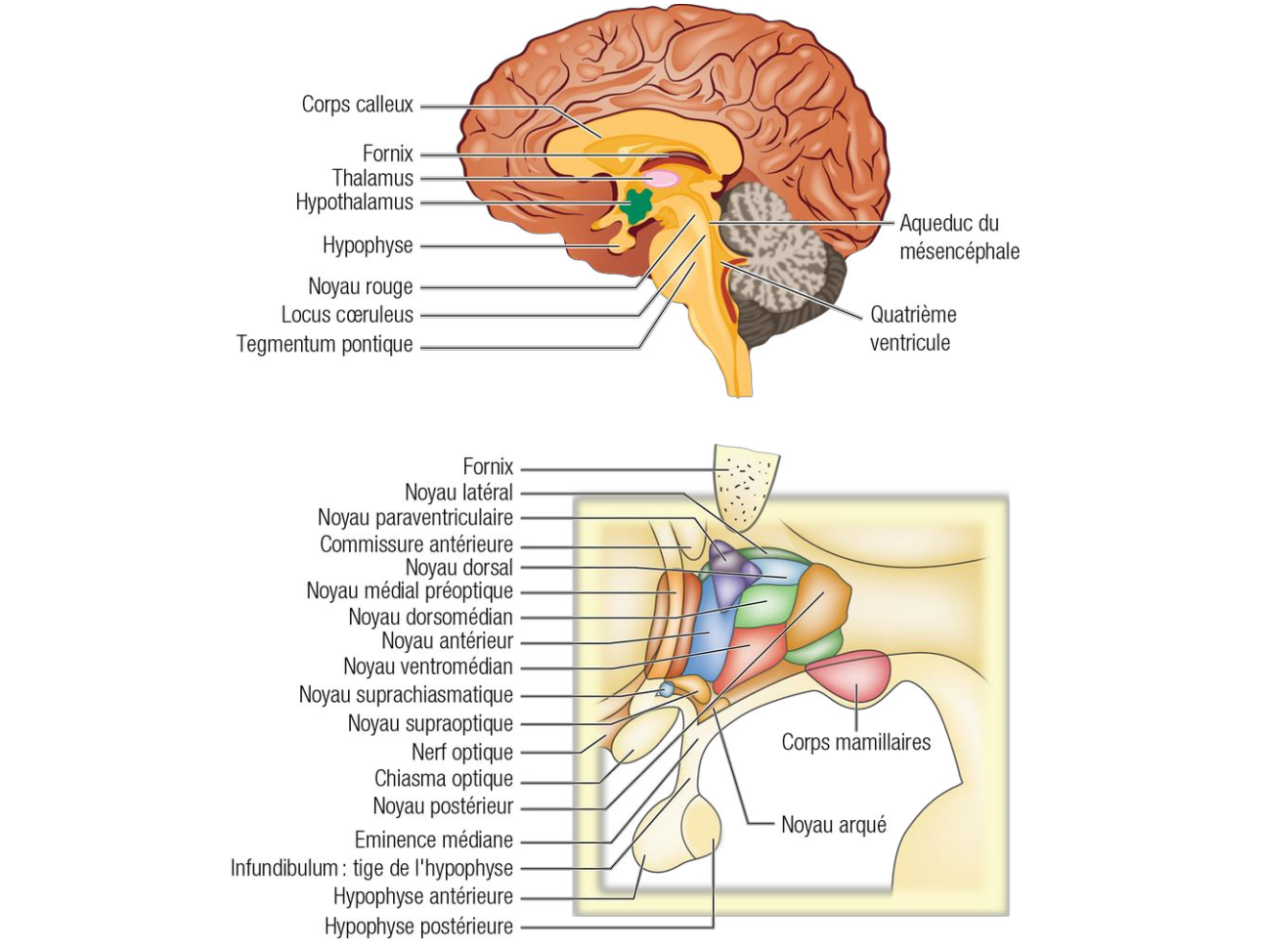
Source : Pinel, J. P. J. (2008). *Biopsychology*, New York, NY, Pearson Education Inc.

FIGURE 10 Thalamus



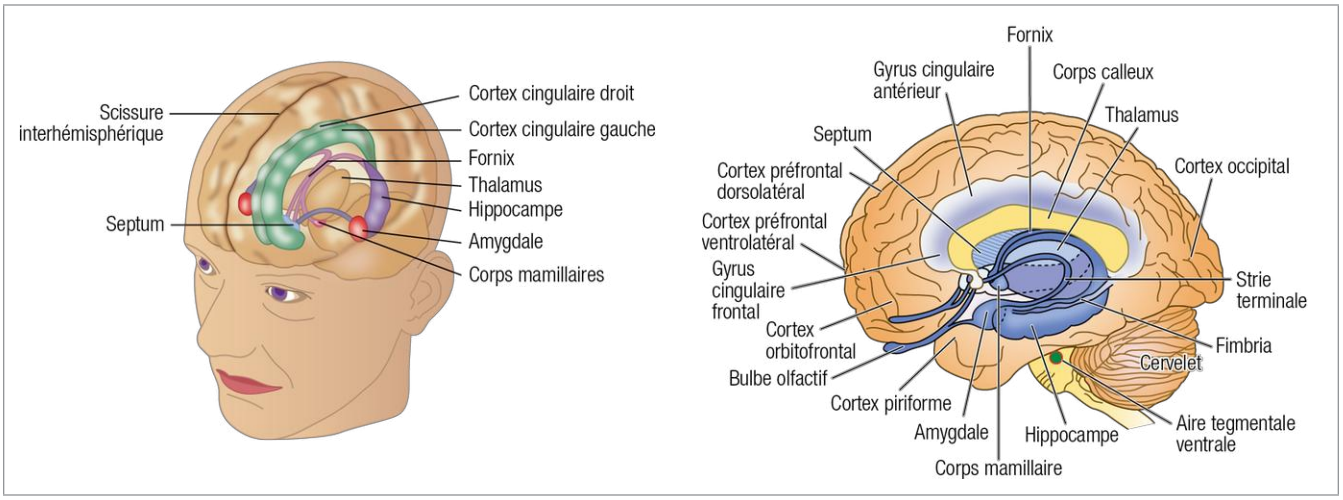
Source : Pinel, J. P. J. (2008). *Biopsychology*, New York, NY, Pearson Education Inc.

FIGURE 11 Noyaux hypothalamiques



Source : Pinel, J. P. J. (2008). *Biopsychology*, New York, NY, Pearson Education Inc.

FIGURE 12 Système limbique



Sur la figure de droite, la zone en bleu correspond au système limbique.

Source : Pinel, J. P. J. (2008). *Biopsychology*, New York, NY, Pearson Education Inc. (figure à gauche).

FIGURE 13 Formation hippocampique

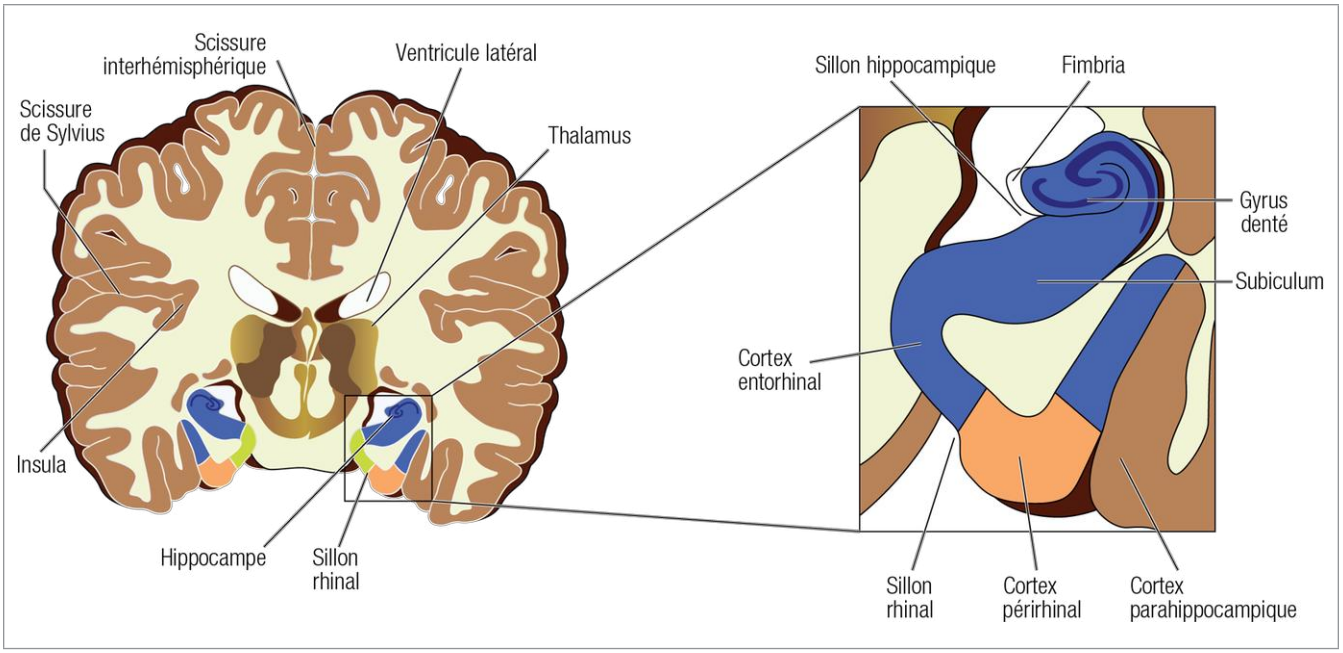
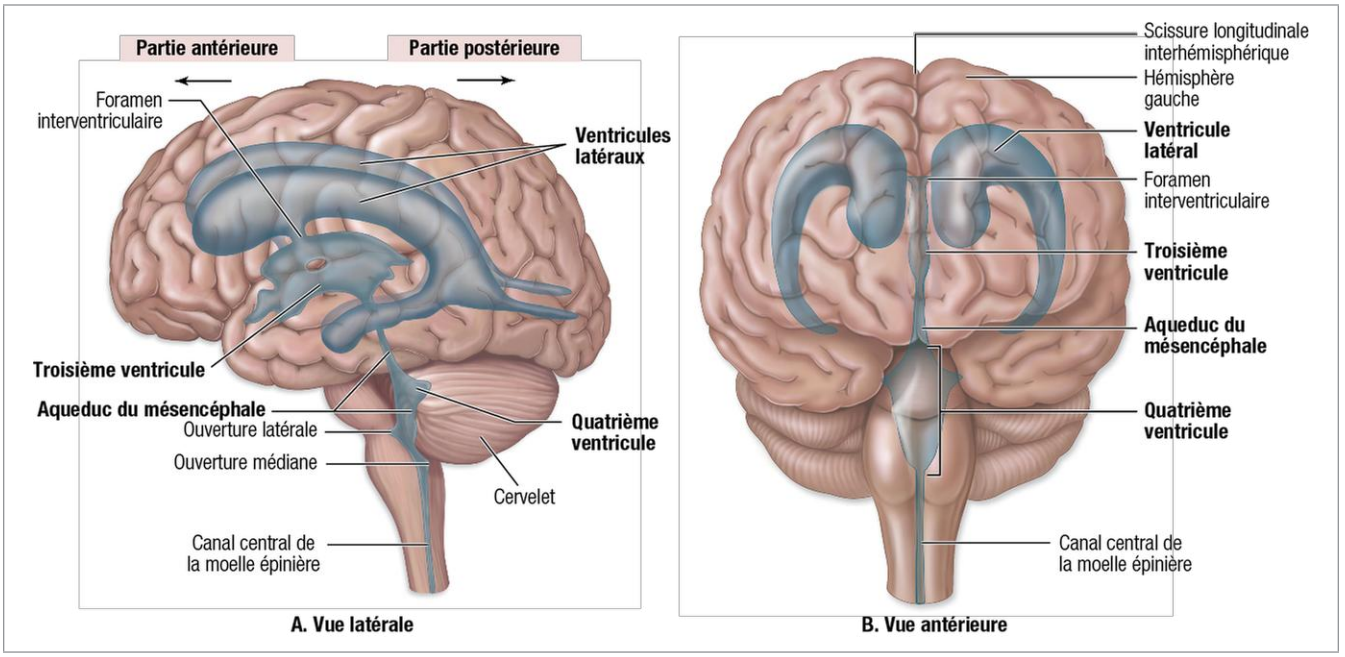
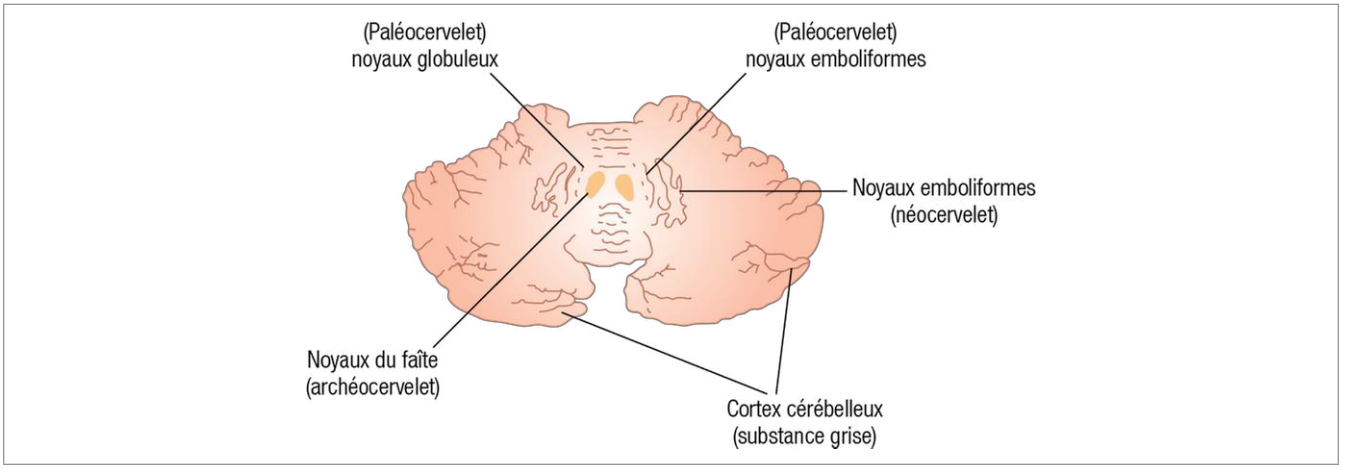


FIGURE 14 Ventricules



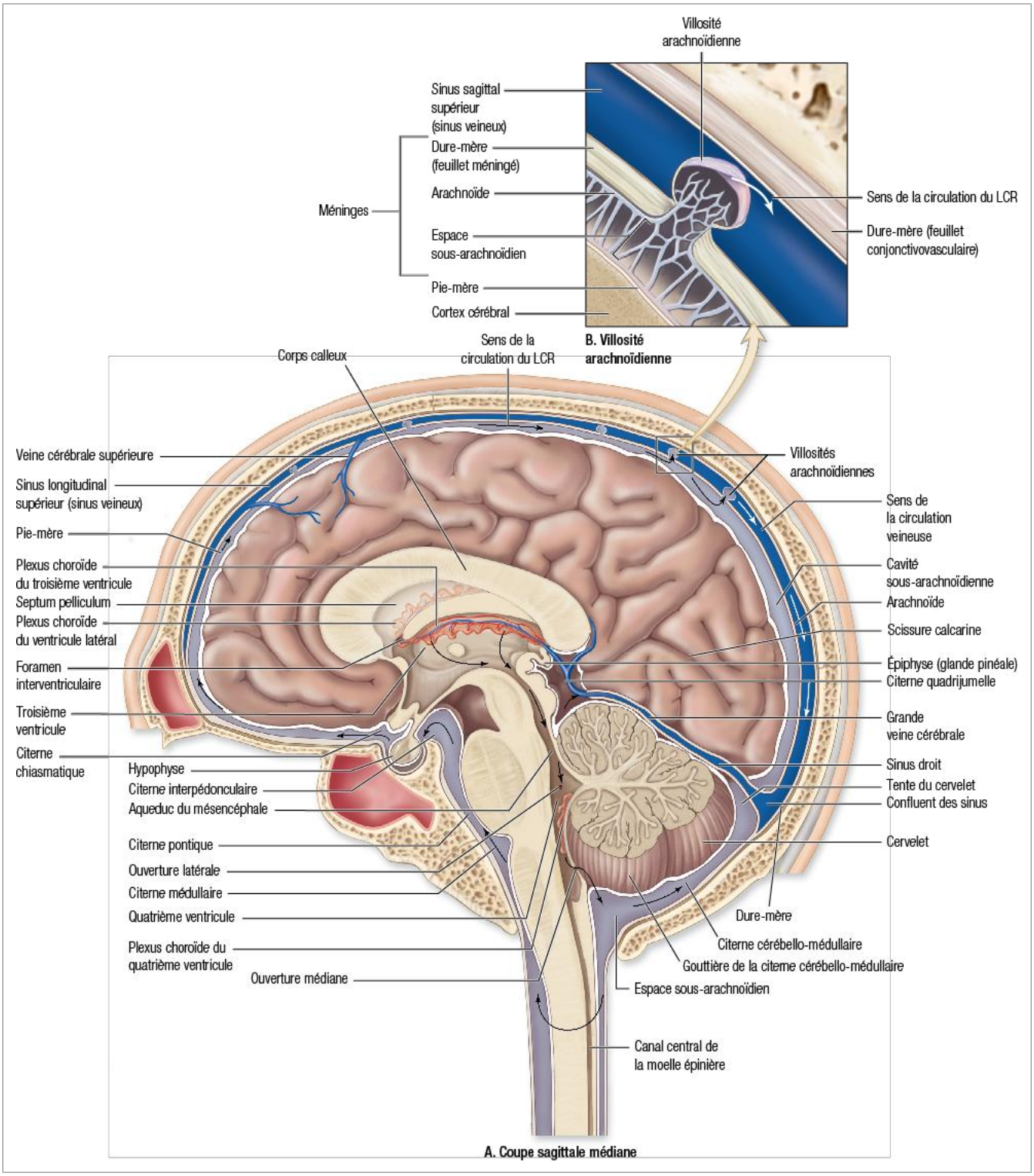
Source : McKinley, M. P. & *al.* (2014). *Anatomie et physiologie – Une approche intégrée*, Montréal, Québec, McGraw-Hill/Chenelière Éducation.

FIGURE 15 Cervelet



Macroscopiquement, le cervelet est constitué de deux parties : l'une superficiellle, le cortex cérébelleux, et l'autre profonde, les noyaux cérébelleux.

FIGURE 16 Circulation du liquide céphalorachidien (LCR)



Les citernes sont des espaces sous-arachnoïdiens entre l'arachnoïde et le cerveau.

Les flèches indiquent le sens de la circulation du liquide céphalorachidien.

Source : Adapté de McKinley, M. P. & *al.* (2014). *Anatomie et physiologie – Une approche intégrée*, McGraw-Hill/Chenelière Éducation.

FIGURE 17 Cortex visuel primaire

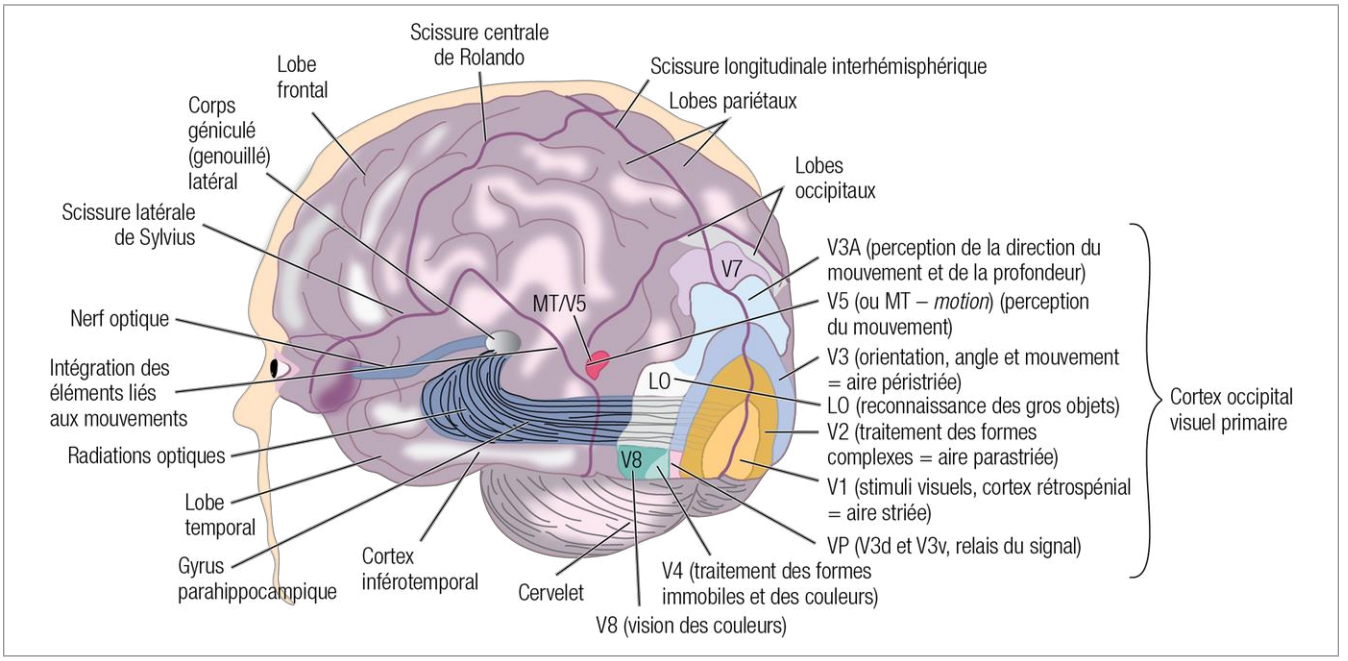
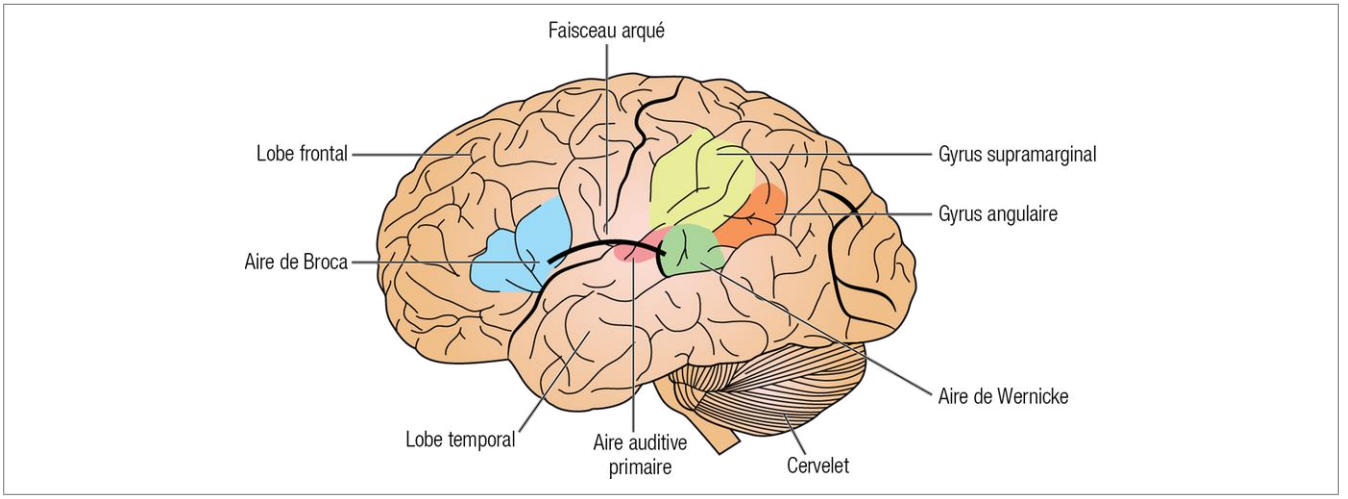
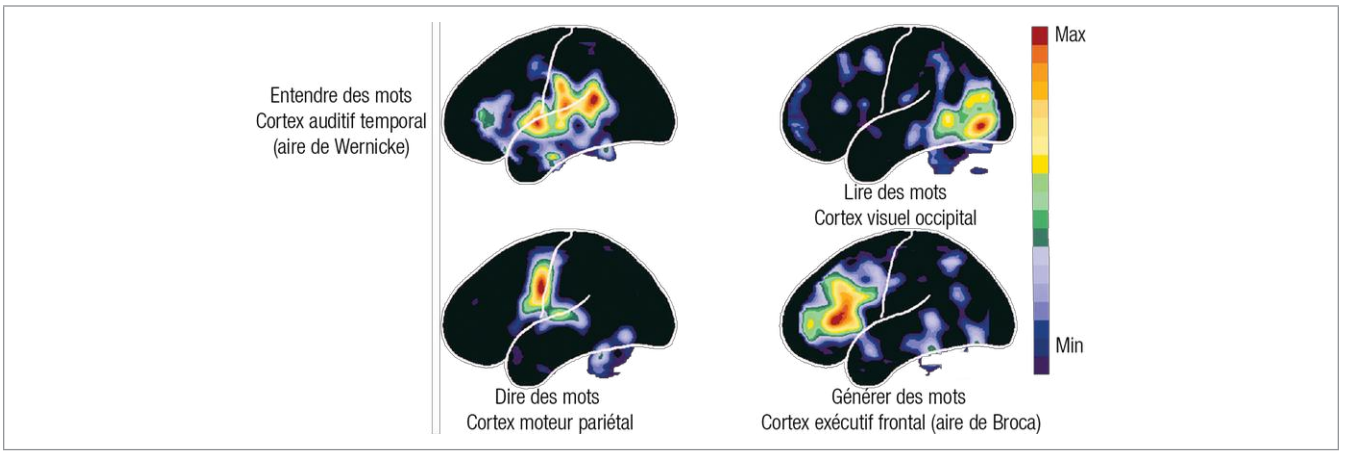


FIGURE 18 Centres du langage et audition



Source : Le cerveau à tous les niveaux : http://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a_10/a_10_cr/a_10_cr_lan/a_10_cr_lan.html.

FIGURE 19 Régions du cerveau activées par les mots



Source : Posner & Raichle. (1994). *Image of Mind*, New York, Scientific American Library.

FIGURE 20 Homoncule moteur

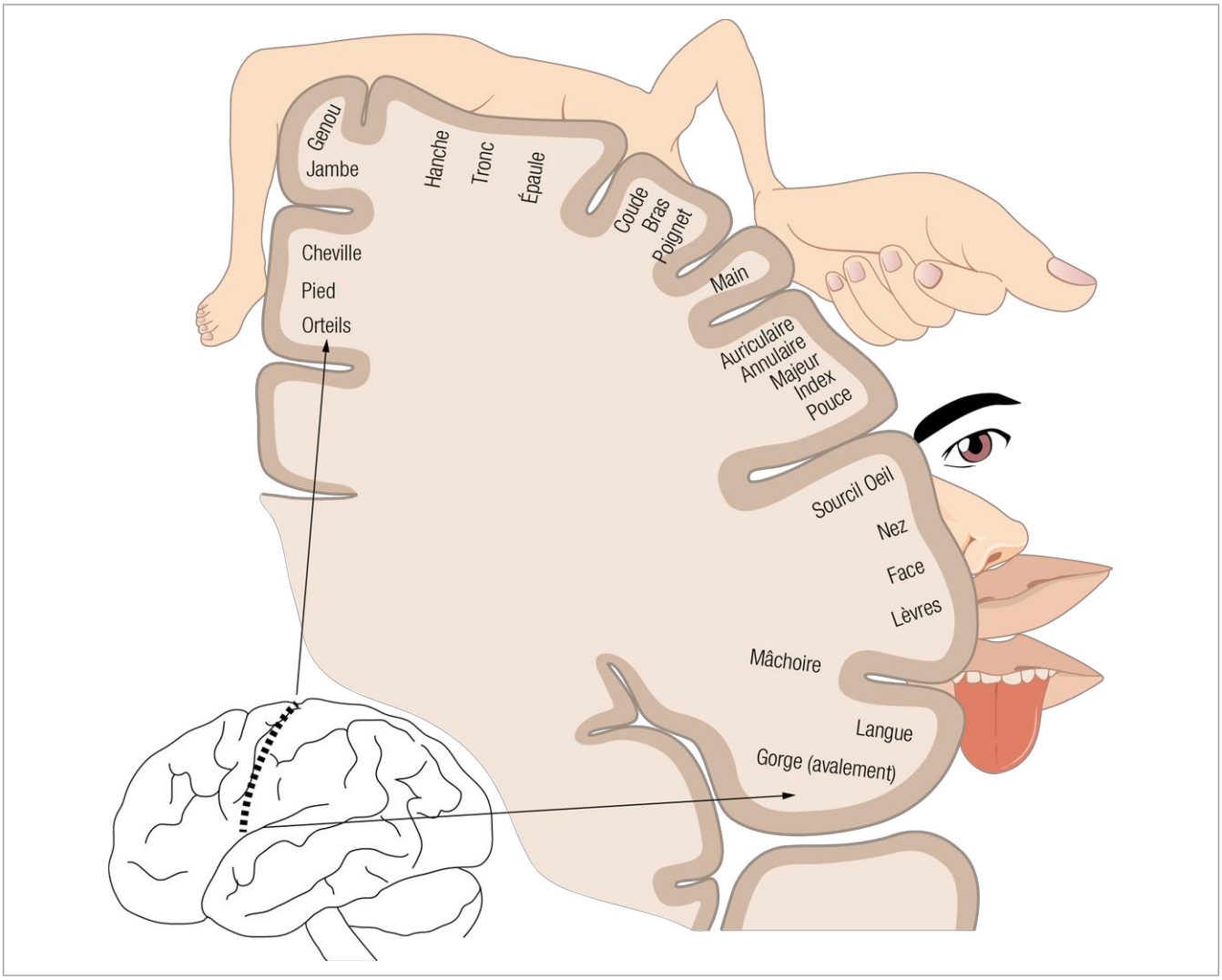


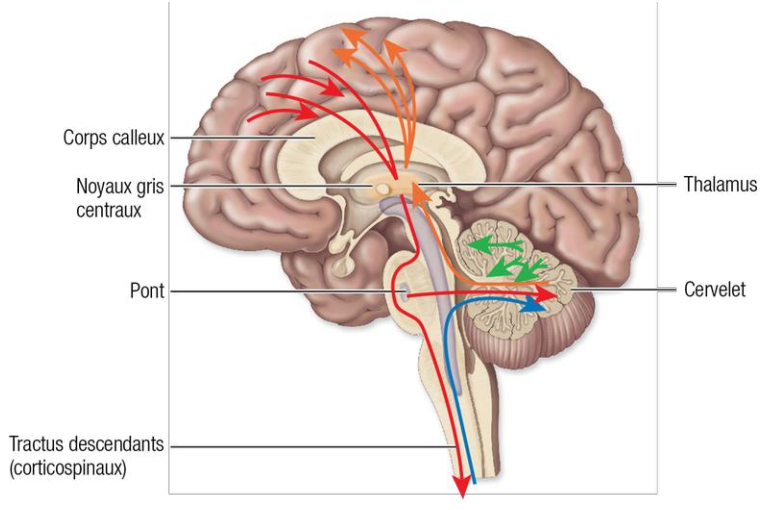
FIGURE 21 Système de contrôle moteur volontaire

Mouvements volontaires
Le cortex moteur et les noyaux gris centraux envoient des influx nerveux par l'intermédiaire des noyaux pontiques vers la moelle épinière et le cervelet.

Évaluation des mouvements volontaires
Les propriocepteurs des muscles squelettiques et des articulations envoient des influx nerveux au cervelet.

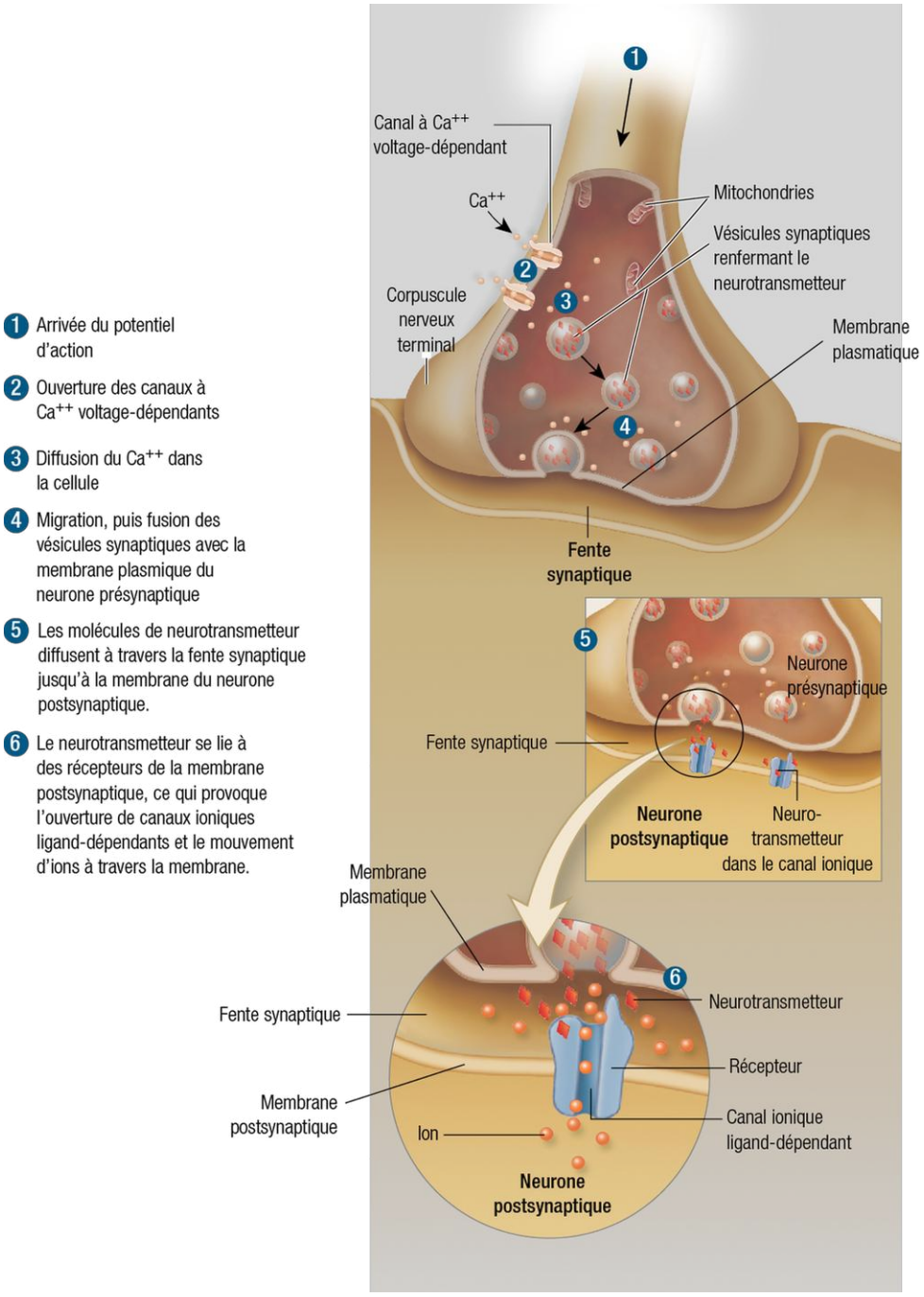
Intégration et analyse
Le cervelet compare les mouvements planifiés (signaux moteurs) avec les mouvements exécutés (signaux sensitifs).

Correction
S'il y a discordance, le cervelet envoie des influx nerveux en passant par le thalamus vers le cortex moteur pour corriger les écarts.



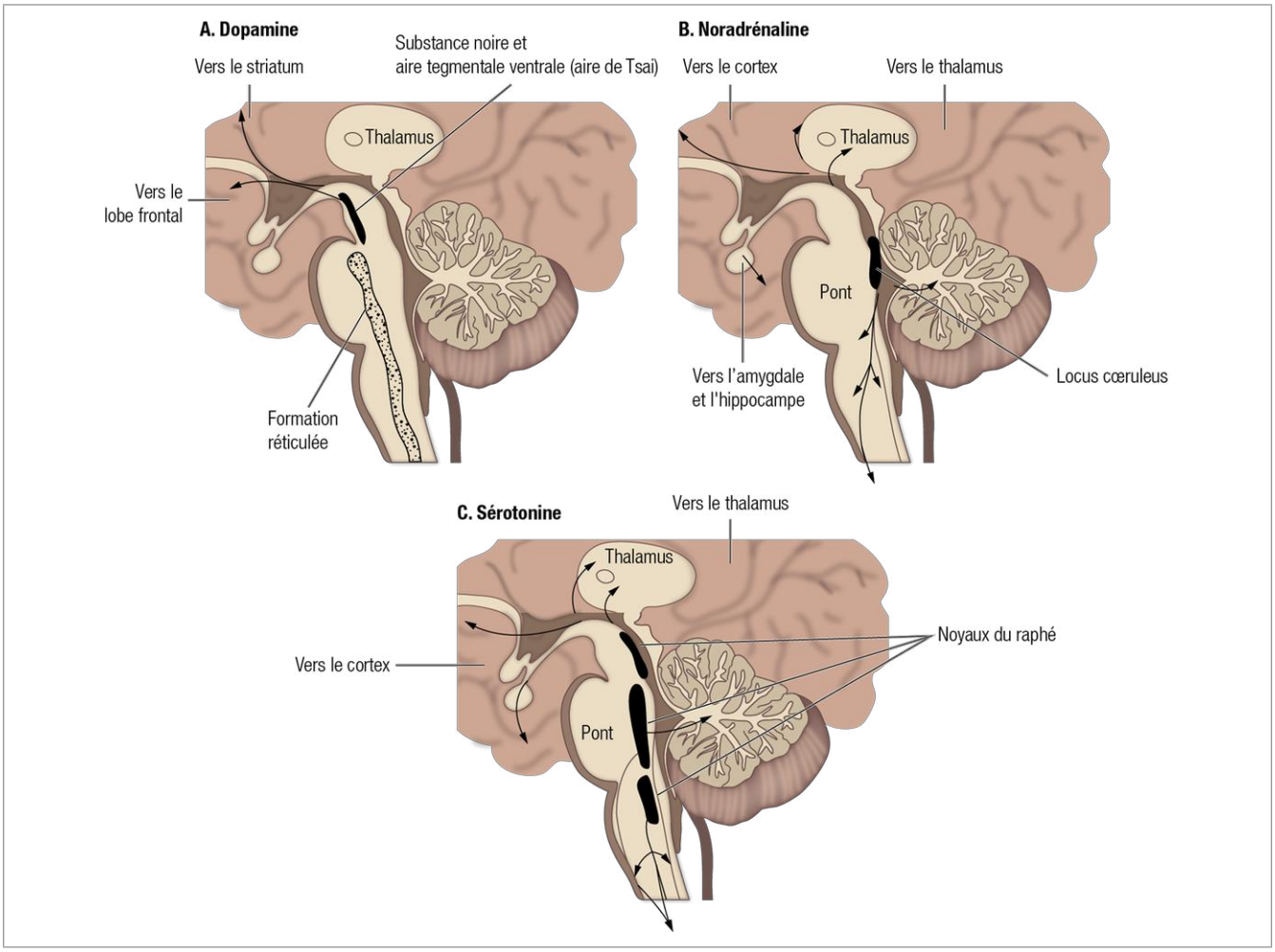
Source : Mader, S. S. & Windelspecht, M. (2014). *Biologie humaine,* 2e éd., McGraw-Hill/Chenelière Éducation.

FIGURE 22 Structure et fonctionnement de la synapse



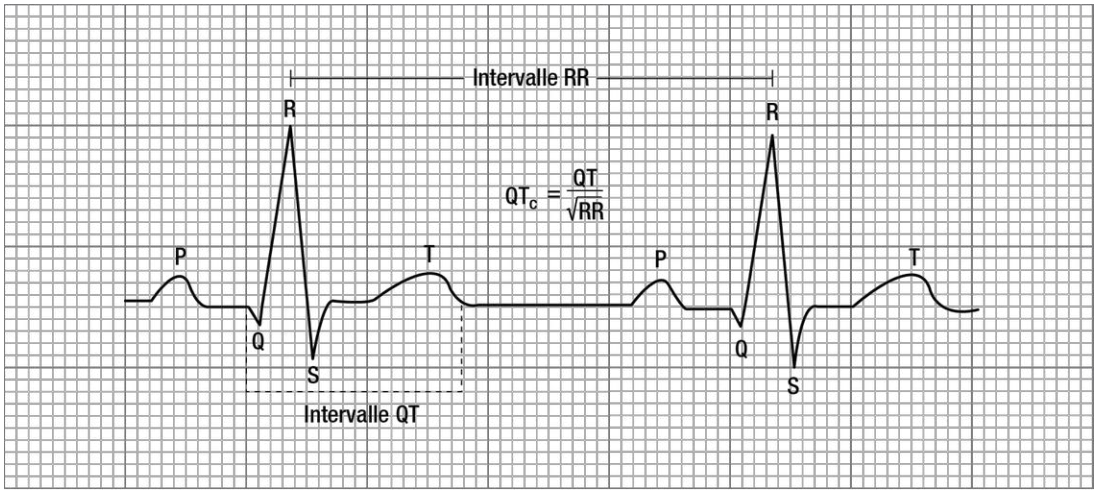
Source : Mader, S. S. & Windelspecht, M. (2014). *Biologie humaine*, 2e éd., McGraw-Hill/Chenelière Éducation.

FIGURE 23 Noyaux du tronc cérébral



Source : Martin, J. H. (1996). *Neuroanatomy, Text and Atlas*, Stamford, CT, Appleton and Lange, p. 87.

FIGURE 24 Électrocardiogramme



Source : Med on line (2015).

FIGURE 25 Faisceaux dopaminergiques

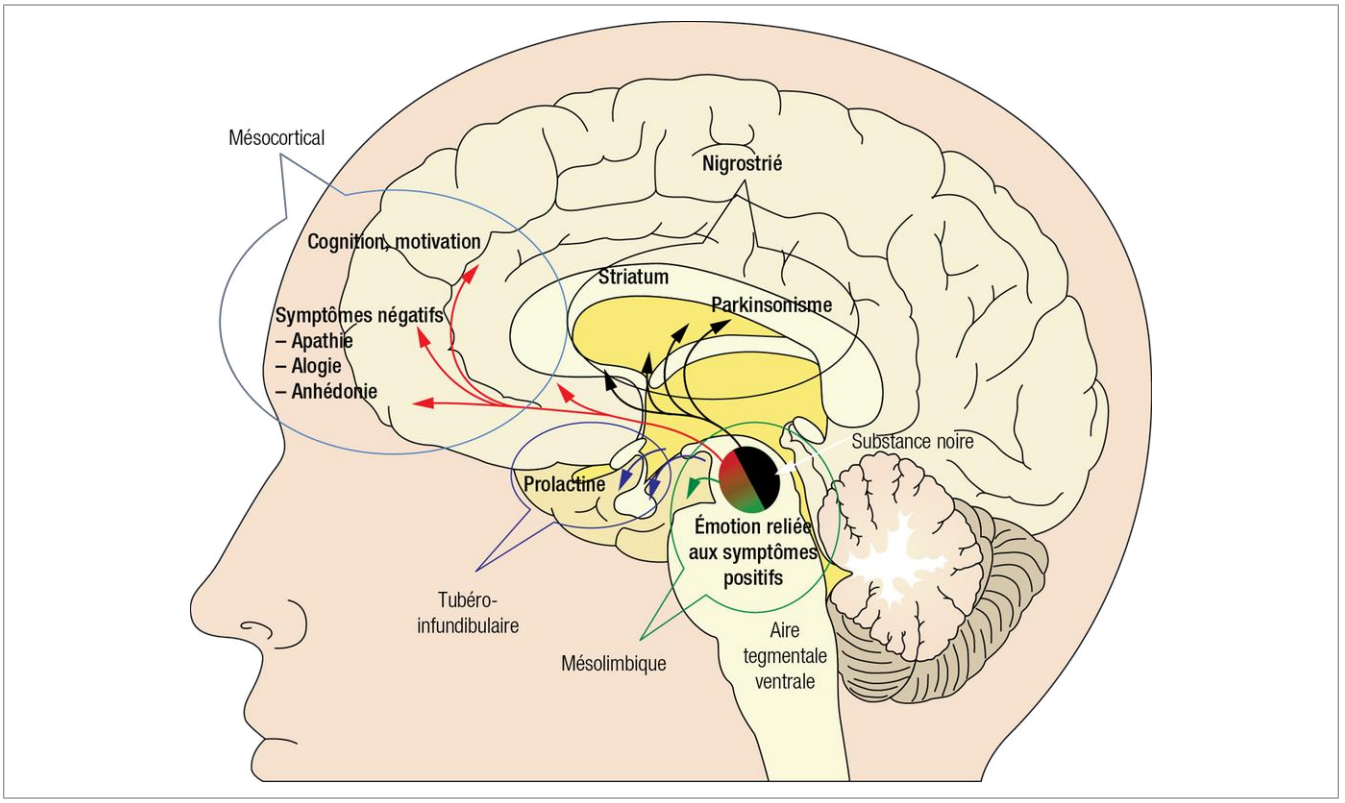


FIGURE 26 Synapse et dopamine

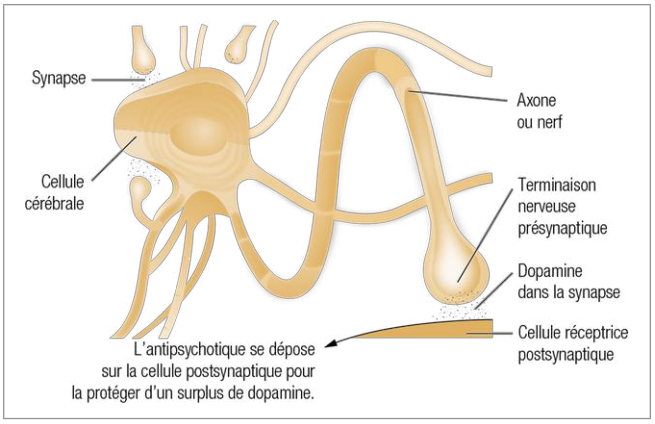
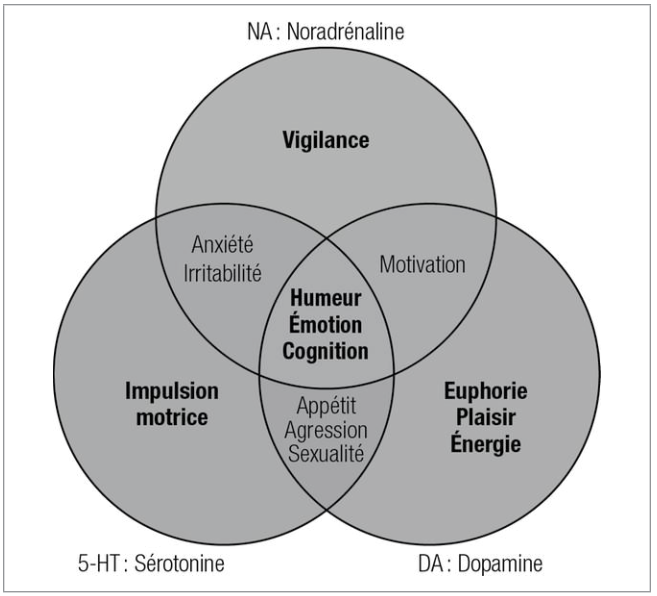


FIGURE 27 Cibles des neurotransmetteurs



Source : Adapté de Healy, D. & McMonagle, T. (1997). « The enhancement of social functionning as a therapeutic principle in the management of depression », *J. Psychopharmacol*, (suppl. 4), p. S25-S31.

FIGURE 28 Réseau et connections de voies indirectes

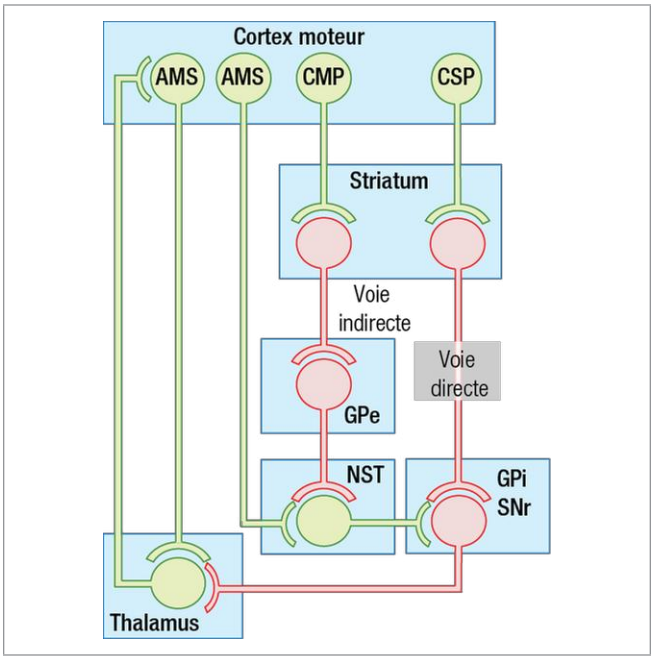


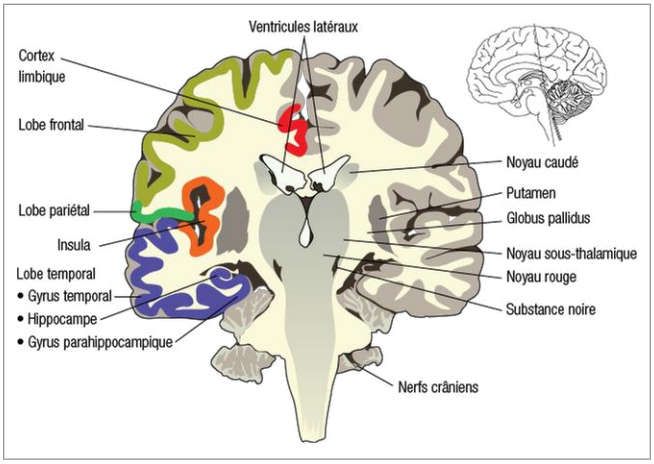
Schéma illustrant les réseaux et connexions des voies indirectes et directes des noyaux gris centraux, aussi désignées sous l'appellation de boucles squelettomotrices, cruciales dans le contrôle des mouvements.

GPe : globus pallidus externe
GPi : globus pallidus interne
SNr : substance noire reticulata
NST : noyau sous-thalamique
AMS : aire motrice supplémentaire
CMP : cortex moteur primaire
CSP : cortex somatosensoriel primaire

Les lignes rouges désignent les connexions inhibitrices, alors que les lignes vertes désignent les connexions excitatrices.

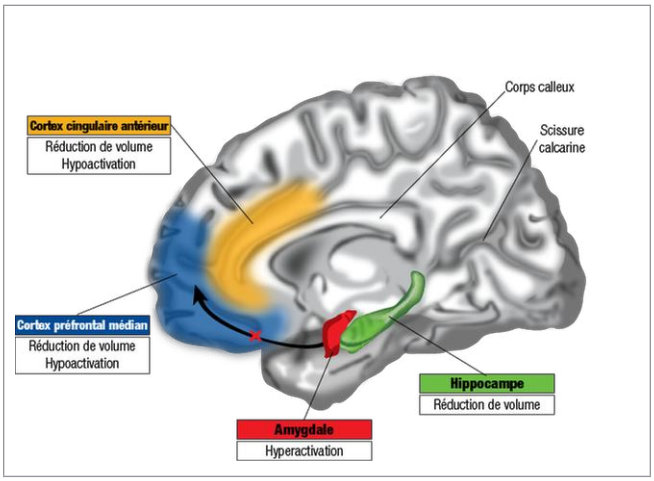
Source : Adapté de Sauvé, G. (2015). Comparaison des potentiels évoqués cognitifs de patients présentant des tics chroniques simples ou complexes. Mémoire de maîtrise. Faculté de médecine. Université de Montréal, p. 14.

FIGURE 30 Structures intervenant dans la récupération de la mémoire épisodique



Source : Reproduit avec la permission de Neuromédia (www.neuromedia.ca).

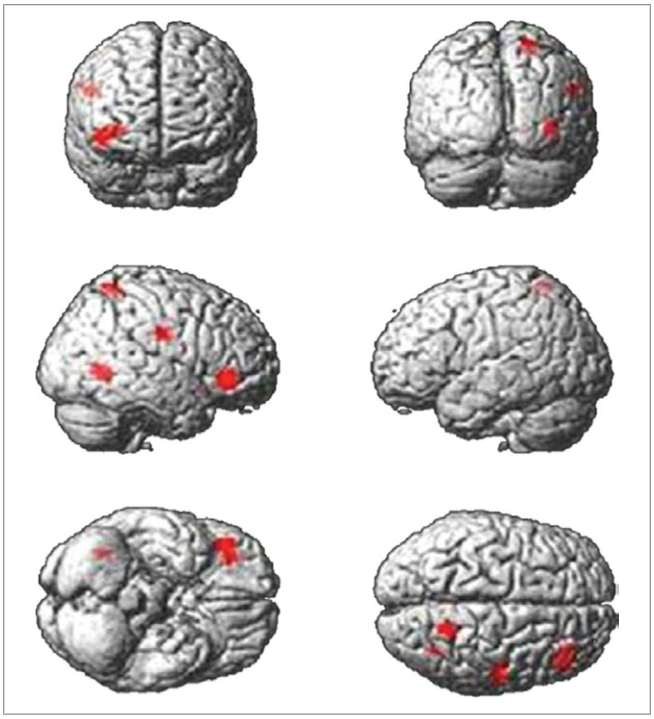
FIGURE 29 Structures cérébrales affectées chez les personnes souffrant d'un trouble de stress post-traumatique



La flèche noire montre les connexions avec l'amygdale.

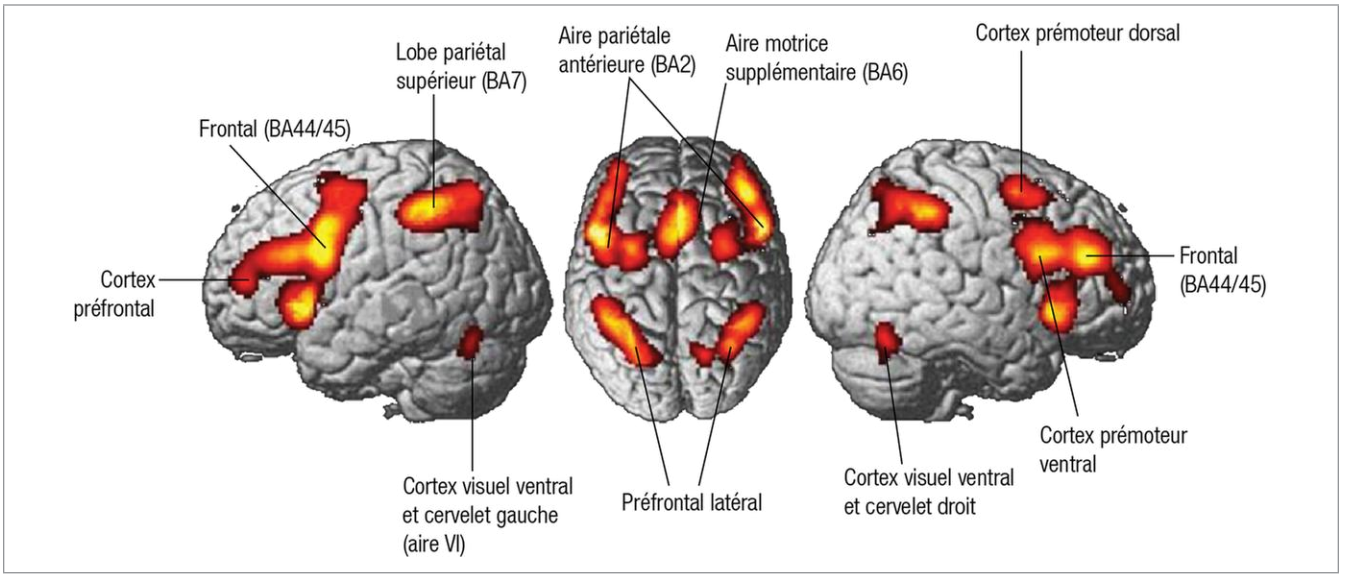
Source : Dégeilh & *al.* (2013). « Memory impairment in posttraumatic stress disorder : behavioral and neuroimaging findings », *Revue de Neuropsychologie*, *5*(1), p. 45-55. 10.1684/nrp.2013.0252. Laboratoire de Francis Eustache, INSERM U1077, http://www.u1077.caen.inserm.fr/memory-and-amnesia/memory-in-post-traumatic-stress-disorder-ptsd/?lang=en.

FIGURE 31 Raisonnement abstrait et activations cérébrales chez les personnes alcooliques



Source : Bagga, D. & *al.* (2014). « Assessment of abstract reasoning abilities in alcohol-dependent subjects : an fMRI study », *Neuroradiology*, *56*(1), p. 69-77.

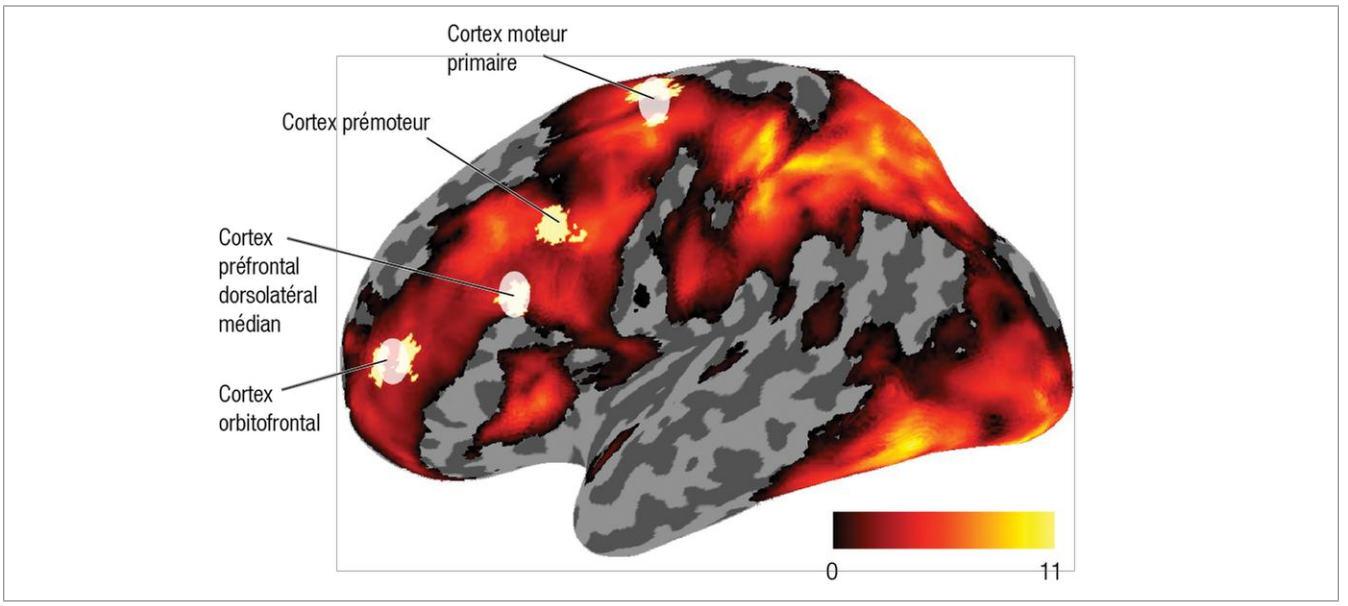
FIGURE 32 Activation du réseau commun en mémoire de travail



Cette figure illustre l'activation en IRMf du réseau commun en mémoire de travail à partir d'une méta-analyse de 189 études. Ces effets révèlent des activations bilatérales d'un réseau frontopariétal. Celles-ci sont observées symétriquement dans les deux hémisphères dans les zones frontales (BA44/45), l'insula antérieure, le cortex dorsal prémoteur et le gyrus frontal inférieur (cortex prémoteur ventral), s'étendant dans l'aire BA44. L'activation bilatérale a été en outre observée dans l'aire motrice supplémentaire (BA6) ainsi que dans le lobule pariétal supérieur (aire BA7Pc et 7A) et l'aire pariétale antérieure (aire BA2). De plus, le cortex préfrontal a montré une activation bilatérale. Une activation bilatérale a été mise en évidence dans le cortex visuel ventral ainsi que dans le lobule antérieur du cervelet (aire VI).

Source : Rottschy, C. & *al.* (2012). Modelling neural correlates of working memory : a coordinate-based meta-analysis. Neuroimage. Mar;60(1):830-46. doi : 10.1016/j.neuroimage.2011.11.050.

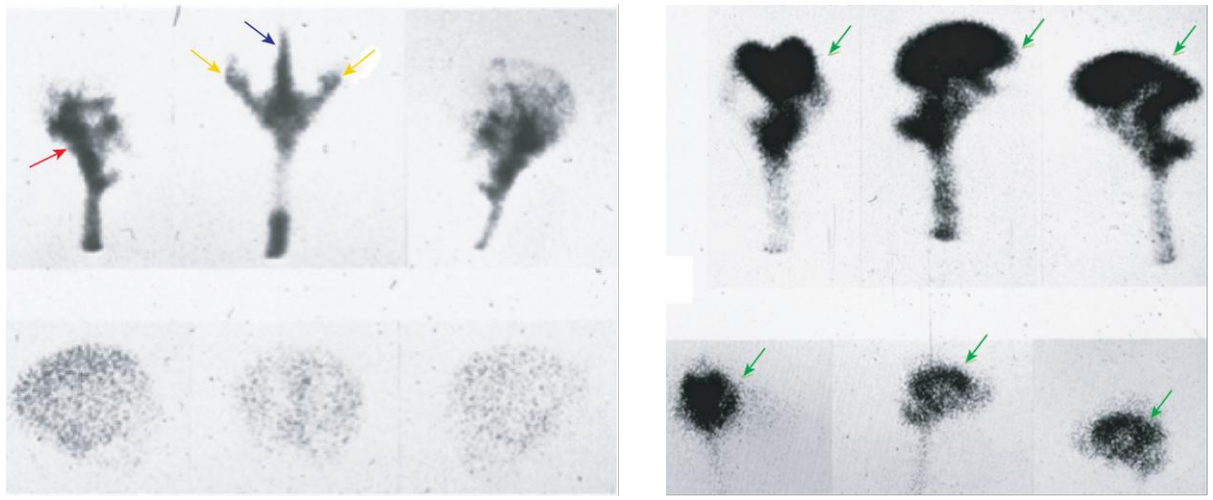
FIGURE 33 Aires de traitement des fonctions langagières et des concepts abstraits



Représentation de l'hémisphère gauche indiquant les zones ayant démontré un effet positif principal de tâches liées aux niveaux d'abstraction (valeurs T indiquées par la barre de couleur). Les régions d'intérêt sont superposées (postérieures à antérieures, cortex moteur primaire, cortex prémoteur, cortex préfrontal dorsolatéral médian et cortex orbitofrontal). Ces activations correspondraient étroitement aux régions associées à des niveaux d'abstraction progressifs frontaux (plus les concepts sont abstraits, plus ils sont traités antérieurement). Ainsi, le cortex moteur primaire est essentiel pour initier des mouvements. Le cortex prémoteur est important pour l'apprentissage par imitation, les cognitions sociales et l'empathie. Le cortex préfrontal, qui inclut le cortex frontal dorsolatéral médian et le cortex orbitofrontal, joue un rôle important dans les fonctions cérébrales supérieures. C'est une partie essentielle du système exécutif, qui se réfère à la planification, au raisonnement et au jugement. Il participe également à la personnalité et aux émotions en contribuant à l'évaluation et au contrôle des comportements sociaux appropriés.

Source : Badre, D., Kayser, A. S. & D'Esposito, M. (2010). « Frontal cortex and the discovery of abstract action rules », *Neuron*, *66*, p. 315-326.

FIGURE 34 Hydrocéphalie normotensive

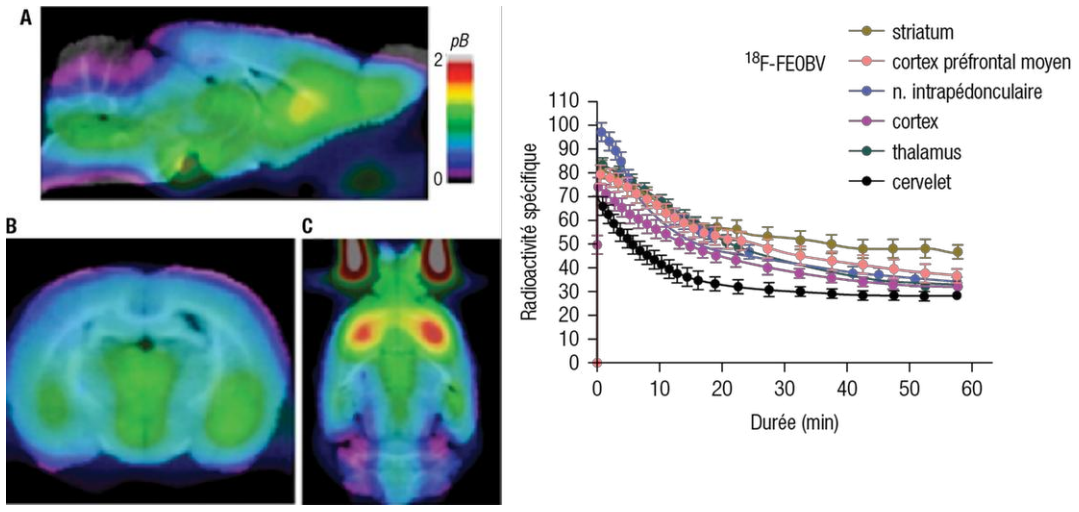


Clichés à 24 heures, montrant tardivement une accumulation résiduelle au niveau des sites de résorption du LCR.

- Flèche rouge : citernes de la base
- Flèches jaunes : citernes sylviennes
- Flèche bleue : citerne interhémisphérique

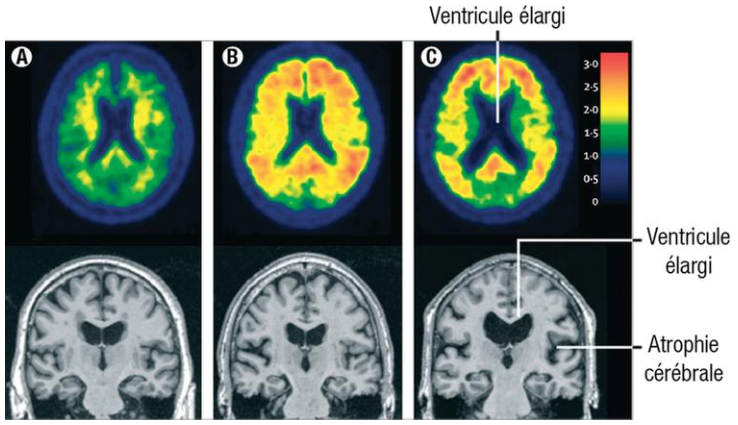
Reflux intraventriculaire précoce (flèches vertes ; série supérieure), persistant à 24 heures (série inférieure).

FIGURE 35 Étude chez le rat de la distribution dans le temps d'un radiopharmaceutique (le ^{18}F-FEOBV) se liant au transporteur vésiculaire de l'acétylcholine



Coupes sagittale (A), coronale (B) et transaxiale (C) du cerveau d'un rat ayant reçu une injection intraveineuse de ^{18}F-FEOBV, puis évalué à l'aide d'une caméra TEP pour petits animaux. Cette étude a été réalisée dans le cadre de la validation de cet agent en tant que marqueur des terminaisons neuronales cholinergiques (où se trouvent les vésicules synaptiques contenant l'acétylcholine). De telles études permettent d'évaluer des animaux vivants, qui peuvent être soumis à plusieurs sessions d'imagerie, sans dommage pour leur santé. Dans le passé, la validation de tels agents en phase préclinique (avant leur utilisation humaine) se faisait sur des cohortes de multiples animaux qui devaient être sacrifiés pour évaluation autoradiographique de la fixation cérébrale du radiotraceur. Les études d'imagerie TEP permettent de réduire de façon importante le nombre d'animaux utilisés, entre autres parce que ces animaux peuvent être évalués dans des conditions multiples tout en servant eux-mêmes de contrôles pour des études durant lesquelles ils subiront diverses interventions pharmacologiques, chirurgicales ou autres.

FIGURE 36 PiB-scan et IRM : individu normal versus DTA



Rouge : niveau le plus élevé de β-amyloïde

Bleu foncé : absence de β-amyloïde

Autres couleurs, du rouge vers le bleu : niveau intermédiaire de β-amyloïde, progressivement décroissant

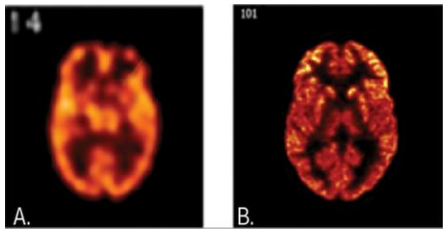
A. Individu cognitivement intact avec PiB-scan et IRM normaux.

B. Individu cognitivement intact avec PiB-scan positif, mais IRM normale.

C. Individu atteint de la DTA avec PiB-scan positif et IRM positive (atrophie cérébrale).

Source : Jack, C. R. & *al.* (2010). « Hypothetical model of dynamic biomarkers of the Alzheimer's pathological cascade », *The Lancet Neurology*, *9*(1), p. 119-128, avec la permission de Elsevier.

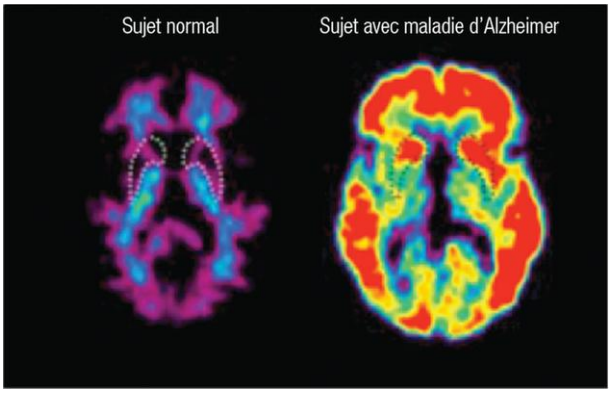
FIGURE 37 Comparaison de la résolution spatiale de la TEMP et de la TEP



A. Tomographie par émission monophotonique (TEMP) de flot sanguin cérébral avec le radiotraceur ^{99m}Tc-ECD.

B. Tomographie par émission de positrons (TEP) du métabolisme énergétique cérébral avec le radiotraceur ^{18}FDG.
La TEP offre une définition anatomique (et par conséquent quantitative) supérieure à celle obtenue en TEMP.

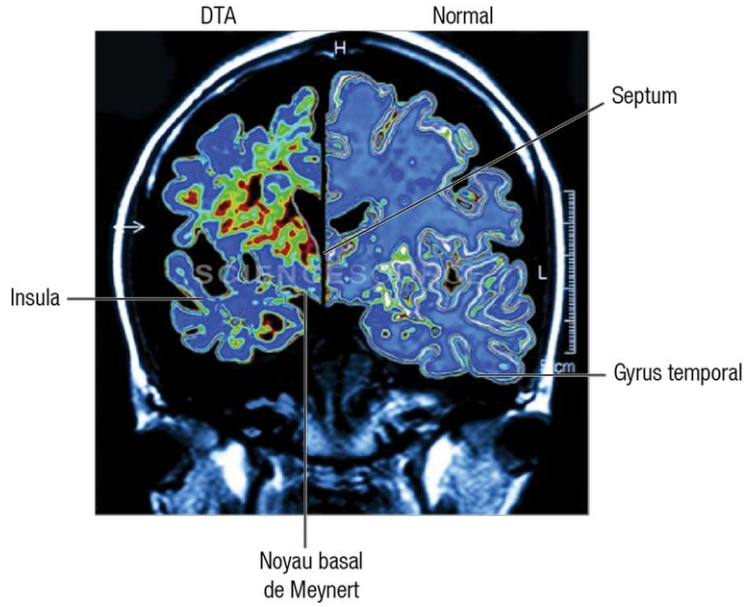
FIGURE 38 Imagerie TEP avec le ^{11}C-Pib



Ces deux coupes transaxiales montrent chez le sujet normal une accumulation de l'activité limitée à la substance blanche (principalement due à la lipophilicité du radiotraceur), alors que chez le malade avec une maladie d'Alzheimer, le cortex et les noyaux gris centraux montrent une accumulation importante liée à la présence de plaques d'amyloïde, caractéristiques de la maladie.

Source : Klunk, W. E. *& al.* (2007). « Amyloid deposition begins in the striatum of Presenilin-1 mutation carriers from two unrelated pedigrees », *Journal of Neuroscience*, *27*(23), p. 6174-6184.

FIGURE 39 Individu âgé normal versus DTA



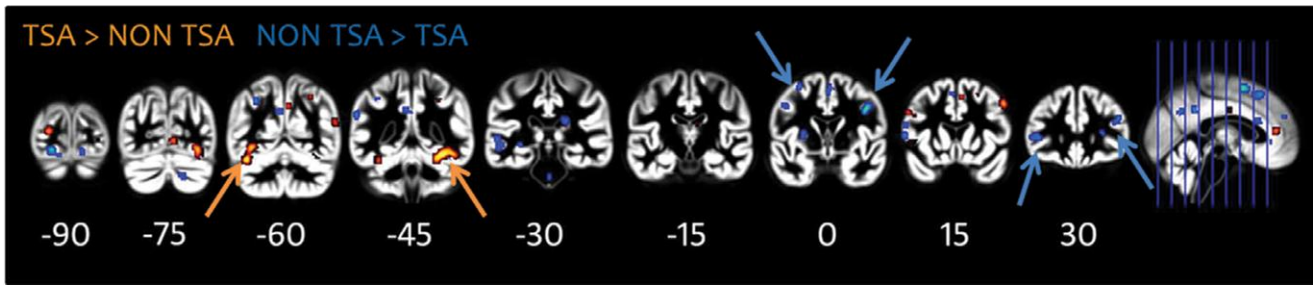
DTA : Démence de type Alzheimer.

Dans la démence de type Alzheimer (DTA), le cerveau est considérablement rétréci (zones rouges) en raison d'une dégénérescence cellulaire.

Les sillons à la surface du cerveau sont plus profonds.

Source : Duara, R. & *al.* (2008). « Medial temporal lobe atrophy on MRI scans and the diagnosis of Alzheimer disease », *Neurology*, *71*(24), p. 1988.

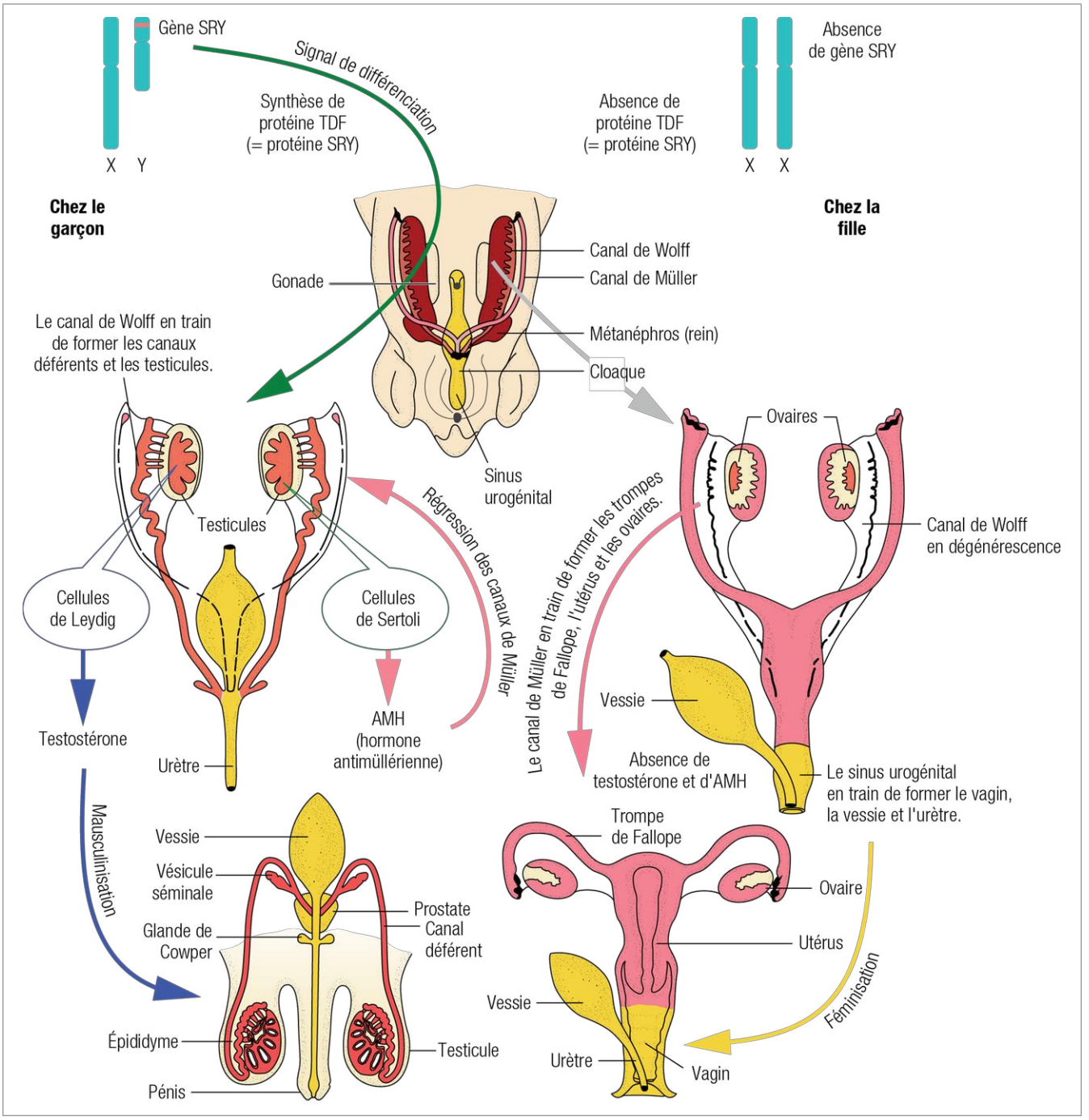
FIGURE 40 Zones corticales d'hyperactivation et d'hypoactivation dans le trouble du spectre de l'autisme (TSA)



Régions corticales où se trouvent des hypo- (bleu) et hyperactivations (orange) chez les personnes avec un TSA comparativement aux personnes sans TSA lors du traitement d'informations visuelles. Résultats extraits d'une méta-analyse synthétisant les données de 26 études de neuro-imagerie où de l'information visuelle (lettre, objet, visage) était présentée à un total de 357 individus avec un TSA et 370 sans TSA. Les individus avec TSA montrent plus d'activité dans les régions associées au traitement perceptif (flèches orangées ; cortex visuel, gyrus fusiforme) tandis que les régions frontales de préparation motrice, contrôle cognitif, de prise de décision (flèches bleues ; cortex moteur et prémoteur, gyrus frontal inférieur, gyrus frontal moyen) sont plus fortement impliquées chez les individus sans TSA, et ce, pour un niveau de performance équivalent.

Source : Samson, F. & *al.* (2012). « Zeffiro enhanced visual functioning in autism : an ALE meta-analysis », *Hum Brain Mapp*, *33*(7), p. 1553-1581.

FIGURE 41 Embryologie des organes génitaux

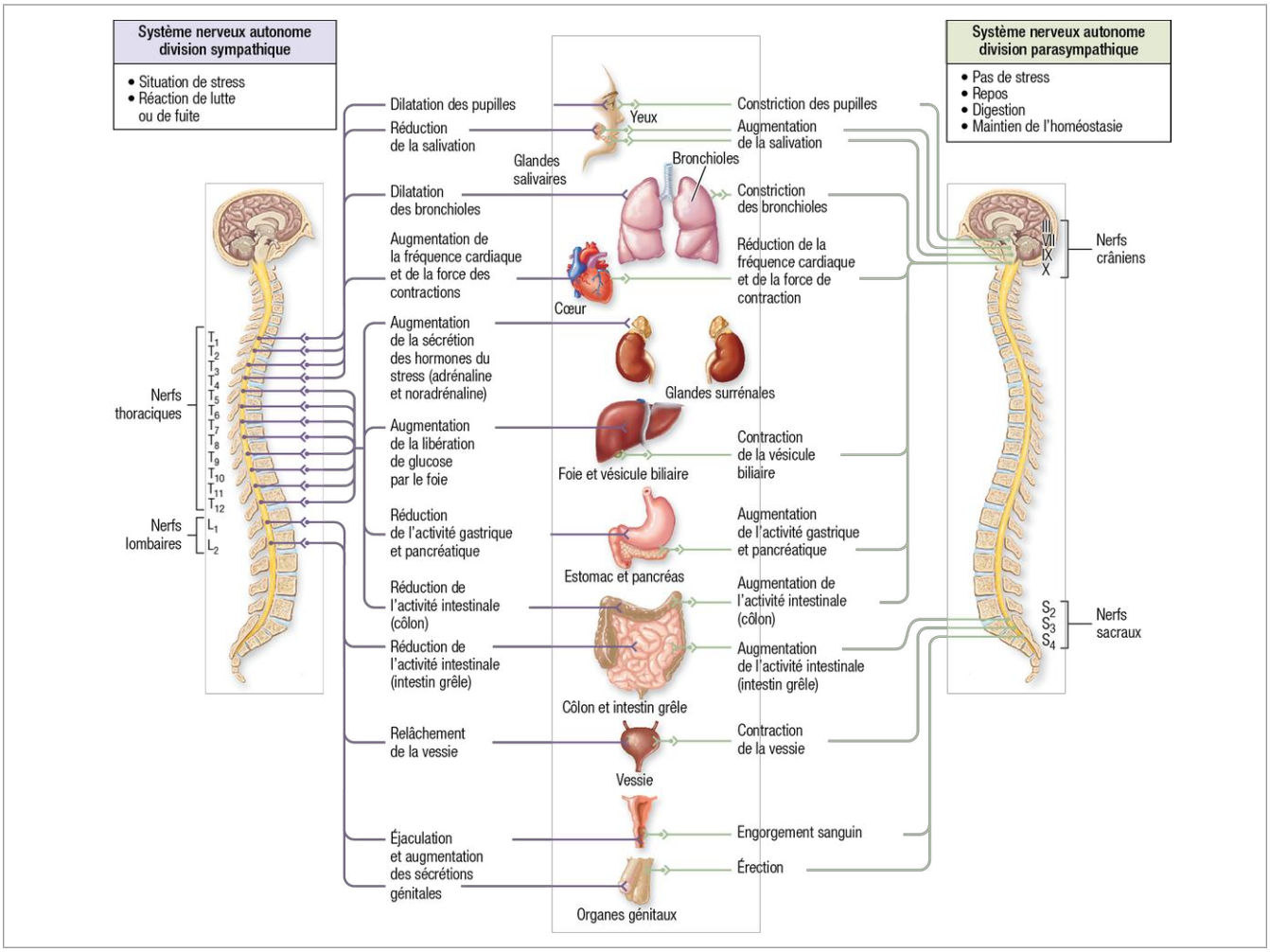


TDF = Testis Determining Factor

SRY = Sex-determining Region of Y chromosome

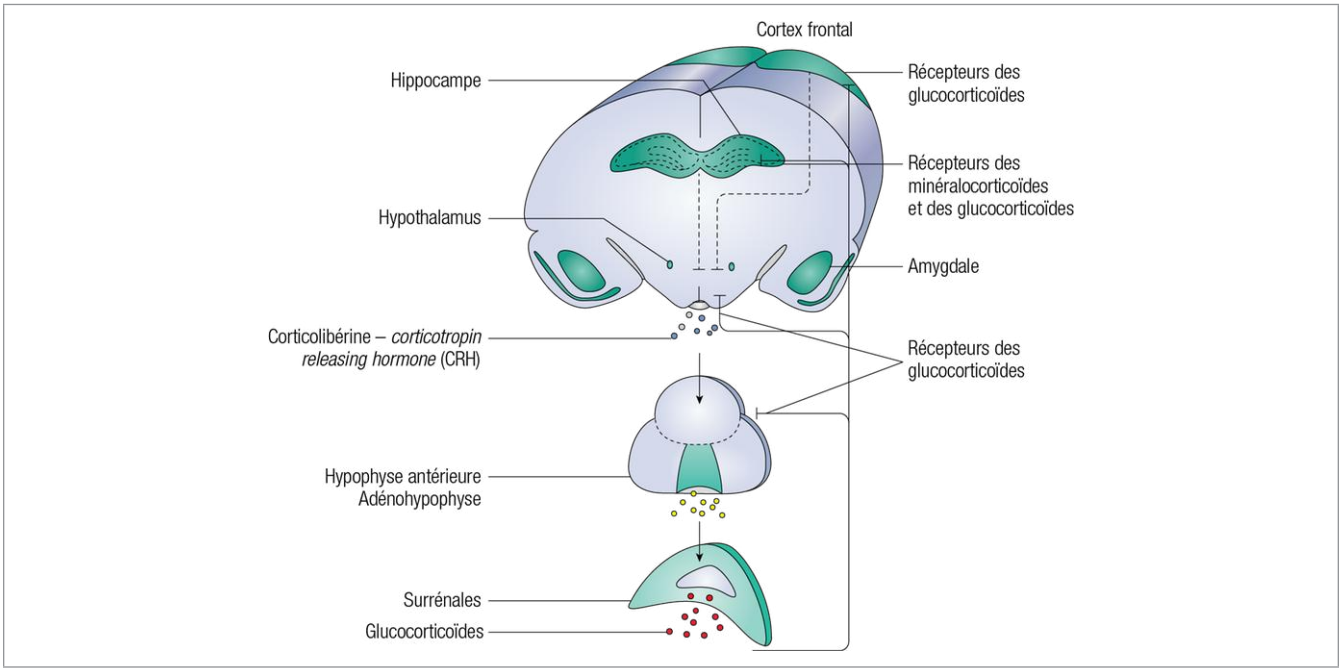
Source : Adapté de Marieb, E. N. (1993). *Anatomie et physiologie humaines*, ERPI, p. 996.

FIGURE 42 Effets des systèmes nerveux autonomes sympathique et parasympathique sur leurs effecteurs viscéraux



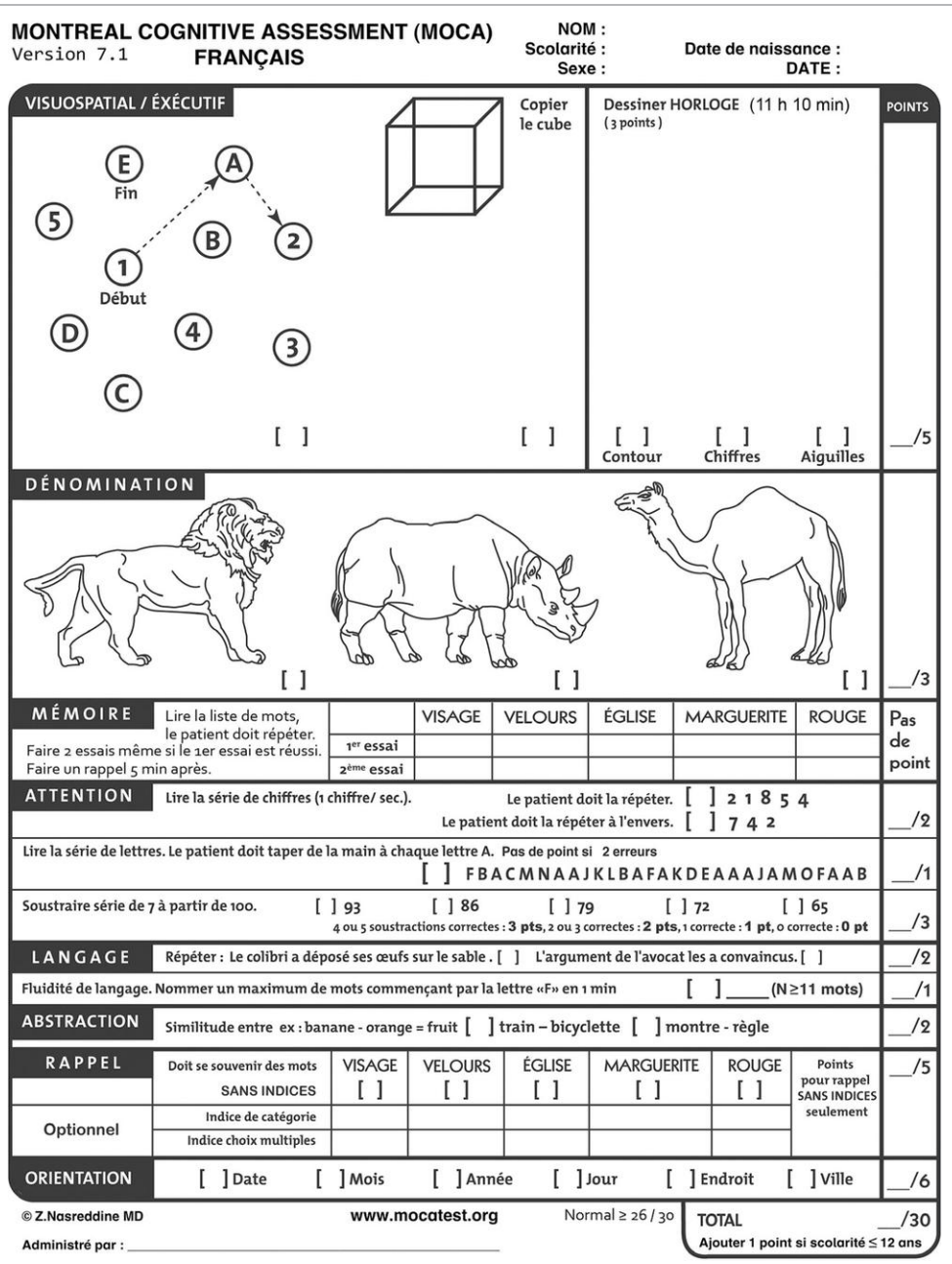
Source : McKinley, M. P. & *al.* (2014). *Anatomie et physiologie – Une approche intégrée*, McGraw-Hill/Chenelière Éducation.

FIGURE 43 Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS)



Source : Lupien, S. J. & *al.* (2009). « Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition », *Nature Reviews Neuroscience, 10*, p. 434-445.

FIGURE 44 Montreal Cognitive Assessment (MoCA)



Source : Nasreddine, Z. S. & *al.* (2005). « The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) : A brief screening tool for mild cognitive impairment », *J American Geriatrics Society, 53*(4), p. 695-699.

Index des auteurs

A

Aarons, G. A., 986
Abaoub, A., 1694
Abbass, A.A., 1607
Abdel-Baki, A., 1023, 1024
Abelson, R., 174
Aboujaoude, E., 846
Abrams, M., 515
Achenbach, T., 236
Achenback, T. M., 1324
Ackerman, B. P. 232
Ad-Dab'bagh, Y., 1280
Adamaszek, M., 136
Adams, J. N., 614, 807
Addington, D., 177, 1467, 1469
Addington, J., 177
Adelmann, P. K., 1006
Ader, R., 683
Aderka, I. M., 443
Adlaf, E. M., 874, 875
Adolphs, R., 169
Adriaens, P. R., 807
Adriano, F., 154
Afifi, T. O., 843
Aggrawal, A., 822
Agid, O., 1467
Agronin, M. E., 589, 591, 599
Aguilera, D. C., 1113
Ahmadi, K., 504
Ahmari, S. E., 449
Ahmed, N., 1382
Ahn, H., 1800
Ahrons, C. R., 234, 241
Aichorn, A., 1318
Ainsworth, M. D. S., 210, 211, 514, 1291-1293, 1585
Aird, G., 1075
Ajzen, I., 1692
Akanuma, N., 653
Akhtar, S., 253
Akiskal, H. S., 373, 380, 384, 386
Akkal, D., 179
Akyüz, G., 517
Aladin, A., 1760
Albert, M., 997
Albert, P. R., 1483
Aldred, C. R., 1285
Aleman, A., 967, 1236, 1678
Alexander, D. A., 1134
Alexander, F., 666, 667, 678, 680, 681, 682
Alexopoulos, G. S., 1413, 1415
Alfandre, D. J., 30
Allard, F., 1173
Allen, L. A., 547
Allen, P. B., 1158, 1165
Allen, S., 239
Allgulander, C., 440
Almeida, O. P., 1147, 1149, 1408
Alonso, J., 293
Alonso, P., 466
Alpert, J. E., 1434
Altevogt, B. M., 715
Altof, S. E., 770
Amador, X. F., 361, 1465, 1698
Aman, M. G., 1258
Amato, P. R., 239, 242
Ambrose, N., 1337, 1344
Amodeo, M., 513
Amrhein, P. C., 1711, 1718, 1723
Amrollahi, Z., 1549
An, S. K., 177, 466
Ananth, J., 1478
Andersen, P. K., 1413
Anderson, E. R., 234
Anderson, I. M., 393, 408
Anderson, K. N., 715
Anderson, T., 1740
Andreasen, N. C., 235, 351, 352, 475, 487
Andreasen, S., 912
Andresen, R., 1772
Andrews, D. A., 823, 1158, 1164
Andrews, G., 263, 264, 402, 403, 405, 406
Angst, J., 373, 385
Anselme, P., 1669, 1671
Anstiss, B., 1722
Anstiss, T., 1721
Anthony, J. C., 907, 1624, 1625
Anthony, W. A., 1071, 1769
Antinori, A., 647
Anton, R. F., 866
Antonovsky, A., 1692
Antony, M. M., 1617, 1639
Apollon, W., 1073
Apostolova, L. G., 607
Appelbaum, P. S., 88, 108
Appleby, B. S., 154
Apter, A., 237
Arcelus, J., 796
Archibald, L. M., 1337, 1345
Arends-Tóth, J., 1251
Arendt, M., 356, 885
Argawal, N., 156
Arias, A. J., 1765
Arkowitz, H., 1721
Armitage, G. D., 1001
Arnold, L. E., 1526, 1530
Arnonde, D., 115
Aron, A., 179
Arranz, B., 304-306, 310, 311
Arsenault-Lapierre, G., 1127
Arver, S., 790
Asay, S. M, 230
Ashwood, P., 136
Assal, J.-P., 1690
Assalian, P., 774
Asscheman, H., 803
Assumpçao, A. A., 823
Atkin, K., 1478
Atkinson, A. P., 169, 172
Atkinson, M., 1526
Attwell, D., 142
Atwood, G. E., 223
Aubut, J., 812, 822
Augé, M., 253
Aulisio, M. P., 1208
Aurora, R. N., 743
Auyeung, B., 789
Awadalla, P., 1265
Axelrod, B. N., 355
Azorin, J. M., 1409, 1501
Azrin, N. H., 1027

B

Baastrup, P. C., 1536, 1540
Babor, T. F., 853, 870
Bach, P., 1779
Bachrach, L. L., 1022, 1023, 1032, 1768, 1770, 1784
Backstrom, T., 969-971
Baddeley, A. D., 172, 175
Badre, D., 186
Bagga, D., 187
Bagnasco, M., 684
Bagner, D., 184
Bahlmann, J., 183
Baijal, S., 1763
Bailey, J. M., 791
Baird, G., 1265
Bajor, L. A, 505
Baker, A. L., 915
Baker, D., 515
Baker, E. L., 1761
Baker, R. W., 20
Baldwin, D. S., 437, 442
Balint, M., 23, 24, 27, 33, 34
Ball, S. A., 917
Ballard, C. G., 151, 606, 609, 1424, 1425, 1520
Ballenger, J. C., 1543
Balsa, A. I., 1421
Balsis, S., 1426
Baltes, P. B., 1385, 1388
Ban, T. A., 1430, 1431
Bandelow, B., 439
Bandura, A., 223, 1609, 1614, 1615, 1693, 1775
Banken, R., 1555
Bantman, P., 997
Bar-Haim, Y., 178
Barber, J. P., 1749
Barbès-Morin, G., 1768
Barbey, A. K., 186
Barbui, C., 404, 409
Barcel, A., 1119
Bargmann, C. I., 447
Bari, A., 188
Barker, A. T., 1561
Barkley, R. A., 1305, 1308, 1534, 1737
Barley, D. E., 1572, 1575
Barlow, D. H., 1617, 1619, 1621, 1624, 1635
Barlow, S. M., 182, 429
Barray, V., 1357
Barrett, P., 232, 233, 258, 1737
Barrowclough, C., 1711
Barth, R.P., 237
Bartholomew, K., 1585, 1586
Bartlett, A., 1151
Bartolato, M., 1148
Basbaum, A. I., 552
Basco, M. R., 389, 1655, 1695
Bass, B., 984, 985
Bass, C., 687, 692
Basson, R., 756, 757, 760, 766, 781
Bastani, F., 1756
Bastian, A. J., 179
Bastien, C. H., 724
Bateman, A. 207, 933, 960, 961, 1571, 1575, 1596, 1606, 1607
Bates, J. E., 1291
Bateson, G., 1113, 1726, 1728, 1735
Battaglia, M., 97
Baucom, D., 1737
Baudoin, J.-L., 1174
Bauer, M. S., 1536
Bauml, J., 1705
Bauserman, R., 241
Bavelier, D., 174
Bazin, N., 1675, 1677
Beach, S. F., 645, 1301, 1737
Bearden, C. E., 155
Beaucage, C., 1002
Beauchamp, T. L., 1203
Beaulieu, M., 989, 1386
Beautrais, A. L., 1135, 1387
Bebbington, P., 525
Bechara, A., 187
Bechdolf, A., 525
Beck, A. T., 485, 933, 934, 1141, 1641, 1643-1647
Beck, F., 729
Beck, R., 1715
Beck, S. M., 1594
Becker, D. R., 368, 1782
Becker, H. S., 283, 284
Bédard, D., 1069, 1072, 1073, 1075, 1078
Bedford, A., 321
Bedin, V., 251
Bednar, R. L., 1778
Beebe, B., 211
Beech, A. R., 823
Beesdo, K., 1365, 1371, 1372, 1419
Beiser, M., 255
Beitchman, B. H., 1337, 1345
Beitman, B. D., 1578, 1579, 1787, 1788, 1799
Bélanger, L., 733
Bellack, A. S., 1711
Bellavance, C., 1049, 1065
Belleville, S., 586, 1673
Belli, H., 524
Bellon, A., 1457
Belsky, J., 1291
Belzung, C., 1484, 1485
Bem, D. J., 1708
Ben-David, B. M., 166
Ben-Porath, Y. S., 952
Benasich, A. A., 1345
Benedek, D. M., 507
Benjamin, H., 786, 787
Benjamin, S., 1410
Benoit, J. C., 1735
Benoni, H., 163, 164
Benson, H., 1751
Bentall, R., 1777
Berant, E., 1585
Berg, E., 353
Berger, M., 241

Bergeron, N., 580, 627
Bergeron, S., 779
Bergink, V., 136
Bergman, H., 1382
Berlin, F. S., 822
Berlinguet, M., 1067
Berman, M. E., 829, 832
Berman, R. M., 1473
Bernal, G., 237
Bernard, J. A., 115
Bernard, K., 1300
Bernard, P., 1125
Bernardi, S., 847
Bernardo, M., 1476
Berne, E., 68
Bernèche, F., 263
Bernstein, D. A., 1753
Bernstein, E. M., 513
Bernstein, G. A., 1367, 1372
Bernstein, K. S. 252
Berry, J. W., 1251
Bertelsen, A., 103
Bertillon, J., 11
Bertolino, A., 105, 155
Bertone, A., 171
Bertsias, G. K., 651
Berwick, D.M., 1008
Besinger, B. A., 237
Best, M., 829
Betancur, C., 1279
Beutler, L. E., 1571, 1574-1576, 1578, 1740, 1748, 1749, 1787, 1789, 1800
Beyer, J. L., 155
Bezchlibnyk-Butler, K., 1450
Bibeau, G., 253, 286
Bibring, G. L., 673
Biddle, L., 1120
Biederman, J., 1303, 1305
Bigo, D., 254
Bilsker, D., 408
Binik, Y. M., 775
Biondich, P., 32
Birks, J., 150, 1520
Birmaher, B., 409
Bishop, D. V., 1337, 1339, 1343-1345, 1348
Bisson, J. I., 695, 697
Bisson, M. A., 755
Black, D. W., 846
Blais, L., 284, 285
Blaiwest, G. W., 1127
Blake, P., 1148
Blanchard, J. J., 177
Blanchard, R., 790, 795
Blanchet, L., 286, 996-998
Blanco, C., 421, 440
Bland, R., 1003
Blasi, G., 105
Blazer, D. G., 1391, 1410, 1411, 1427
Bleuler, E., 303, 313, 458, 512, 1402
Bleuler, M., 1402
Blier, P., 449, 459, 460, 462, 1497, 1498
Blinn-Pike, L., 841
Bloch, M. H., 454, 1316, 1326
Blom, R. M., 461
Blomqvist, J., 1711
Bloom, H. G., 1199, 1419, 1420
Blum, N., 961
Blume, S. B., 844
Blumenthal, S., 1140
Blumer, D., 655
Bockting, W., 787, 791, 797, 798, 800-803
Bocti, C., 601
Bodegard, G., 254
Bodguk, N., 551
Boer, D. P., 822
Bogenschutz, M. P., 922
Bohart, A. C., 1742, 1744
Bohlhalter, S., 182
Bohnen, N. I., 146
Boisjoli, R., 1326
Boivin, J., 1214, 1215
Boldrey, E., 178
Boldrini, M., 134
Bolton, P., 257
Bolwig, T. G., 1554
Bonal, M., 778
Bonanno, G. A., 1133
Bondolfi, G., 1765
Bonelli, R. M., 598
Bonin, J. P., 293, 1026
Bonsack, C., 1000
Bonta, J., 823, 1164
Bonvin, E., 1759
Boomsma, D. I., 791
Booth, A., 239
Booth, B. D., 821
Bootman, J. L., 1435
Bora, E., 103, 1236
Bordin, E. S., 1572
Bornovalova, M. A., 914
Borras, L., 1778
Borson, S., 601
Borum, R., 1320, 1324
Bos, H. M. W., 235
Bostwick, J. M., 641, 663
Boszormenyi-Nagy, I., 1729
Botha, D., 1738
Botros, M. M., 520
Bouchard, G., 254
Bouchard, M.-A., 1746
Bouchard, S., 216, 219, 223, 226
Boucher, J., 1274
Bouhassira, D., 562, 563
Boulet, R., 753
Bouman, W. P., 788, 792, 794, 796
Bourbeau, R. R., 1120
Bourque, D., 1001
Bourque, E., 1069
Bourque, F., 253, 341
Boustrelle, A., 1049, 1050
Boutin, J., 1236
Bouvard, M., 434, 1618
Bouza, C., 865
Bowden, C. L., 1541, 1543, 1544, 1548, 1549
Bowen, M., 1728, 1729
Bowie, C. R., 352
Bowlby, J., 210, 211, 1289-1291, 1596, 1681
Boyd, N., 1145, 1146
Boyd, R., 1284
Bradford, J. M. W., 823
Bradford, L. D., 1501
Bradley, A. J., 715
Bradley, C., 1303
Bradley, E., 1256
Bradley, S. J., 790
Brady, K. T., 915
Bragg, M. L., 228
Braham, L., 1030
Brainerd, C. J., 1760
Brand, B. L., 513, 515, 524
Braun, C. M. J., 315, 449
Braun, P., 1022
Braver, S. L, 242
Bravo, G., 1395
Brazzelli, M., 1361, 1362
Brébion, G., 1236
Brefczynski-Lewis, J. A., 1764
Breitbart, W., 1034-1036, 1038, 1042-1044, 1046, 1047
Bremner, J. D., 156, 495, 1367
Brennan, K. A., 1585
Brenner, H. D., 1667, 1676
Brenner, M. H., 285
Brent, D. A., 1133
Bretherton, I., 241, 1291, 1295
Breton, J. J., 1128
Breuer, J., 511, 512, 514
Brewer, J. A., 1766
Brewer, M., 287
Brian, K. B., 149
Briand, C., 922, 1693, 1703, 1776, 1780, 1782
Brière, G., 1174
Brière, S., 192
Briken, P., 826
Brisson, A., 1238, 1242, 1248, 1251, 1253, 1255-1257, 1259-1261
Broadbent, D., 163
Broadhead, J., 1408
Broekaert, E., 253
Brom, D., 1607
Bromberg, P., 515
Bronheim, H. E., 620
Brotto, L., 766
Brouwers, N., 586
Brown, A. S., 136, 296, 339
Brown, C., 1025
Brown, E. S., 918
Brown, G. S., 1568, 1574
Brown, L. S., 524
Brown, R. E., 723
Brown, T. A., 712
Brown, T. E., 1236
Brownlee, K., 234
Bruce, N., 1764
Bruguès, J.-L., 1210
Brunelle, S., 1404
Brunet, A., 124
Brunet, D., 1801
Brunet, M., 1073
Bruni, O., 1361
Bryant, C., 1415, 1416
Bryant, M., 228
Buber, M., 1746
Buchanan, R. W., 1465, 1466, 1467
Buckley, P. F., 1470
Budig, M. J., 232
Buijsen, M. A. J. M., 1210
Buitelaar, J., 1528, 1533
Bulick, C. M., 700
Bullough, B., 815
Bullough, V. L., 785, 815
Bunel, M., 261
Bunevicius, R., 136
Burd, L., 1279
Burgess, A. W., 816
Burke, W. J., 1422
Burns, A., 1519
Burns, T., 981, 987
Burris, K. D., 1464
Burt, V., 967, 968, 971, 974- 977
Burton, E. J., 152, 153
Burton, P. R. S., 834
Buscemi, N., 1453, 1458
Bush, G., 1304, 1522
Busse, E. W., 1388
Bustillo, J. R., 155
Butler, A. C., 1661
Butler, P. D., 171
Butterworth, B., 1345
Buysse, D. J., 724
Byard, R. W., 818
Byers, A. L., 1416
Byrne, G. J., 1458
Byrne, L., 1163
Byrne, M., 1737

C

Cabeza, R., 161
Cadolle, S., 235, 246
Cadoret, R., 1319
Cain, D. J., 1747
Cairney, J., 240, 293, 1357, 1417
Calabrò, R. S., 810
Calhoun, K. S., 507
Callaly, T., 987
Calvao de Melo, R., 866
Calvo, R., 1373
Cameron, C. L., 1366
Cameron, D., 511
Cameron, N., 317
Cameron, R., 1643
Campbell, B., 29
Campbell, C., 1064
Campbell, J. C., 1158
Campbell, T. C., 1722
Cannon, T. D., 347
Cannon, W. B., 473, 666, 667, 678, 683, 1751, 1752
Cantor-Graae, E., 253
Cantor, J. M., 790
Capafons, A., 1757
Caplan, G., 9, 1112, 1113
Caplan, R., 351
Carey, M., 770
Carlsson, K., 420
Carobene, G., 239
Caron, J., 293, 997, 1130, 1137
Carota, A., 144
Carpentier, N., 997
Carr, A., 1243, 1246, 1248, 1259, 1730, 1736
Carrier, M., 1515
Carrière, M., 994, 1001
Carrillo-de-la-Pena, M. T., 178
Carroll, G. C., 1023
Carroll, K. M., 1722
Carter, B., 231, 1726, 1727
Carter, E., 1726, 1727
Carter, J. D., 1660, 1688
Cartwright-Hatton, S., 1737
Carver, P., 1189
Casey, B. J., 1237
Casey, K. L., 555
Casey, P., 474, 485
Castagnini, A., 305, 310

Castel, F., 285
Castellanos, F. X., 175, 1304
Castelli-Dransart, D.A., 1132
Castle, D. J., 1404
Castonguay, L. G., 1571, 1574, 1575, 1578, 1585, 1740, 1748, 1749
Castro, V. M., 645
Cathébras, P., 534
Caton, C. L., 1027
Cattell, H., 1135
Catts, H. W., 1345
Cauldwell, D. O., 786
Cavanagh, J. T. O., 147, 1127
Cavanagh, K., 1764
Cavanna, A. E., 182
Caveen, M., 260
Cawthorne, N., 807
Caylak, E., 184
Celano, C. M., 404
Cellard, A., 1067, 1068
Centonze, D., 126
Centorino, F., 1478
Chachamovich, E., 1136
Chadwick, P., 325, 1766, 1779
Chalfoun, C., 360
Challamel, M. J., 729, 733
Chaloult, L., 1641, 1647
Chamberlain, S. R., 837-839
Chambless, D. I., 443, 1661, 1740
Chambon, O., 324, 1788, 1801
Chamelian, L., 657
Chamfort, S.-R.-N., 1021
Chance, P., 811
Chandler, M. J., 195, 196, 1136
Chanen, A. M., 961
Chang, P. P., 679
Changeux, J. P., 159, 160, 314
Chanut, F., 1707, 1722
Chapin, B. L., 252
Chapireau, F., 1024
Chapman, L. J., 321
Charcot, J.-M., 78, 512, 540
Charman, T., 1273
Charney, D. S., 477, 487
Charron, B., 1654
Chastaing, M., 690, 693
Chavira, D. A., 1369
Chaytor, N., 84
Cheer, S. M., 1377
Chen, E. Y., 1738
Chen, G., 1496
Chen, J., 155
Chester, E., 200
Cheung, Y. L., 1756
Chida, Y., 683
Chiesa, A., 1761, 1762, 1763, 1765
Chiland, C., 785, 788-790, 792, 793, 804
Chisholm, D., 870
Chiu, C. H., 156
Chivers, M. L., 758, 759
Chochinov, H. M., 1034-1036, 1042-1044, 1046
Choi, J., 1678
Choi, K. H., 1677
Chouinard, S., 369, 1782, 1784
Choung, R. S., 682
Choy, Y., 443
Christensen, K., 1381
Christiansen, K., 1146
Chudley, A. E., 861
Chui, H. C., 1395
Cipriani, A., 1480, 1509, 1540, 1549
Citrome, L., 1479, 1495
Clarac, F., 20
Clark, D. M., 1646
Clark, J. G., 952
Clark, M. R., 556
Clark, T., 1154
Clarke-Stewart, A., 241
Clarke, G. N., 235
Clarke, J. R., 807
Clarkin, J. F., 933, 961, 1607, 1738, 1740
Clauw, D. J., 557, 567, 568
Clayton, A., 783
Clayton, D., 1119
Cleary, M., 919
Clément, C., 1613
Cloitre, M., 507
Cloninger, C. R., 198, 224, 534, 853, 930, 952
Clougherty, K. F., 1687
Cloutier, R., 1351
Cnaan, R. A., 1770, 1771
Coccaro, E. F., 829-832, 1148
Cockcroft, D. W., 1536
Coffey, S. F., 913
Cohen-Kettenis, P. T., 788, 789, 794, 796, 798, 799, 803, 804
Cohen-Mansfield, J., 1424
Cohen, A. S., 177
Cohen, C., 1402, 1405, 1406, 1424
Cohen, D., 1332, 1336, 1341, 1353
Cohen, L., 972- 974
Cohen, N., 683
Cohen, P., 929, 935
Cohidon, C., 260
Colaizzi, J., 1139
Coleman, E., 146, 797, 803
Collette, S., 1705
Colletti, G., 1761
Collins, O., 1323
Collomb, H., 1025
Colman, I., 475
Colson, M. H., 756
Colten, H. R., 715
Coltheart, M., 315, 1348
Comte-Sponville, A., 414
Cone-Wesson, B., 1337
Connely, C. D., 237
Conner, K. R., 1131
Conners, C. K., 1308
Connor, D. F., 1528
Constantinides, P., 1594, 1607
Conwell, M., 1386
Conwell, Y., 1387, 1412
Coolidge, F. L., 791
Cooper, C., 1386
Cooper, G., 1300
Cooper, J., 1005
Cooper, P., 262
Cooper, R. P., 174
Copello, A. G., 869
Coplan, J., 1341, 1342
Coporael, L., 287
Corbett, A., 609
Corbetta, M., 164
Corbière, M., 1572, 1573, 1782
Corcoran, R., 86
Corin, E., 251, 253, 256, 257, 286, 288, 1028
Cormier, H. J., 1075, 1701
Corporael, L., 287
Corr, M., 645, 646
Correll, C., 1236, 1472, 1473
Corrigan, P. W., 986, 1769, 1770, 1785
Cortese, S., 182, 1304, 1305, 1312
Costa e Silva, J., 5
Costa, P.T. Jr., 782, 932, 952, 1384
Costello, E. J., 1370
Côté, C., 1075, 1081
Côte, G., 1030, 1031
Côté, H., 795, 798
Cottler, L. B., 844
Cottraux, J., 434, 1618
Cournoyer, G., 1189, 1193, 1197, 1198
Cousins, S. O., 1423
Covin, R., 443
Cowan, N., 172
Cox, D. J., 1534
Coyle, J., 1513
Coyne, J., 395
Cozolino, L. J., 1787
Cradock, J., 1465
Craig, L. A., 822, 1164
Craik, F. I., 584
Craik, K. J. W., 211
Craske, M. G., 420, 421, 1365, 1619, 1621, 1624, 1625
Craven, M. A., 1003
Crawford, K., 807
Creed, F., 531
Crépault, C., 751, 790, 791, 792, 798
Creswell, C., 1737
Creswell, J. D., 1764
Criddle, L., 691, 696
Crocker, A. G., 1030, 1141
Crombez, J. C., 635, 1748
Crompton, S., 263
Crossley, N. A., 1467
Crump, C., 1409
Cruz, M., 1027
Csernansky, J. G., 112
Cui, M., 243
Cuijpers, P., 1411, 1635, 1687, 1799
Culberson, J. W., 1422
Cummings, E. M., 243
Cummings, J. L., 598, 607, 1520
Cunha, P. J., 187
Cunningham, J. A., 870
Currie, R., 985
Curtis, C. E., 172
Curtis, J. L., 486
Cuzin, B., 770
Cyr, C., 1288, 1293, 1294, 1300, 1301
Cyr, F., 239, 241
Cyr, J., 1739
Cyr, M., 1577
Cyrulnik, B., 1036

D

D'Amour, D., 982, 989, 990
D'Zurilla, T. J., 1647
Dager, S. R., 155
Dahl, A. A., 844
Dakwar, E., 1761, 1762
Dalrymple, K. A., 169
Daly, K., 239
Damasio, A. R., 84, 176
Dantzer, R., 136
Darling, N., 1727
Daruna, J. H., 486
Das, A., 142
Das, S. K., 304, 305
Daskalakis, Z. J., 408
Davanloo, H., 1606
Davanzo, P., 155
David, A. S., 523, 1465
Davies, G., 243, 331
Davis, D. J., 1060, 1700
Davis, K. L., 585, 614, 616
Davis, N., 1060
Davison, G. C., 1643
Dawson, G. D., 161
Dawson, M., 1272, 1274
Day, E., 860
De Almeida, R. M. M., 1147, 1149
De Bellis, M. D., 1367, 1374
De Block, A., 807
De Candia, T., 98, 107
De Cuypere, G., 787, 804
De Dreu, C. K., 1149
De Girolamo, G., 1027
De Hert, M., 1475
De Klyen, M., 1294, 1295
De Leo, D., 1135
De Leon, J., 1473
De M'Uzan, M., 667, 1034, 1603
De Plaen, S., 251, 1705
De Vries, A. L. C., 788, 796, 799, 800
De Waal, F., 1143
Dearing, R. L., 793
Deary, I., 1381
Deault, L. C., 237
DeBattista, C., 1537-1544, 1546
Debruille, J. B., 184
Deegan, P. E., 1071, 1772
Deeks, E. D., 1495
Dees, M., 1210, 1211
Defrain, J., 230
Degenne, A., 996
DeKoninck, T., 1212, 1213
Dekowska, M., 169
Delahunty, A., 1667, 1672
DeLamater, J., 756
Delasiauve, L., 182
Delaveau, P., 156
DeLeon, I. G., 1262
Deleu, G., 1689-1691, 1785
Deleury, E., 1168, 1177
Delgado-Escueta, A. V., 654
Delgènes, J.-C., 266
Deliège, I., 1000
DeLisi, L. E., 184
Delisle, G., 195, 196, 1744, 1748, 1749
Dell, F., 513, 514, 515, 517, 520, 521, 522, 525
Dell'Osso, B., 437
Delvecchio, G., 155, 178
Demange, J.-P., 1030
Demers, M.-F., 1703
Denis, J. F., 1089
Dennett, D. C., 207
Denning, P., 907
Depp, C. A., 1408
Derkits, E. J., 136
Derluyn, I., 253
Derogatis, L., 483
Descartes, R., 7, 160, 176

Deschenes, C. L., 1421
Descombes, C., 1000
Desgagné, S., 1516
Deshpande, A. V., 1362
DeSisto, M., 1025
Desjarlais, N., 433
Desmarais, D., 998
Desmarais, J. E., 1501
Desmarais, S. L., 1189
Desseilles, M., 1766
Deutsch, D., 163
Deutsch, J. A., 163
Devanand, D., 1412
DeVane, C., 1433, 1435
Devereux, G., 281, 282
Devinsky, J., 656
Devinsky, O., 169, 656
Dewa, C. S., 260, 262, 264
Dewing, P., 789
Di Forti, M., 133
Diamond, G., 238, 1736
Diamond, G. S., 1736
Diamond, L. M., 753
Diamond, R. J., 982, 988
Dias, R., 968
Diatkine, R., 1336
Diaz, N., 256
Dickerson, S. S., 188
Dickey, R., 824
DiClemente, C. C., 823, 1030, 1582, 1708, 1709, 1711
DiMascio, A., 1687,
Dimeff, L. A., 916, 917
Dimidjian, S., 1646
Distel, M. A., 930
Dobson, K.S., 1646, 1660
Dohrenwend, B. P., 296
Dohrenwend, B. S., 296
Dollfus, S., 183
Dombrovski, A., 1397, 1415
Domschke, K., 416
Donahoe, C. P., 367
Donegan, E., 1754
Donker, T., 1690
Donnelly, M., 1022
Donnelly, P. D., 1164
Doré, M. C., 1236
Dorfman, H. M., 1145
Dostie, C., 1515
Dougall, N. J., 146
Douglas, G., 1083, 1095
Dowd, S. M., 1799
Dowlati, Y., 136
Doz, Y., 1002
Dozier, M., 1295, 1300, 1301
Drake, C. R., 724, 733, 821
Drake, R. E., 918, 919, 983, 989, 1466, 1782, 1784
Drapeau, A., 253, 254
Drapeau, M., 1570, 1583
Drapeau, V., 684
Drasbek, K. R., 901
Drayer, R. A., 1411
Drevets, W. C., 147, 175
Drew, L., 363
Drew, T. W., 172
Drossel, C., 1632
Drouin, M.-S., 1739, 1740, 1748
Drummond, K. D., 788
Drymalski, W. M., 1722
Drzyzga, L., 136
Du Pasquier, R., 648
Dubin, W. R., 1163
Dubois, B., 601
Dugas, M.-J., 443, 1646, 1754
Duke, D. C., 838
Dumais, A., 911
Dumont, M., 715
Dumont, S., 1046
Dunbar, F., 670
Dunham, H. W., 1074
Dunn, L. B., 87
Dunn, W., 1311
Dunner, D. L., 373, 1562
Dupuis, G., 1750
Duquet, E. E., 1069
Duquet, F., 753
Durkheim, E., 290, 297
Durst, R., 832, 833
Duryee, J., 1422
Dutra, L., 514
Dwivedi, Y., 134
Dwyer, J., 694

E

Eagle, J., 229
Eastwood, S., 695, 697
Ebmeier, K. P., 146
Eckblad, M., 321
Eddy, C. M., 182
Edelman, G. M., 206, 207
Edgell, R. C., 1422
Edvardsen, J. A., 314
Ehlert, U., 478
Ehrbar, R. D., 791, 800
Ehrlich, S., 688
Eickhoff, S. B., 165
Eimer, M., 169
Einfeld, S. L., 1259, 1260
Eisenberg, L., 287
Eisendrath, S. J., 687, 688, 691, 693, 694, 696, 697
Eisner, L. R., 1694
Ekins, R., 786
Ekman, P., 55
El Mansari, M., 449
Elbe, D., 1377
Elbogen, E. B., 911
Elizur, Y., 253
Elkaïm, M., 1731, 1738
Elkins, G., 1757, 1761
Elklit, A., 525
Ellason, J. W., 1760
Ellenberger, H. F., 511-513, 1021
Elliott, R., 1740, 1744, 1749
Ellis, A., 1641-1644, 1647
Ellis, M., 1577
Ely, E. W., 580
Emanuel, E. J., 24
Emanuel, L., 24
Emens, A., 228
Emerson, E., 1259, 1260
Emery, R. E., 241, 242
Emsley, R., 362
Engel, G., 4, 6, 20, 667, 874, 1081
Engel, K., 417
England, M. J., 1050, 1064
England, P., 232
English, D. C., 29
Enns, M. W., 1554
Epstein, N. B., 230, 1726, 1731, 1734
Erbès-Séguin, S., 261
Ereshefsky, L., 1501
Erikson, E. H., 316, 1113, 1384, 1388, 1398
Erman, M., 1457
Esquirol, J. É., 585, 807, 832, 1068
Estrada, G., 133
Esturgie, C., 786, 787
Etain, B., 376
Etchegoyen, R. H., 1588, 1603
Evans, D. W., 466
Evans, J., 185
Everly, G. S., Jr., 482-484
Ewing, J. A., 864
Ey, H., 4, 7, 303, 305, 453, 1021, 1070, 1201
Eyer, J., 1388
Eyler, A. E., 787
Eysenck, H. J., 1568

F

Fabrega, H. Jr., 475
Fabricius, W. V., 239, 240
Faggiano, F., 907
Fairbairn, W. R. D., 210, 511, 514, 526
Fallon, P., 1028
Falret, J.-P., 1068
Fals-Stewart, W., 869
Farand, L., 1134
Faraone, S. V., 108, 1304, 1528, 1533
Faria, V., 416
Faris, R. E. L., 1074
Farley, M. A., 1287
Farrington, D., 1319, 1320
Fassin, D., 285
Fattorusso, V., 859
Faubert, J., 171
Faulkner, L. R., 1023
Fava, M., 394, 395, 1499
Favrod, J., 1695, 1776, 1785
Fawzy, F. I., 663
Faymonville, M. E., 1761
Fazel, R., 140
Fearon, P., 253
Fearon, R. M., 1291
Fecteau, S. L., 1272
Feder, A., 477
Fedoroff, J. P., 809
Feighner, J. P., 12
Feijo De Mello, M., 1687
Feinstein, A., 656, 657
Feldman, H. H., 232, 585, 697, 1514, 1520
Felker, A., 1495
Fennel, M. J. V., 1648
Fenton, W., 354
Fernandez, E., 1164
Fernandez, H. H., 1471
Ferraro, F. R., 711
Ferrero, A., 1607
Ferron, J., 393
Ffytche, D. H., 1407
Figgitt, D. P., 1377
Findling, R., 1325, 1442
Fine, C. G., 513, 522
Fink, M., 637, 638, 1555
Finkel, S., 1423, 1424
Finkelhor, D., 513
Fiorelli, J., 984
Firestone, R. W., 753
First, M. G., 951
Fishbein, M., 1692
Fisher, H., 295, 525
Fisher, J. E., 1635
Fisher, W. H., 1024
Fishman, B., 562
Fishmeister, L. V., 1071
Fisk, N., 786
Fitzgerald, P., 408
Flannery, R. B., 1150, 1151, 1162
Flaxer, J., 1495
Flegel, K., 1211
Flessas, J., 1248, 1263
Fletcher, R., 1248
Fleury, M. J., 1002
Fliege, H., 688
Flint, A. J., 410, 1416
Flockhart, D., 1439, 1435, 1438
Flynn, R. J., 1576
Foa, E. B., 505, 508, 968
Foldes-Busque, G., 442
Folkman, S., 479, 1751
Folstein, M. F., 29, 32, 581, 1395, 1515
Fombonne, E., 1265
Fonagy, P., 34, 207, 512, 933, 960, 961, 1294, 1568, 1571, 1575, 1584, 1596, 1606, 1607
Fonteille, V., 810
Foote, B., 517
Forbes, N. F., 175
Ford, C. V., 688, 693, 696, 697
Ford, M. P., 753
Forsé, M., 996
Forsell, Y., 1412
Förstl, H., 1426, 1427
Forth, A., 1324
Fossati, P., 157, 186
Foster, A., 1027
Foster, N. L., 604
Foster, R. H., 1451
Foster, V. A., 1134
Foucault, M., 283, 285, 288, 1021
Foulds, G. A., 321
Fountoulakis, K. N., 1540, 1544, 1547, 1548
Fournier, J. C., 1501, 1509, 1660
Fournier, M. C., 251
Fowler, D. R., 364
Fowler, F., 242
Fox, A. S., 420
Foxcroft, D. R., 870
Frampton, J. E., 1451
Frances, A., 13, 818
Franck, N., 365, 1668, 1670, 1672, 1676, 1679, 1784
Frank, E., 389, 1656, 1687
Frank, J. D., 1569, 1570
Frank, J. R., 991, 1061
Frankel, M., 484
Frankel, S., 1130, 1131
Frankenburg, W. K., 1224
Frankl, V. E., 1042-1044
Frankle, W. G., 147
Franklin, M. E., 461
Frasure-Smith, N., 642
Fredrickson, M., 416
Freedman, A. M., 513
Freeman, D., 1652, 1653, 1777
Freitag, C. M., 1266
Frese, F., 982

Freud, A., 1589, 1594, 1606
Freud, S., 6, 8, 11, 212-214, 216-222, 297, 316, 329, 395, 413, 421, 447, 449, 450, 454, 466, 473, 490, 511, 512, 514, 535, 540, 666, 751, 808, 811, 812, 833, 835, 842, 877, 890, 891, 932, 1070, 1397, 1430, 1567, 1587-1589, 1591, 1594, 1605, 1606, 1643, 1644, 1726, 1740, 1741
Freudenreich, O., 637, 1440
Freund, K., 812
Frey, B., 976, 977
Freyd, J. J., 526
Frick, P. J., 1323, 1326
Fried, L. P., 1382
Friedl, M. C., 517
Friedman, M. J., 495, 507, 513, 678
Frith, C. D., 86, 350
Frith, U., 86
Fritsch, G., 161
Fritz, G., 1358, 1359, 1361
Frodl, T., 175
Frohman, E. M., 810
Fromm, E., 1745, 1749
Frommer, M., 105
Frost, R. O., 466
Frydman-Marom, A., 732
Fu, D. J., 1550
Fulton, J., 161

G

Gaby, L., 626
Gache, P., 864
Gagné, M., 1118-1121
Gagné, P., 1183, 1184
Gagnon, P., 1044, 1047, 1037
Galanter, M., 872, 888
Galasko, D., 1520
Galera, C., 237
Gallego, L., 645
Gallinat, J., 178
Gamble, A. L., 443, 445
Ganasen, K. A., 440
Garcia-Lazaro, H. G., 171, 174
Garcia-Preto, N., 1726, 1727
Garcia, F. D., 822
Garcia, K., 1692
Gardiner-Garden, M., 105
Gardner, V., 1519
Gardner, W. I., 1245, 1246, 1259, 1262
Garety, P. A., 1653
Garfinkel, P. E., 709
Garlapati, V., 918
Garner, D. M, 709
Garrard, P., 604
Gartrell, N., 234
Gast, U., 517
Gaucher, D., 1073
Gaudelus, B., 1676
Gaudreau, J.-D., 1037
Gault, M. H., 1536
Gaume, J., 1723
Gauthier-Smith, P. C., 810
Gauthier, S. 606, 616, 1425
Gauthier, Y., 1289
Gauvreau, C., 351
Gavidia Payne, S., 237
Gay, M. C., 1756
Gebauer, L., 844
Geburek, A. J., 181
Geda, Y. E., 611
Geddes, J. R., 1497
Gejman, P. V., 334
Geldmacher, D. S., 585, 586
Gélinas, D., 999, 1774, 1781
Gélinas, I., 1520, 1673
Geller, D. A., 1313, 1373, 1374, 1528
Geller, J. L., 836
Gendelman, H. E., 20
Gendlin, E. T., 1748
George, C., 1293, 1585
George, M. S., 394, 402
George, M., 1563, 1564
Georget, E., 1068
Gerhardt, U., 281, 282
Germer, C. K., 225
Gershon, A. A., 1562
Gershon, S., 1536, 1540
Gervais, J., 1291
Gervais, Y., 1056
Geschwind, N., 656
Getz, G. E., 78
Geurts, H. M., 188
Geuze, E., 175
Ghaemi, S. N., 384
Ghaffar, O., 657
Giallo, R., 237
Gibb, A., 1495
Gibbons, R. D., 1135
Gibbs, J., 1354, 1357
Gibello, B., 1350, 1351
Giboin, C., 688, 690, 693, 694
Gibson-Davis, C. M., 228
Giersch, A., 1449
Giesbrecht, B., 164
Giesen-Bloo, J., 1645
Gilbert, P., 1779
Gilbertson, M. W., 115
Gill, S., 1396
Gillberg, C., 1265, 1272, 1357
Gillies, D., 1163
Ginger, S., 1749
Ginzburg, K., 511
Giorgi, A., 1740
Girard, L., 1749
Girard, S. L., 107
Glanz, K., 1692
Glas, G., 412
Glass, G. V., 1568, 1584
Gleason, J. R., 1341, 1342
Glick, R. L., 1110
Glombiewski, J. A., 1756
Glynn, L. H., 1723
Godbout, R., 714-715, 726
Godin, J., 1752
Goering, P. N., 1031
Goffman, E., 283, 284, 1025
Gogtay, N., 336
Gold, J., 1578
Goldberg, J. F., 382, 439
Goldberg, J. M., 802
Goldberg, L. R., 198
Goldberg, T. E., 1405
Goldfarb, M. R., 770
Goldfried, M. R., 1567, 1570, 1647, 1787
Goldman, C. R., 1690
Goldman, G. A., 1740, 1744
Goldman, H. H., 1022, 1023
Goldman, R. S., 355
Goldmann, G. R., 593
Goldsmith R. J., 918, 924
Goldstein, B. I., 1484
Goldstein, D. S., 134
Goldstein, G., 187
Goldstein, K., 1667
Goldstein, M. J., 1028
Goldstein, N. E., 33
Goldston, D. B., 1136
Golombok, S., 233, 235, 248
Gomez-Gil, E., 791
Gomez, V., 232
Gomot, M., 170, 171
Gonzalez-Jaimes, E. I., 485
Good, B. J., 251, 252
Goodkind, M. S., 417, 418
Goodman, W. K., 455, 1329
Goodwin, F. K., 374, 375, 385, 386, 388-391
Gorall, D. M., 230
Gordon, J. R., 1710
Gordon, T., 1708, 1713
Gorman, J. M., 1584
Gorno-Tempini, M. L., 598
Gortner, E. T., 1646
Goscha, R. J., 1773, 1781
Goto, H., 153
Gottesman, I. I., 103
Goubau, D., 240, 1168, 1177
Gould, S. J., 287
Gould, T. J., 186, 188
Goulet, D., 161
Goulet, J., 1661
Goyer, P. F., 634
Grafman, J., 1148
Graham, H. L., 918, 924
Grammer, K., 760
Grandjean, P., 7
Granholm, E., 1424
Grant, B. F., 855, 915, 916
Grant, D. A., 353
Grant, J. E., 447, 833, 835, 838-840
Grasset, F., 1029
Grassi, L., 1044-1047
Green, C. S., 166, 174, 177
Green, J. P., 1280, 1285, 1759
Green, R. C., 1413
Green, S., 231
Greenberg, J. R., 972, 1748
Greenberg, L. S., 1572, 1742-1748
Greenberg, M. T., 1294, 1295
Greene, S. M., 234
Greenfeld, D. A., 236
Greenfield, B., 1280
Greenfield, S., 965-967
Gregg, L., 912-914
Gregory, R. J., 688, 696
Grencavage, L. M., 1570
Griffin, D. W., 1585
Griffith, J. L., 626
Griffiths, D. M., 1246, 1257
Griffiths, R. R., 1457
Grill-Spector, K., 167, 169
Grinage, B. D., 491, 502
Grisham, J., 1418
Grisso, T., 88, 1324
Groen, W. B., 184
Grof, P. A., 374
Gronnerod, C., 823
Gross, R., 928
Grossberg, G. T., 1402
Grotenhermen, F., 884
Grou, C., 77, 88
Groves, M. S., 673
Gruenberg, E., 12
Grumbach, M. M., 791
Grunberg, F., 3, 13, 1212
Gruter, T., 169
Gruzelier, J. H., 1757
Grzesiak, M., 839
Guarnaccia, P. J., 252
Guay, D. R. P., 811
Guay, S., 492, 508, 997
Guedj-Bourdiau, M. J., 1102, 1110, 1117
Guérette, L., 3, 4, 1801
Guertin, M., 1073
Guilé, J. M., 1331, 1350
Guillet, S., 1186
Gulati, S., 821
Gunderson, J. G., 512, 514, 927, 951, 962
Gunnell, D., 1130, 1131
Gunning, F. M., 1410
Gurland, B. J., 11
Gurman, A. S., 1730
Guthrie, E., 618
Gutierrez, M. A., 1501
Guze, S. B., 292
Gyatso, G. K., 225

H

Haaga, D. A., 1643
Haas, A. P., 1134
Haavik, J., 1256
Hachinski, V. C., 592, 593
Haden, S. C., 832
Haedt, A., 711
Haggerty, R. J., 1130
Hajek, T., 188
Hale, T. W., 1500
Hales, R. E., 581
Haley, J., 1729, 1730
Hallahan, B., 155
Hallett, C. B., 1766
Halligan, P. W., 687, 692
Hameed, U., 485
Hamel, G., 1002
Hamelin, J. P., 1259
Hamilton, J. P., 156
Hamilton, K. E., 1660
Hamilton, M., 434
Hammond, C., 1759
Hampton, K. H., 997
Han, C., 1499
Handy, T. C., 163
Hannay, H. J., 88
Hansen, N., 1569, 1583
Hanson, R. K., 822, 825, 1194
Harbour, C. K., 1256, 1257
Harding, C. M., 369
Hare, R., 951, 1140, 1141, 1158, 1194
Harkins, L., 823
Harmer, C. J., 1485
Haro, J. M., 290
Harris, A. J., 822
Harris, G. T., 822, 1140, 1158, 1194

Harrison, G., 369, 1405
Harrison, P. J., 131
Harrison, P. L., 1255
Harrow, M., 382
Hart, C., 1162
Hart, H., 188
Hart, L., 466
Hart, S. D., 1194
Hartmann, H., 1589
Harvey, P. D., 175, 352
Harvey, R. J., 1520
Harwood, D., 1387
Harwood, T. M, 1789
Hashizume, H., 682
Hasin, D. S., 427, 911, 916
Haslam, N., 254
Hasler, G., 681, 1446
Hatch, A., 700
Hatcher, S., 20, 406
Hatotani, N., 305
Hauch, M., 771
Hauri, P. J., 739
Hauser, W. A., 652
Hauswald, A., 177
Hautmann, G., 839
Haw, C., 611
Hawton, K., 1646, 1647
Hayatbakhsh, M. R., 1364
Hayes, S. C., 443, 485, 548, 1763, 1779, 1787
Hazan, C., 1585
Hazel, P., 1499
Healy, D., 828, 1431
Hébert, M., 103, 108, 513
Hébert, P. C., 1211
Hébert, R., 1388, 1395, 1399-1400
Hedges, D., 495
Hegeman, J. M., 1410
Hegerl, U., 1130
Heim, G., 512
Heinrich, A., 136
Heisel, M. J., 1387
Heiss, W. D., 144
Heller, R. A., 1163
Hellerstein, D. J., 1495
Hellhammer, D. H., 477
Hellin, T., 24
Helly, D., 254
Hemingway, H., 679
Hemmelgarn, B., 1422
Henderson, D. C., 1476
Hendrick, S. S., 753
Hendrick, V., 967, 968, 971, 974-977
Hengstschlager, M., 791
Hennekens, C. H., 360
Hepp, U., 788
Herba, C. M., 1131
Herbert, J., 189
Hergenhahn, B. R., 1259, 1261
Herholz, K., 144
Herman, J. L., 526
Hermann, R. C., 1055
Hermès, 3, 1742
Herrman, H., 226, 988
Herrmann, N., 606, 609, 610, 1512
Hersen, M., 1164
Hervé, F., 1030
Hesdorffer, D. C., 652
Hess, E. H., 212
Hesse, E., 514, 1291, 1294
Hetherington, E. M, 234, 241, 242, 248
Hettema, J., 1722, 1723
Heylens, G., 788
Heyne, D., 1737
Higgins, E. 394, 402, 1563, 1564
Hilderink, P. H., 1418
Hilgard, E. R., 511, 513
Hill, A. B., 296
Hill, C. E., 1574, 1575, 1586
Hill, M. N., 133
Hillard, J. R., 475
Hillenbrand, K., 1336, 1341, 1344
Hinkin, T. R., 984
Hinrichsen, G. A., 1687
Hinton, D.E., 252, 254, 257
Hippocrate, 3, 4, 11, 22, 28, 313, 393, 412, 665, 704, 785, 805, 926, 1204, 1212, 1439
Hiraishi, H., 187
Hirschfeld, M., 385, 1094, 786, 808, 815
Hitch, G. J., 172
Hitzig, E., 161
Hodé, Y., 1701
Hodel, B., 1703
Hodgins, D. C., 842, 845, 1723
Hodgins, S., 1024, 1140, 1141
Hodgson, R. 1641
Hoenk, P. R., 487
Hofferth, S. L., 232
Hofmann, S. G., 443
Hogan, B. E., 678
Hogan, C., 631
Hoge, S. K., 108
Hoischen, A., 107
Holland, S. J., 1647
Hollander, E., 833, 834, 837, 838, 842, 845
Hollender, M. H., 23
Hollingshead, A. B., 1075
Hollis, C., 1526
Hollon, S. D., 1740
Holloway, F., 1027
Holmes, R. M., 807
Holmes, S. T., 807
Holmes, T. H., 473, 476, 482, 490, 667
Holroyd, S., 1402, 1422
Holstege, G., 759
Hong, L. E., 333
Hoppes, K., 1766
Horan, W. P., 177
Horn, A. E., 1163
Horne, J. A., 724
Horowitz, L. M., 1585
Horowitz, M. J., 474
Horvath, A. O., 1572, 1573
Hottin, P., 406
Houde, O., 185
House, A., 1661
Howard, E. L., 1134
Howard, R., 94, 1402, 1403, 1404
Howe, N., 200
Howell, E., 525
Howes, O. D., 1463
Howlin, P., 1272
Hoy, S. M., 583
Hu, G., 1120
Huang, S., 164
Hubble, M. A., 1586, 1718
Hudon, C., 1395
Hudson, J. L., 534
Hudson, S. M., 821
Hughes, D. M., 1154, 1155
Hughes, E. E., 1258
Hughes, J. R., 810
Hughes, P., 975
Hui, E. C., 33
Hulme, C., 1353, 1354
Hunsley, J., 1576
Hunter, R. H., 1246, 1247, 1259
Huppert, J. D., 1646
Hurley, A. D., 1248
Hurtig, H. I., 596
Huskisson, E. C., 563
Huurre, T., 239
Huybrechts, K. F., 972
Huyghe, E., 759
Hviid, A., 1500
Hyler, S. E., 952
Hysing, M., 1305

I

Iber, C., 717
Iervolino, A. C., 466
Iglewicz, A., 1405
Ignaro, L. J., 768
Ihara, K., 520
Ikkai, A., 172
Iliffe, S., 1419
Illich, I., 285
Imbouam, A., 1002
Imel, Z. E., 868
Ingersoll, K. S., 1721
Ingram, R. E., 1568
Inhelder, B., 208
Inouye, S. K., 582
Insel, K., 1395
Ipser, J. C., 1377
Irving, G., 1038
Irwin, M. R., 1484
Irwin, S. A., 1035, 1036
Israel, N., 1026
Ivarsson, T., 1366
Iverson, S. A., 32

J

Jablensky, A., 311, 330
Jackson, J. L., 30
Jackson, J. W., 1477
Jacobs, G. D., 1751
Jacobson, E., 1751, 1753, 1755, 1766
Jacobson, N. S., 1619, 1623, 1646, 1665, 1730
Jacobson, S. A., 1514, 1517, 1519
Jacobvitz, D., 1292
Jacoby, R., 393, 1408
Jadhav, S., 251
Jager-Hyman, M. A., 524
Jäger, M., 304, 311
Jagust, W., 146
Jain, S., 1765
Jakel, R., 1424
Jakobsen, S., 147
Jamil, U., 254
Jamison, K. R., 374, 375, 385, 386, 388-391
Jan, F., 146
Janet, P., 413, 447, 457, 463, 512-515, 540
Janicak, P. G., 1799
Janini, E. A., 759
Janson, C. G., 1140, 1141
Janssen, D. G. A., 1484
Jardri, R., 184, 1336
Jaremko, D., 508
Järnum, H., 156
Jarvis, M. J., 882
Jaycox, L. H., 253
Jehel, L., 496
Jellinek, E. M., 850, 853
Jellinger, K. A., 605
Jemel, B., 169
Jennings, L. 1571
Jensen, P. S., 1236
Jentzsch, I., 178
Jessell, T. M., 552
Jeste, D. V., 1380, 1388, 1403, 1407, 1408, 1423, 1424
Jézéquel, M., 87
Jinchereau, F., 981
Jindal, S., 688, 696
Johansen, C., 660
Johansson, A., 804
John, O. P., 199
Johns, M.W., 724
Johnson, D. R., 238
Johnson, J. G., 236
Johnson, J. V., 756, 759
Johnson, K. A., 146
Johnson, K. C., 1470
Johnson, M. K., 1236
Johnson, M. W., 1457
Johnson, S. C., 911
Johnson, S. L., 1694
Johnson, S. M., 1744, 1748
Johnson, V. E., 757
Joikowitz, A., 33
Joinson, C., 1361
Jokinen, J., 136
Jolivet, R., 142
Jones, E., 511
Jones, K. L., 1145, 1257
Jones, M. P., 681
Jones, R., 487
Jonsen, A. R., 1207
Jordan, K., 825
Jorgensen, P., 310
Jorland, G., 1036
Jorm, A. F., 1756
Joseph, R. M., 1273
Josephson, A., 238, 1733, 1736
Jovanovic, H., 477
Julius, R. J., 1708
Junquero, D., 1475
Just, M. A., 186
Jutras-Aswad, D., 873, 877
Juurlink, D. N., 1385

K

Kabat-Zinn, J., 224, 410, 1762
Kadri, N., 754, 1782
Kafka, M., 821
Kahn, R., 967
Kakia, M., 5
Kales, A., 717
Kales, H. C., 609
Kalin, N. H., 420
Kalshed, D. E., 514

Kandall, T., 1470
Kandel, E., 161, 163, 201
Kane, J., 362, 1465, 1470
Kang, D. H., 188
Kannel, W. B., 678
Kanner, A. D., 482
Kanner, A. M., 655
Kaplan, H. I., 433
Kaplan, H. S., 756
Kapsambelis, V., 1028
Kapur, S., 203, 315, 316, 338, 1464
Karasu, T. B., 1791
Karila, L., 893
Karim, S., 1406
Karren, K. J., 481
Kasari, C., 1285
Kaspar, V., 255
Kassam, A., 1444
Kates, N., 1006, 1008, 1015, 1049, 1064
Kato, K., 534
Katon, W. J., 544, 618, 619, 1008
Katsamanis, M., 547
Katz, D. L., 487
Katz, L. Y., 1131
Katzman, D., 699
Katzman, M. A., 505
Kaul, M., 595
Kavanagh, J. H., 920
Kavanagh, M., 410
Kawachi, I., 267
Kawohl, W., 175
Kay, S. R., 355
Kaye, W. H., 700
Kaymaz, N., 1497
Kayser, N., 1675
Keane, B. P., 171
Kearny, C. A., 1370
Keating, G. M., 583
Keating, P., 1069
Kebede, D., 1025
Keck, P. E. Jr., 1536, 1550
Keel, P. K., 711, 712
Keith, S. J., 362
Kelleher, I., 525
Kellermann, M., 475
Kelley, K. W., 136
Kellner, C. H., 1561, 1565
Kellogg, C. E., 1251
Kelly, A. C., 1475
Kelly, G., 1641, 1642
Kelly, J., 234, 241, 242, 248
Kelly, J. B., 233, 239, 240
Kemeny, M. E., 188
Kemp, R., 1721
Kempton, M. J., 115, 155, 156
Kendall-Tackett, K., 1500
Kendler, K. S., 394, 395, 421, 930
Kenedi, C. A., 693
Kenemy, M. E., 683
Kenna, H. A., 640, 641
Kennard, D., 1030
Kennedy, S. A., 1554, 1565
Kennedy, S. H., 405
Kennedy, S. J., 1370
Kern, R. S., 1776
Kernberg, O., 212, 214, 512, 524, 927, 932, 933, 961, 1605, 1606
Kerns, R., 562
Kershaw, P., 1513
Kersting, A., 1132
Keski-Rahkonen, A., 699
Kessing, L. V., 1413
Kessler, R. C., 293, 414, 829-831, 1303, 1416, 1409
Keuthen, N. J., 839
Key, A. P., 163
Khalifa, N., 136
Khalsa, J. H., 905
Khan, N. L., 323
Khantzian, E., 853, 908, 913
Khazaal, Y., 1779
Kiecolt-Glaser, J. K., 683, 684
Kiehl, K. A., 188
Kihlbom, U., 28
Kihlstrom, J. F., 1758
Kikano, G. E., 1344
Kilbourne, A. M., 1049
Killiany, R. J., 152
Kiloh, L. G., 1412
Kilpatrick, D. G., 491
Kim, D., 171
Kim, H. F., 88
Kim, J., 182
Kim, W., 1498
Kim, Y. S., 1265
Kim, Y. W., 1765
Kima, M. J., 154
King, D., 786
King, P., 1646
King, R., 1257, 1262
King, S., 1777
Kingstone, A., 161
Kinsey, A., 751, 753, 754
Kirmayer, L. J., 251, 252, 255-257, 503, 1136
Kirsch, I., 1759, 1761
Kisely, S., 1031, 1027
Kishimoto, T., 1470
Kissane, D. W., 663, 1044, 1046
Kissler, J., 177
Kivimäki, M., 486
Kivipelto, M., 586
Kjelgaard, M. M., 1273, 1274
Kleber, H. D., 883, 886, 888, 903
Klein, D. F., 396, 405
Klein, F., 753, 754
Klein, M., 213, 316, 1589, 1594-1596
Klein, R. G., 1315
Kleinman, A., 252, 286
Kleinman, J. E., 134
Kleinmann, A., 1691, 1695
Kleinplatz, P., 753
Klerman, G. L., 35, 1075, 1681
Kluft, R. P., 513, 519, 522, 526, 527, 1761
Knafo, A., 791
Knollman-Porter, K., 185
Knopman, D., 605
Knox, K. L., 1129, 1137
Knox, S., 1574, 1575
Kocalevent, R. D., 692
Koch, R., 296
Kochman, F., 1329
Koda-Kimble, M. A., 1512, 1513, 1517
Koegl, C., 915
Koh, J. B., 251
Kohlberg, L., 214, 215, 226
Köhler, S., 1405
Kohn, R., 1418
Kohut, H., 212, 222, 223, 1596, 1606
Koloski, N. A., 682
Kolvin, I., 329
Kondziolka, D., 1565
Koning, J. P., 182
Koob, G. F., 876, 913-915
Kopelowicz, A., 1776
Kornstein, S. G., 967, 1491
Korsakoff, S., 65, 113, 115, 177, 308, 583, 614, 849, 860, 861
Korsen, N., 1017
Kosten, T. R., 894
Kosteniuk, M., 237
Kotz, S. A., 179
Kouri, R. P., 584, 1179
Kovess, V., 1074, 1081
Kozyrskyj, A. L., 680
Krabbendam, L., 1678
Kradin, R. L., 1433
Kraemer, H. C., 1584
Kraepelin, E., 251, 303, 313, 328, 373, 377, 380, 381, 384, 393, 463, 585, 847, 926, 1069, 1070, 1402
Krafft-Ebing, R., 786, 808, 816, 818
Krahn, L. E., 688, 690
Krain, A. L., 187
Krakow, B., 742
Kramer, J. H., 84
Kret, M. E., 1149
Kreukels, B. P. C., 789
Kreyenbuhl, J., 358, 363, 1465, 1466, 1467
Krisanaprakornkit, T., 1765
Kristeller, J. L., 1766
Kroenke, K., 30, 403, 404, 543, 626, 1008, 1419, 1761
Krupnick, J. L., 5
Krysanski, V. L., 711
Krystal, A. D., 1454
Krystal, H., 667, 877
Kubler-Ross, E., 1034
Kuhn, S., 178
Kuijpers, H. J., 1766
Kumar, N., 184
Kumra, S., 355
Kuner, R., 553, 554
Kupfer, D. J., 13, 1484, 1584
Kurtz, M. M., 1784
Kurtzke, J. F., 657
Kuyken, W., 1762, 1765
Kwon, J. H., 1677
Kyrou, I., 684

L

L'Abbé, Y., 1260-1263, 1613, 1628, 1632
Labbate, L. A., 1502
Labbe, A., 103
Labrosse, R., 1785
Lacan, J., 214
Lachaine, J., 1441
Lachman, F. M., 211
Lachman, M., 211, 216
Lacroix, A., 1690
Ladany, N., 1577
Lader, M., 1451
Ladouceur, R., 848, 1061, 1639, 1665
Lafleur, M., 1315
Laforce, R. Jr., 601, 877
Lafortune, D., 1026, 1027
Lagae, L., 1345
Lahaise, R., 1067
Lahey, B. B., 1320
Lahey, W., 985
Lahti, A. C., 144, 147
Lai, D. T., 1722
Lajoie, A., 1074
Lakis, N., 177
Lalande, C., 1136, 1298
Lalonde, P., 2, 3, 13, 998, 1689, 1695, 1705, 1768, 1769, 1784, 1801
Lalovic, A., 1125
Laloyaux, J., 1669
Lalumière, M. L., 821
Lam, D., 1655, 1656
Lam, R. W., 1485, 1496, 1501, 1503, 1509, 1510, 1562
Lam, R., 408
Lamarre, S., 1083, 1113-1115
Lamb, K. A., 232
Lambek, R., 1237
Lambert, M. J., 1568-1570, 1572, 1574, 1576, 1577, 1580, 1584, 1585, 1749, 1799, 1800
Lambert, P. A., 1540
Lamberti, J. S., 1030, 1031
Lampert, R., 680
Lanctôt, K. L., 610, 1512
Landrigan, P. J., 7
Landry, P., 1443, 1447, 1449, 1459, 1472, 1474
Lane, R., 612
Lang, E. V., 1756
Lang, P. J., 176, 1641
Langevin, R., 810
Langlais, A., 1519
Langlois-Klassen, C., 1189
Langner, R., 165
Lanius, R. A., 478
Laplanche, J., 466, 1588, 1600
LaPrairie, J. L., 1146, 1147
Laroi, F., 1236
Larouche, D., 1075
Laruelle, M., 143, 147
Lashley, M., 255
Latessa, E. J., 1164
Latimer, J., 1196
Lating, J. M., 482, 484
Latoo, J., 146
Laub, J. H., 929
Lauche, R., 1762
Laudon, M., 732
Laumann, E. O., 756, 768, 775
Laumann-Billings, L., 241
Laurence, J. R. 1750, 1757, 1760
Laurie, S., 1402
Lautenschlager, N. T., 1426, 1427
Lavender, T., 1140
Lavie, N., 163
Lavoie, J., 333
Lawrence, A. A., 785, 787-789, 796, 797, 803, 815, 1196
Lawrence, D., 1027
Laws, D. R., 822
Lazartigues, A., 239
Lazarus, A. A., 1578
Lazarus, R. S., 479, 1641, 1751
Le Bourdais, C., 232
Le Couteur, A., 1276
Le Donne, M., 136
Le Du, C., 1251
Le Faou, A.-L., 993, 996
Le Goff-Cubilier, V., 693, 696
Le Moal, M., 913-915

Le Roux, H., 1416
Le Sieur, H. R., 844
Leahey, M., 1726, 1727
Leahy, R. L., 1647
LeBeau, R. T., 427
Leblanc, G., 1786
Leblanc, J., 1681
Lecardeur, L., 1675, 1677
Leckman, J. F., 452
Leclerc, C. 1767, 1777, 1778, 1785
Leclercq, M., 1232
Lecomte, C., 223, 1569, 1571, 1572, 1574-1577, 1740
Lecomte, T., 1025, 1767, 1775, 1777-1779, 1782, 1785
Lecomte, Y., 1073
Lecours, C., 1382
Ledley, D., 1646
Lee, A. K., 165, 175
Lee, S. H., 97, 102, 1765
Lee, W. E., 515
Lee, Y. Y., 29
Leenaars, A. A., 1133
Lefaucheur, J. P., 1562, 1563, 1565
Lefebvre, Y., 1073
Lefèvre, G., 1513
Leff, J., 340, 1021, 1025, 1026, 1694
Leff, J. P., 340
Légaré, G., 1119
Légaré, J., 200
Léger, C., 1515, 1520
Léger, G. C., 584
Lehman, A. F., 1466, 1467, 1469, 1705
Lehmann, H., 288, 1071, 1431
Lehrer, P. M., 1755, 1756
Leibing, E., 1607
Leiblum, 760, 761, 777
Leichsenring, F., 1607, 1608
Leighton, A. H., 286
Leighton, D. C., 1075
Lelliott, P., 1024
LeMay, K., 1038, 1042
Lemay, M., 1295
Lempérière, T., 433
Lenzenweger, M. F., 929
Leo, J. L., 560, 561
Leonhard, K., 386
Lertxundi, V., 1478
Lesage-Jarjoura, P., 1169, 1179
Lesage, A. D., 294, 998, 1022-1025, 1027, 1030, 1031, 1089, 1118, 1120-1122, 1127, 1128, 1134, 1137, 1783
Leskovec, T. J., 1282-1284
Lespérance, F., 642, 1688
Lesser, I. M., 667
Letarte, A., 1609, 1613, 1619, 1624, 1625, 1628, 1632
Letendre, S., 648
Lett, T. A., 175
Leucht, C., 1479, 1466, 1467, 1468
Leucht, S., 1479
Leung, K. S., 844
Leuthold, H., 178
Levaux, M.-N., 1672, 1678
Levenson, J. C., 1687,
Levenson, J. L., 595, 618, 626, 633, 665, 1034, 1038, 1041, 1043, 1046, 1047
Levenson, J. M., 106
Levenstein, S., 681
Leverette, J. S., 1029
Lévesque, M., 1027
Levin, F. R., 862, 886, 1761, 1762
Levine, B., 1671, 1673
Levine, S. B., 805
Levine, T., 755
Levinson, D. J., 215, 216
Levinson, W., 32
Levitt, J. J., 154
Lévy-Bruhl, L., 1201
Lévy-Soussan, P., 236
Lévy, J. J., 287, 751
Levy, K. N., 1740
Lewinsohn, P. M., 1369
Lewis-Fernandez, R., 252, 256
Lewis, J. M., 237, 239, 240, 243
Lewy, F. H., 146, 153
Lezak, M. D., 78, 79, 88
Lhermitte, F., 181
Li, X., 184
Libby, A. M., 237
Libenson, M. H., 634
Liberman, R. P., 1693, 1702, 1705, 1769, 1771, 1772, 1775, 1778, 1784
Liberzon, I., 1367
Lichtenberg, P., 1024
Lichtenstein, P., 37
Liddle, H. A., 1738
Lieb, R., 544
Lieberman, A., 1300
Lieberman, J. A., 447, 1473
Liebowitz, M. R., 434
Lifton, R. J., 1022
Lilienfeld, S., 1585
Limosin, F., 688, 691, 697
Lin, E., 1049
Lin, I., 244
Lin, J. L., 29
Lin, K. M., 251, 252
Lindau, S. T., 1383, 1384
Linde, K., 408
Lindemann, E., 1113
Linden, W., 680
Lindenmayer, J. P., 1476
Lindlof, T. R., 18
Linehan, M. M., 224, 548, 836, 916, 917, 922, 923, 934, 959, 1129, 1578, 1607
Liotti, G., 514
Lip, G. Y. H., 680
Lipowski, Z. J., 529, 580
Lippi, G., 410
Lippmann, S., 634
Lipton, A. M., 592, 593, 600, 601, 1516
Lithfous, S., 168
Liu, J., 232, 233
Liu, K., 1120
Livesley, W. J., 952
Livingston, G., 608
Llerena, K., 177
Llorca, P. M., 1495
Lloyd-Williams, M., 1038
Lock, J., 1738
Loewenstein, R. J., 525
Logue, S. F., 186, 188
Londborg, P. D., 506
Lonigan, C. J., 1374
Lonsdorf, T. B., 416
Looper, K. J., 1501
Lopez, S. R., 1250
Lorains, F. K., 841
Loranger, A. W., 952
Lord, C., 1277
Lorenz, F. O., 238, 240
Lorenzetti, V., 115
Lovaas, O. I., 1284
Lovallo, W. R., 240
Love, B. B., 820
Love, E., 975
Lovell, M. R., 78
Lowe, B., 543
Lowenstein, W., 914
Lowry, M. A., 1248
Loy, C., 1520
Lu, C. Y., 1499
Lubman, D. I., 906
Luborsky, L., 1571
Lucas, G., 127
Luciani, L., 179
Luck, D., 158, 171
Luck, L. J., 1159
Luebbert, K., 1756
Luecken, L. J., 239
Lundahl, B. W., 1722
Lunenfeld, B., 755
Lupien, S. J., 158, 189, 190, 191, 192, 199, 1413, 1766
Lurie, N., 32
Lurigio, A. J., 1023
Lussier, F., 1248, 1263, 1348, 1355
Lynn, S. J., 1756, 1757-1761
Lyon, G. R., 184
Lyons-Ruth, K., 514, 1292, 1298
Lyoo, I. K., 155, 156

M

Maas, E., 185
Maas, J. W., 134, 135
Maassen, B., 185
MacFarland, F., 1241
Machado-Vieira, R., 1537
Mackenzie, L., 598
Mackenzie, T. D., 708
Mackey, W. C., 239
Mackworth, J. F., 165
MacMahon, K. M. A., 680
MacMaster, F. P., 175, 1366
Macpherson, R., 1030
Madanes, C., 1729, 1730
Mader, S. S., 110, 118, 752
Madhoo, M., 1499
Madsen, W. C., 1722
Maercker, A., 252, 475
Magee, L., 443
Magnan, V., 1069
Mah, K., 775
Maher, A. R., 1471
Maheu, F. S., 191, 1363, 1367
Mahmoudzadeh, M., 1336
Mahoney, M. J., 1641, 1643, 1647
Mahrer, A. R., 1744
Maia, T. V., 447
Mailhot, J., 756
Main, M., 514, 1292, 1585
Mainguy, N., 1449
Maire, A., 1695, 1785
Maisog, J. M., 184
Mak, A., 651
Malach, R., 167, 169
Malamut, B. L., 604
Malan, D. H., 1606
Malarewicz, J. A., 1752
Malaspina, D., 339
Malcuit, G., 1613, 1614
Maldonado, J. R., 624
Malhi, G. S., 405, 408
Malhotra, S., 311
Malik, S., 1476
Malinowski, P., 186
Mamo, D., 1464, 1464, 1465
Mancini, C., 1369
Mancini, E., 808
Mandelli, L., 1502
Maneeton, N., 1414
Mangia, S., 142, 145
Mankad, M. V., 1556, 1558-1560
Mann, J. J., 147
Mann, K., 866
Mann, T., 1692
Manning, W. D., 232
Manschreck, T. C., 323
Mantelet, S., 688, 690, 693, 694
Manzoni, G. M., 1756
Marazziti, D., 187
Marchand, A., 492, 1260-1262, 1609, 1613, 1619, 1624, 1625, 1628, 1632
Marchand, W. R., 179
Marcil-Gratton, N., 234
Marder, S. R., 354
Maria, G., 778
Marie-Cardine, M., 1788, 1801
Maris, R. W., 1091, 1092
Markela-Lerenc, J., 353
Markowitz, J. C., 484, 1687, 1688
Marks, I. M., 434
Marlatt, G. A., 1710
Marmot, M., 261, 679
Marneros, A., 304, 305, 306, 309-311
Maron, E., 416
Marquette, C., 1132
Marsh, L., 1413
Marshall, L. E., 823
Marshall, W. L., 821, 823
Marsman, A., 155
Martell, C. R., 1634
Martello, E., 726, 733
Martens, S., 165
Martin, B. A., 1555
Martin, E. I., 417
Martin, G., 1614, 1635
Martin, J. H., 114
Martin, J. L., 791, 792, 793
Martin, J. L. R., 1451
Martin, R., 841, 842, 844
Martin-Guehl, C., 479
Martinez, D., 148
Marty, P., 667
Marvin, R., 1290
Marwick, K. F., 1476
Marzano, M., 87
Masdrakis, V. G., 440
Mash, E. J., 1576
Masi, G., 1370, 1372
Mason, J. W., 188
Massé, G., 999
Massie, M. J., 662, 1034, 1037, 1040
Massoud, F., 584, 587, 607, 1515, 1519, 1520
Masten, A. S., 236
Masters, W. H., 753, 756, 757, 759

Masterson, J. M., 212
Mataix-Cols, D., 156, 466
Matar, M. A., 507
Mathew, S. J., 1364, 1499
Mathews, A. M., 434
Matson, J. L., 1259
Matthew, S. J., 1555
Matthews, K. A., 239
Matveychuk, D., 1494
Maughgan, B., 1319
Maulik, P. K., 1256
Mauss, M., 288
Mayberg, H. S., 147, 148, 1562, 1564, 1565
Maybery, D., 1027
Mayer, E., 503
Mayer, J. D., 480
Mayhew, S. L., 1779
Mayou, R., 534
Maziade, M., 93, 98, 103, 104, 107, 108, 331
Mazzeo, S. E., 700
Mazzoni, G., 1760
McAdams, C. R. III, 1134
McBurnett, K., 1320
McCabe, M., 764
McCormick, L., 78, 79
McCrae, R. R., 198, 199, 932, 952, 1384
McCullumsmith, C. B., 688, 694, 696, 697
McCurry, S. M., 1421
McElroy, S. L., 384, 1536, 1542
McEvoy, J. P., 1470
McEwen, B. S., 195, 1388
McFarlane, W. R., 366
McFaull, S., 1131
McGahuey, C. A., 782
McGilloway, A., 934
McGirr, A., 1119, 1125, 1127, 1134
McGlashan, T. H., 355, 357
McGoldrick, M., 231, 1726, 1727
McGrath, J., 330
McGuire, R. J., 835
McGurk, S. R., 1028, 1782
McIlwain, M. E., 1470
McIntosh, V. V. W., 711
McIntyre, R. S., 1550
McKee, J., 1258
McKeith, I. G., 595
McKenzie, D. P., 626
McKhann, G. M, 587
McKinley, M. P., 112, 116
McKnight, R., 711
McMahon, C., 772
McMahon, L. F., 33
McManus, F., 1646
McManus, M. A., 823
McMonagle, T., 828
McNally, R. J., 1621
McNeely, H. E., 177
McNeilly, D. P., 1422
McNicholas, W. T., 737
McNiel, D. E., 687, 688, 691, 693, 694, 696, 697, 1027
McQuaid, J. R., 1424
Mead, G. E., 408
Meaney, M. J., 197
Measham, T., 257
Medalia, A., 1678, 1679
Meeks, T. W., 1386, 1419
Meesters, P., 1406
Meezan, W., 235
Mehler, P. S., 708
Meichenbaum, D., 484, 485, 508, 1615, 1641, 1643, 1647
Melanson-Ouellet, A., 1075
Melbye, M., 1500
Melek, S., 618
Meltzer, H. Y., 1095, 1464, 1465
Meltzoff, A. N., 1336
Melzack, R., 554, 555, 564
Memari, A. H., 186
Ménard, P. O., 200
Menchon, J. M., 458
Mendelson, W. B., 1454, 1456
Mendez, M., 606, 810, 1424
Mendrek, A., 177
Menning, C. L., 242
Menninger, K. A., 1603
Menon, S. J., 1538
Menzies, L., 156
Mérette, C., 93, 103, 105, 107
Merskey, H., 551
Mesholam-Gately, R. I., 166, 1236
Mesibov, G. B., 1286
Messias, E. L., 330, 341
Messick, J. M., 1113
Messier, M. J., 286, 996-998
Meston, C. M., 776
Mettler, F. A., 140
Meulman, E. J., 763
Meyer-Lindenberg, A., 148, 175, 829
Meyer, A., 11, 329, 579, 1681
Meyer, J. K., 786
Meyer, J. M., 1476
Meyers, R. J., 869
Mezzich, J. E., 475
Micaleff, J., 1467
Micali, M., 1374
Michalak, J., 1765
Michaliszyn, D., 1626
Michaux, D., 1759
Michetti, P, 773
Mick, E., 1304
Miklowitz, D. J., 1700, 1769, 1777
Mikolajczak, M., 488, 549, 1766
Mikulas, W. L., 1762
Mikulincer, M., 199, 210, 211
Milanez Werner, M. C., 816
Mildinhall, S., 1343
Mill, J., 236
Miller, A, 238
Miller, A. H., 1484
Miller, B. L., 604, 616
Miller, G. A., 353
Miller, I. W., 1665, 1731
Miller, J. G., 1725
Miller, K., 662
Miller, L. J., 1357
Miller, N. E., 1755
Miller, S. D., 1572, 1576
Miller, W. R., 865, 868, 870, 872, 1694, 1708, 1709, 1711, 1712, 1715, 1720-1723, 1780
Millon, T., 483, 836, 952
Mills, J. F., 1141
Mills, K. L., 911
Millward, C., 1284
Milrod, B., 1607
Mineka, S., 420
Minor, K. S., 177
Minuchin, S., 1729, 1738
Mirzale, M., 1499
Mischel, W., 223
Misès, R., 1337-1340, 1344, 1346, 1348, 1350-1352, 1355, 1358, 1359, 1360, 1366, 1370
Mishara, B. L., 1130
Mistur, R., 146
Mitchell, A. J., 410, 1412, 1476
Mitchell, S. A., 1748
Mitchener, L., 1536
Mitford, E., 1404
Mittal, V. A., 115
Modestin, J., 517
Modinos, G., 184
Moeller, F. G., 1140
Moffat, S. D., 168
Möhler, H., 1446
Mohlman, J., 416
Mojtabai, R., 304, 310
Molina, B. S., 1531
Möller, H. J., 310
Mollica, R. F., 502
Momartin, S., 254
Monahan, J., 1031, 1140, 1141, 1158
Monarch, E. S., 558, 559
Monat, A., 474
Monk, C. S., 1365, 1367
Montel, S., 474
Montgomery, G. H., 1761
Montgomery, S., 1509
Moon, J. R., 1382
Mooney, K. A., 1649
Moore, A., 175, 186
Moore, D. P., 630
Moore, T. H., 912
Morales, A., 755
Moreau, S., 255
Moreno, J., 1372
Morgan, A. T., 1345
Morgan, C., 525
Morgenthaler, T. I., 743
Morice. R., 1667, 1672
Morin, A. K., 1453
Morin, C. M., 729, 733
Morin, D., 1259, 1260, 1263
Morin, P.-C., 216, 219, 223
Morishita, S., 1447, 1451
Morissette, D., 1120
Morissette, R., 1025, 1027, 1030, 1031, 1783
Moritz, S., 1779
Moro, M. R., 257
Morris, C. D., 390
Morris, J. C., 603
Morrisson, D. R., 238
Morrissette, D. A., 1143, 1144, 1147, 1163
Morrissey, J., 1402
Morse, D. S., 20
Morton, N. W., 1251
Mosconi, L., 146
Moser, C., 753
Moser, D., 720
Moskowitz, A., 512, 525
Moss, E., 1293, 1295, 1300
Moss, J., 1272
Mössner, R., 395, 404
Mottron, L., 1264, 1266, 1267, 1283, 1287
Moulin, D. E., 573, 574, 575
Moyer, K. E., 1142, 1144
Moyers, T. B., 1723
Mrazek, P. J., 1130
Mucchielli, L., 1141
Mueller, B., 1783
Mueser, K. T., 913, 914, 918, 919, 924, 1030, 1702, 1705, 1780, 1784
Mufson, L., 1687
Mukai, Y., 1414
Mukamal, K., 1388
Mulholland, K. A., 1291, 1295
Müller, C. A., 866
Muller, J., 1781
Müller, T. D., 700
Mulsant, B., 1397, 1415
Mundo, E., 460
Munro, A., 313, 323
Muntner, N., 1484
Muran, J. C., 1585, 1749
Murdoch, B. E., 183
Muris, P., 1366
Muroff, J., 469
Murphy, J. M., 293
Murphy, H. B., 1081, 1072
Murray, J., 1280, 1319, 1320
Murray, R. M., 1404
Murrie, D. C., 1194
Muskin, P. R., 673
Myers, J. K., 1075
Myrick, H., 865

N

Naar-King, S., 1721
Nadeau, L., 255
Nadon, D., 1068
Nair, A., 94
Naismith, S. L., 1412
Najavits, L., 915
Najjar, F., 1374
Nakajima, S., 1497
Nakayama, K., 1493
Nasello, A. G., 1584
Nash, M. R., 1761
Nasreddine, Z. S., 76, 601, 602, 1395
Natarajan, M., 1154, 1155
Nathan, P. E., 1584
Nathan, T., 257
Naudts, K., 1212
Navathe, S., 816
Neave, N., 1145, 1146
Neilson, G., 1202, 1208
Nelson, B., 835
Nelson, H. D., 1501
Nelson, J. C., 1499
Nemeroff, C. B., 175, 1367, 1660
Nestler, E. J., 877
Newcomer, J. W., 1476
Ng, F., 1537, 1540- 1542, 1544-1547
Ngô, T. L., 1641
Nguyen, L., 1765
Nicole, L., 293
Niedtfeld, I., 556
Nielsen, J., 656, 1477
Nielsen, K., 683
Nieto, R. G., 175
Nieuwlaat, R., 1440
Nigg, J. T., 1236, 1237
Njomnang Soh, P., 759
Noblett, S., 835
Nock, M. K., 1120

Noel, J. M., 486
Noh, S., 255
Noiseux, S., 1772
Nolte, J., 989, 990
Noordsy, D., 1773
Norbury, C. F., 1339, 1343
Norcross, J. C., 1134, 1567-1570, 1574, 1575, 1578, 1586, 1743, 1749, 1787
Nordsletten, A., 1418
Nordström, P., 136
Norris, D., 618
Northoff, G., 810
Nosen, E., 420, 421
Noyes, R., 534
Nuechterlein, K. H., 166
Nunes, E. V., 862
Nuttbrock, L., 804

O

O'Connell, M., 235
O'Brien, J. T., 599
O'Connor, M. F., 478
O'Donohue, W. T., 823, 1635
O'Neil, J. A., 513, 514, 515, 517, 520, 521, 522, 525
O'Reardon, J. P., 1562
Oakland, T., 1255
Oandasan, I., 982, 989, 990
Oates, M. R., 251
Obegi, J. H., 1585
Oberlander, T. F., 1448
Obeyesekere, G., 251
Odlaug, B. L., 838, 839, 840
Ogles, B. M., 1569, 1570, 1584, 1585, 1749
Ogloff, J. R. P., 1190
Oh, J., 186
Ohayon, M. M., 720, 729
Ohman, A., 420
Okifuji, A., 559
Okin, R. L., 1025
Oldham, J. M., 928
Olin, J. T., 610, 1519
Olson, D. H., 230
Oman, D., 1762
Onchev, G., 252
Onwuteaka-Philipsen, B. D., 1210
Orgibet, A., 234
Ortiz, A., 1408
Osborn, D. J., 1027
Oskouie, F., 1027
Oslin, D. W., 1422
Ospina, M. B., 1284
Öst, L-G., 1754
Ostberg, O., 724
Ostling, S., 1402, 1404
Ostrovskaya, A., 655
Otowa, T., 421
Ouadahi, Y., 1128
Oud, M., 1021, 1022, 1027, 1028
Ouimet, G., 1189, 1193, 1197, 1198
Overholser, W., 1071
Oviedo-Joekes, E., 900
Owen, A. M., 185
Owen, F., 1241
Owen, M. J., 107
Owens, J. A., 724
Oxman, T. E., 475
Ozkan, B., 610

P

Pacan, P., 839
Paccalet, T., 93, 104, 331
Pacchiarotti, I., 1551
Pace, T. W., 1764
Pace-Schott, E. F., 722
Padesky, C. A., 1639, 1649, 1665
Pagani, L., 1141
Pagano, M. E., 387
Pagé, J.-C., 1072, 1078
Page, T., 241
Palagini, L., 722
Pallanti, S., 460, 847
Palmer, B., 1403
Palmsten, K., 972
Pampaloni, I., 460
Panksepp, J., 204-206, 209
Panza, F., 1413
Papadopoulos, A. J., 838
Papakostas, G. I., 404, 1451, 1499
Papalia, D. E., 196, 1385
Paparrigopoulos, T., 656
Papernow, P. L., 245
Papin, F., 264
Paquette, D., 242
Paquette, I., 1390, 1392
Parent, A., 20, 117
Parent, C., 246, 247, 248
Paris, J., 511, 512, 929, 951, 955, 957, 962, 963, 1094, 1095, 1117
Park, S., 175
Parkes, C. M., 1132
Parkinson, P., 241
Parsey, R. V., 147
Parsons, T., 22, 281, 282, 284, 536, 545
Pascual, J. C., 525
Pasternak, S., 562
Pasterski, V., 789
Patel, M. X., 1468
Patel, U. D., 1561
Paterson, R., 408
Pathé, M., 821
Patrick, C. J., 956
Patry, S., 1681, 1682, 1684-1686
Patten, S. B., 404, 1444
Patterson, C. J., 235
Paul, G. L., 1578, 1787
Pauls, D. L., 448
Pawlak, C. R., 684
Pear, J., 1614, 1628, 1635
Pechtel, P., 1289
Peckham, A. D., 178
Pedowska, D., 1030
Pedrazolli, J., 778
Pedro-Carroll, J. L., 240
Peedicayil, J., 15
Pélicier, Y., 1022
Pelkonen, M., 487
Pelland, C., 583
Pellegrino, E., 1202
Pelphrey, K. A., 168
Peltier, B., 1761
Pena, M. S., 1474
Penfield, W., 161, 178, 180, 185
Penn, D. L., 1467, 1676
Pennington, B. F., 1344, 1345
Perednik, R., 253
Perepletchikova, F., 1325
Peres, J., 1584
Perlis, M. L., 715, 729, 1454
Perlis, R. H., 374, 1451
Perls, F. S., 1744, 1745
Perron, R., 1351
Perrot, M., 821
Perry, J. C., 1589, 1594
Perry, S. W. III, 635
Pervanidou, P., 1367
Pervin, L. A., 199
Peteet, J. R., 1212
Peters, E., 321
Petersen, R. C., 231, 611
Peterson, B. S., 175
Peterson, G. W., 230
Peterson, S. R., 1778
Petit, J. R., 1110
Petrides, G., 1561
Petronis, A., 236
Peyron, R., 555
Peyroux, E., 1676
Pezzin, L. E., 244
Pfafflin, F., 788, 789, 793, 794, 799, 803
Pfeifer, S., 252
Pharoah, F. M., 1777, 1784
Phelps, E. A., 1147
Philips-Nootens, S., 584, 984, 1169, 1179
Phillips, J., 6
Phillips, K. A., 463, 557
Phillips, M. R., 1120
Piaget, J., 208, 209, 214, 1351, 1356
Piat, M., 1026, 1028, 1031
Picard, H., 113
Picard, N., 180
Piccione, C., 1757
Piché, G., 237
Pichot, P., 414
Pietruszewski, P., 1017
Pietrzak, R., 1423
Pigeon, W. R., 715, 729
Pillman, F., 306, 308, 309-311
Pimlott, S. L., 146
Pinard, G. F., 2, 1138, 1140, 1160
Pincus, A. L., 952
Pincus, H. A., 1027
Pine, D. S., 1365, 1367
Pineda, E. A., 1483
Pinel. P., 1067, 1068, 1071, 1078, 1139, 1768
Pinsof, W. M., 1730
Pipe, T. B., 1765
Pisani, F., 1478
Placentino, A., 1024
Plimpton, E., 466
Pliszka, S., 1526
Plutchik, R., 22
Pointdexter, A. R., 1258
Poirier, L., 1393
Poirier, P., 26
Polanczyk, G., 1303
Pollack, M. H., 624
Pompili, M., 354
Pontalis, J.-B., 466, 1588, 1600
Pontoski, K. E., 443
Poon, S. H., 1538
Poreh, A. M., 952
Porges, S. W., 205
Porst, H., 772
Porter, M., 254
Portzky, G., 487
Post, F., 1390
Post, R. M., 376, 390, 1538, 1543
Postuma, R. B., 1420
Potvin, S., 556, 910, 913
Poulin, C., 1530
Poulton, R., 345, 350
Pound, P., 1440
Poustka, F., 1319
Power, C., 647
Powers, P. S., 711
Poyurovsky, M., 1493
Pradhan, E. K., 1765
Prasse, J. E., 1344
Pratchett, L., 968, 969
Prentky, R., 1324
Preskorn, S. H., 1435, 1438, 1439
Preston, J., 1801
Préville, M., 293, 1135, 1380, 1387, 1416
Price, C. J., 183
Priebe, S., 1023
Primeau, F., 1200, 1208, 1212
Pringsheim, A. D., 1329
Pringsheim, T., 1528
Prins, A., 503
Prochaska, J. O., 823, 918, 920, 1030, 1582, 1709, 1711, 1787
Procyshyn, R. M., 1538-1540, 1542, 1543, 1545, 1546, 1548
Pronovost, L., 981, 1075
Provencher, H., 989
Pruett, M. K., 241
Puchalski, C., 1042
Pujos-Gautraud, M., 757
Pukall, C., 778
Pullman, L., 822
Punti, R., 1390, 1392
Purcell, S. M., 102, 105
Puri, B. K., 630, 1160
Putcha, D., 145
Putnam, F. W., 513, 514, 515, 522, 523, 525

Q

Qato, D. M., 1395
Qawasmi, A., 1316
Quadros, I. M., 1148
Quanbeck, C., 1143, 1144
Quéniart, A., 753
Quétel, C., 1139
Quinton, D., 237
Quitania, L., 84
Quitkin, F., 967

R

Rabeau, B., 1730
Rabinovici, G. D., 601
Raboch, J., 1023
Rabung, S., 1608
Rachman, S. 1641
Racker, H., 1589
Radhakrishnan, M., 1483
Radouco-Thomas, M., 1238, 1258
Radua, J., 156
Rafter, N., 1145
Rahe, R. H., 473, 490, 667
Raichle, M. E., 161

Raina, P., 606, 1519, 1520
Raines, G., 11
Rainey, L., 1017
Rais, M., 116
Raj, A., 433
Ramachandran, V. S., 177
Ramamoorthy, R., 1483
Rametti, G., 790
Ramirez Basco, M., 389, 1695
Rapee, R. M., 421, 1364, 1365
Rapin, I., 1343, 1356
Rapoport, J. C., 334
Rapoport, J. L., 336, 1236
Rapoport, M. J., 1449
Rapp, C. A., 1773, 1781
Rapp, M. A., 1405
Raskind, M. A., 1452
Ratiu, P., 176, 182
Rauch. J., 235
Ravindran, A. V., 459
Ravindran, L. N., 459
Ravindranath, D., 1110
Ravitz, P., 1688
Raymondis, L. M., 1069
Rayner, S. G., 583
Raz, A., 1757
Razafsha, M., 5
Read, C. A., 658
Reading, C. L., 1136
Reay, R., 304
Reber, P. J., 174
Rechtman, R., 251
Rechtschaffen, A., 717
Redding, R. E., 1194
Redlich, F. C., 1075
Reed, B., 796
Reefhuis, J., 1500
Reese, E., 522
Regher, C., 1133
Regier, D., 13, 910, 1416
Regnerus, M., 235
Reibel, D. K. 1765
Reid, S., 694
Reinares, M., 390, 1701
Reine, G., 1025
Reiner, W. G., 1357, 1358
Reinhardt, M., 1402
Reiss, S., 1248, 1258
Renaud, A., 1351
Renaud, J., 1118, 1128, 1132, 1134
Renaud, Y., 1174
Renthal, W., 877
Resick, P. A., 507
Resnick, S., 764
Ressler, K. J., 147
Reter, D. J., 786
Reupert, A., 1027
Rewilak, D., 608
Rey-Debove, J., 183
Reyna, V. F., 1760
Reynolds, C., 1398
Rialle, V., 1667
Riba, M. B., 1110
Ribar, D. C., 232
Ribeiz, S., 1407
Riccardi, E., 792
Rice, M. E., 821, 822
Richard-Devantoy, S., 187
Richard, A., 223
Richards, B. A., 598
Richardson, R., 1678, 1679
Richelson, E., 1487
Richeport-Haley, M., 1730
Ricoeur, P., 286
Ricot, J., 1210, 1212
Riemann, D., 1455
Ries, R. K., 872, 878, 880, 896, 897
Rieske, R.D., 1259
Rifkin, A., 517
Riggs, P. D., 1314, 1530
Ringel, T. M., 305
Ritchie, K., 237
Ritsner, M., 545
Ritter, O., 859
Ritualo, A., 238
Rival, Y., 1475
Rivollier, F., 298
Rizzolatti, G., 8
Robbins, T. W., 188
Robert, G., 742
Robert, Y., 1056
Roberts, A. R., 1113-1115
Robertson, D., 1760
Robertson, M., 1681
Robichaud, M., 443
Robillard, A., 587
Robin, M., 238
Robins, D. L., 1276
Robins, E., 292
Robins, I. N., 1319, 1326
Robins, L. N., 293
Robinson, A. R., 33
Robinson, D. G., 1469
Robinson, D. J., 24
Robinson, L. J., 185
Robinson, R., 1413
Robinson, S., 185, 1038
Rocha, T. M. R., 393
Rocher, G., 281
Rock, P. L., 175
Rockwood, K. J., 1421
Roder, V., 1676
Rodgers, R., 691
Roe, D., 1777
Roes, K. C., 583
Rogers, C. R., 1708, 1713-1715, 1740, 1744, 1745, 1749
Rogers, G., 894
Rogers, J. M., 658
Roggenbach, J., 135
Rogler, L. H., 252
Roland, P. E., 180
Rollnick, S., 1694, 1708, 1709, 1711, 1715, 1720, 1721, 1780
Ronaldson, K. J., 1477
Ronan, G. F., 1157
Ronchi, R., 170
Ronningstam, E., 943
Room, R., 870
Roozendaal, B., 192
Ropacki, S. A., 1423
Rose, G. S., 1712, 1720, 1723
Rosen, A., 987
Rosen, W. G., 1519
Rosenberg, M., 284
Rosenbloom, A. H., 33
Rosengren, A., 643
Rosenlicht, N., 722
Rosenman, R. H., 678
Rosenow, E. C., 26
Rosenstein, D. L., 1038, 1039
Rosenzweig, S., 1569
Ross, C. A., 513, 517, 520, 522, 524, 525
Rossiter, L., 237
Rot, M. A. H., 395
Roter, D. L., 32
Rotge, J.-Y., 114
Roth, A. J., 1040, 1568, 1584
Roth, M., 1402
Roth, T., 1455, 1457
Rothbart, M., 1291
Rothwell, J. C., 179
Rotter, J. B., 1615
Röttig, S., 305
Rottschy, C., 172
Rouleau, N., 1229, 1231
Roupret, J., 1329
Rousseau, C., 250, 253, 254, 255, 257
Rowe, C. C., 146
Rowe, M., 988
Rowe, R., 1319
Rowles, B. M., 1283, 1284
Roy-Gagnon, M. H., 105
Roy, A., 354
Roy, L., 1654
Roy, M.-A., 291
Rubenowitz, E., 1135
Rubia, K., 1764, 1766
Rubin, C. D., 600, 601
Rubin, G. J., 175
Ruble, D. N., 798
Rucklidge, J., 969
Ruddy, R., 1661
Ruggeri, M., 1022
Ruigrok, A. N. V., 791
Rummel-Kluge, C., 182
Ruscio, A. M., 1417
Rush, A. J., 1497, 1498, 1564
Rush, B., 915
Rush, J., 1655
Rutledge, T., 678, 680
Rutter, M., 108, 236, 237, 1301, 1585
Ryan, C. E., 1731, 1734
Ryan, L. M., 604

S

Saadat, H., 1761
Saarni, S. I., 412
Sabatier, C., 1251
Sablier, J., 1667
Sabourin, M., 1751
Sackeim, H. A., 1559, 1560
Sadock, B. J., 515, 665, 1023, 1124, 1225, 1452
Sadock, V. A., 1224, 1225
Saez-Fonseca, J., 1412
Safran, J. D., 1585, 1646, 1660
Safren, S. A., 1315
Sagi-Schwartz, A., 1289
Saha, S., 1006
Saint-Amour, A., 266
Saint-André, M., 1214, 1225, 1288, 1289, 1298
Saint-Jacques, M.-C., 246, 247, 248
Saint-Laurent, D., 1118-1121
Sajith, S. G., 304, 310
Sakai, K. L., 183
Sakheim, D. K., 1769, 1773, 1784
Saleh, F. M., 823
Salem, G., 1735, 1759
Salonia, A., 758
Salovey, P., 480
Salsali, M., 1494
Samalin, L., 1550
Sameroff, A. J., 195, 196, 1294
Samson, F., 1267
Sánchez-Meca, J., 442
Sanchez, C., 1495
Sanchez, M. M., 191
Sandell, R., 1608
Sanderson, K., 263, 264
Sandler, I. N., 239
Sandrone, S., 161
Sani, G., 1549
Sansone, L. A., 1454, 1456
Sansone, R. A., 1454, 1456
Santa Ana, E. J., 1723
Santana, C., 711
Santhouse, A., 1027
Santrock, J. W, 229
Sar, V., 517, 520, 524
Sarason, I. G., 482
Sarbin, T. R., 284
Sarris, J., 1458
Sartorius, N., 15, 503, 1782
Saucier, G., 198
Saucier, R., 1071
Saunders, W. B., 577, 663, 1047
Savard, K., 1576
Savard, R., 1576, 1577
Savard, S., 1001
Savic, I., 790
Savitz, J., 175
Savla, G. N., 177
Saxe, G. N., 517
Scahill, L., 1326, 1373
Scarpa, A., 832
Scerri, T. S., 1345
Schachter, S., 656
Schacter, D. L., 202
Schaefer, M., 650
Schäfer, I., 915
Schalock, R. L., 1239, 1263
Schank, R.C., 174
Schatzberg, A. F., 1496, 1510, 1537-1544, 1546-1548
Schedlowski, M., 683
Scheltema-Beduin, A. A., 1475
Schenk, E. M., 1473
Schmek, K., 1319
Schmidt, N. B., 1624, 1625
Schmidt, R., 151
Schnarch, D., 764
Schneeweiss, S., 1396
Schneider, K, 187, 329, 520, 522
Schneider, L. S. 1519, 1520
Schnyder, U., 475
Schooyans, M., 1211, 1212
Schore, A. N., 210, 212, 514, 1290, 1572, 1584, 1740, 1742
Schou, M., 1536, 1540
Schreiber, F. R., 12, 513
Schrieschiem, C. A., 984
Schroeter, M. L., 153
Schuckit, M. A., 852
Schulberg, H. C., 1409

Schulman, J. K., 642
Schulte-Körne, G., 1345
Schultz, C. L., 1700
Schultz, J. H., 1751, 1753
Schumann, G., 877
Schut, H. A., 1133
Schuurmans, J., 1416, 1417
Schwartz, M. F., 822
Schwarzbold, M., 658, 659
Schweitzer, A., 30, 1213
Scott, W. A., 186
Seeman, J., 1747
Segaert, K., 183
Segal, Z. V., 408
Seghier, M. L., 183
Segraves, R., 761, 764
Séguin, M., 485, 1118, 1126, 1127, 1132, 1133
Seidman, S. N., 408
Seitz, D., 1380, 1393, 1425, 1413
Seligman, M. E. P., 1615
Sellman, J. D., 1723
Sells, D., 988
Selye, H., 188, 473, 493, 555, 666, 683, 684, 1751
Seo, J. T., 778
Sephton, S. E., 1765
Sequeira, A., 1125
Serfaty, M., 1398
Serretti, A., 1485, 1502, 1765
Seto, M. C., 816, 822
Sevy, S., 187
Shackelford, T. K., 1142
Shad, M. U., 186
Shaffer, A., 236
Shaffer, H. J., 841, 842, 844
Shalay, N., 234
Shallice, T., 174, 175, 185, 1233
Shapira, J. S., 810
Shapiro, A. K., 1567
Shapiro, E. S., 1567
Shapiro, T., 1339, 1343
Sharp, H. M., 1336, 1341, 1344
Sharp, W. G., 1369
Sharpe, D., 237
Shaver, P. R., 199, 210, 211, 1585, 1586
Shaw, M., 846
Shaw, P., 1304, 1305
Shaw, R. J., 691, 696
Shea, M. T., 1687
Shea, S. C., 5, 1441
Shea, V., 1286
Shear, M. K., 1047, 1133, 1412
Shedler, J. 1568
Sheehan, D. V., 433
Sheppard, G., 1137
Shevell, M. I., 184
Shevlin, M., 525
Shi, S., 155
Shiffrin, R. M., 172
Shih, M., 1760
Shin, L. M., 178
Shmueli-Goetz, Y., 1585
Shneidman, E. S., 1132
Shomstein, S., 164
Shorter, D., 894
Shorter, E., 1536
Shrestha, R., 418
Sickmann, H. M., 477
Siddiqi, N., 583
Siegel, D. J., 195, 200, 204, 226
Siegle, G. J., 156
Sienaert, P., 1555, 1556
Sierra, M., 515, 523, 525
Sifneos, P. E., 484, 535, 546, 667, 1606
Sigvardsson, S., 105
Silberg, J. L., 522, 525
Silverman, D. H. S., 145, 146
Silverman, P., 1132
Silverman, W., 1372
Silverstein, S. M., 171
Silverstone, P. H., 1493
Sim, L. A., 710
Simard, D., 445, 760
Simeon, D., 515, 523
Simmonds, S., 1003
Simmons, T., 235
Simon, G. E., 252, 402, 404
Simon, R. I., 1184
Simoni-Wastila, L., 1422
Simonoff, E., 1279, 1280
Simons, J., 770
Simpson, G., 810
Simpson, H. B., 449
Simpson, S. H., 1440
Singh, J., 1480
Singh, N. N., 1766
Singh, S. P., 306, 311
Sinigaglia, C., 8
Sink, K., 1425
Siqueland, L., 1736
Sirois, F., 664, 669, 675, 680, 685
Sirotin, Y. B., 142
Skelton, K., 1367
Skinner, B. F., 1070, 1691, 1259, 1284, 1609, 1612-1614, 1629, 1691
Skinner, M. B., 807
Skinner, R., 1131
Skoog, G., 462
Skoog, I., 462, 1402
Skovholt, T. M., 1571
Slade, A., 1571, 1585
Sledge, W., 988
Smedslund, G., 1722
Smit, F., 1411
Smith, B., 1402, 1410, 1765
Smith, D. F., 147
Smith, F. A., 631, 633
Smith, G. S., 1402, 1410
Smith, J., 1391
Smith, M. K., 1774, 1784
Smith, M. L., 1568, 1584
Smith, M. W., 251, 252
Smits-Engelsman, B. C., 1357
Smoller, J. W., 102, 108, 1365
Smyke, A. T., 1295, 1299
Smyth, B., 241
Snowling, M. J., 1353, 1354
Soares, C., 976, 977
Soares, J. J., 420
Sobell, L. C., 1711
Sodi, R., 473
Solfrizzi, V., 1412
Solomon, J., 514, 1293
Soma, K. K., 1147
Somers, J. M., 414, 415
Sonuga-Barke, E. J. S., 1236, 1237
Sorscher, A. J., 715
Sotsky, S. M., 1660
Soucy, J.-P., 138, 147
Soulé, M., 236
Southwick, S. M., 477, 487
Sovner, R., 1248
Spaeth-Rublee, B., 1049, 1050
Spalletta, G., 1413
Spaniol, J., 173
Spark, G., 1729
Sparrow, S. S., 1255
Sperling, R. A., 603
Spiegel, D., 475, 515, 663
Spina, E., 1508
Spinoza, B., 8
Spitz, R. A., 1289, 1295
Spitzer, R. L., 12, 403, 404, 1008, 1014
Spreckley, M., 1284
Spreux-Varoquaux, O., 135
Srinivasan, N., 1763
Sripada, C. S., 1367
Srole, L., 293
Sroufe, A. L., 478, 1294, 1586
Stacy, M., 1424
Stahl, S. M., 127, 137, 492, 547, 1143, 1144, 1147, 1163, 1442, 1455, 1466, 1480, 1483, 1484, 1492, 1495, 1499, 1510, 1516, 1518, 1519, 1541, 1542, 1545-1548
Stancu, I., 1392
Stangier, U., 1646
Stanton, R., 1756
Stavrakaki, C., 1248
Stea, J. N., 845
Steel, Z., 254
Steele, H., 1585
Steen, R. G., 155
Steffens, D. C., 1410
Steimer, W., 1027
Stein, D. J., 455, 515, 523, 524, 833, 834, 837-839, 842, 845, 1373
Stein, L. I., 369, 1780
Stein, M. B., 439, 1369
Steinberg, L., 1135, 1727
Steinberg, M., 511-513, 519, 520, 523
Steinert, T., 1160
Steinhausen, H. C., 712, 713
Stephenson, C., 1396
Sterling, P., 1388
Stern, D. N., 212
Stern, T. A., 405, 544, 639
Sternberg, E. M., 136
Stewart, D., 791
Stewart, R. E., 443, 448, 1661
Stiles, W. B., 1740
Stip, E., 4, 351, 353, 1440, 1441, 1433, 1435, 1667
Stochholm, K., 1145
Stoffers, J. M., 958, 959, 1763
Stolee, P., 1419
Stolorow, R. D., 223
Stone, M. H., 943
Stowell, J. R., 684
Strain, J. J., 475
Straub, R. H., 684
Strauss, W., 200
Streiner, D. L., 293
Streit, U., 1681
Strick, P. L., 180
Stricker, G., 1578
Strik, W. K., 305
Stroebe, M., 1045
Strümpfel, U., 1740, 1747
Stuart, S., 534, 1681
Sturmey, P., 1259
Stuss, D. T., 84, 91
Suarez, M., 1721, 1722
Subramaniam, H., 410, 1412
Sue, D. W., 251
Suffren, S., 315
Sullivan, H. S., 1681
Sullivan, L. E., 862
Sullivan, M. D., 911
Sullivan, M. J., 1765
Sultzer, D. L., 1425
Sumiyoshi, C., 183
Sumner, J. A., 175
Sunderland, T., 601, 602
Sung, M., 1282, 1284
Suppes, T., 1550
Susser, E. S., 303, 304
Sutton, S., 161
Suveg, C., 1367, 1372
Sverke, M., 268
Swaab, D. F., 791
Swaffer, T., 836
Swann, A. C., 188, 913, 914
Swanson, J. W., 1031
Swanson, S. A., 475
Swardfager, W., 136
Swartz, J. A., 1023
Sweatt, J. D., 106
Swedo, S. E., 1327
Swinson, R. P., 416, 421, 438, 440-442
Sylvia, L. G., 1549
Szabo, S. T., 1483
Szabo, Z., 147
Szasz, T. S., 23
Szatmari, P., 103, 105
Szczepanski, S., 164
Szekely, A., 1757
Szuromi, B., 166

T

Taavitsainen, P., 1494
Tacon, A. M., 1762, 1765
Tager-Flusberg, H., 1273, 1274
Takahashi, H., 759
Takahashi, N., 134
Tal Young, I., 1135
Talbot, R., 147
Tallal, P., 1345
Talos, I. F., 176, 182
Tamblyn, R., 1440
Tampi, R., 1414
Tanaka, Y., 1533
Tandon, R., 96, 97, 103
Tang, A. M., 257
Tang, B., 106
Tangney, J. P., 793
Tanner, J. L., 234, 241
Tanofsky-Kraff, M., 699
Tanti, A., 1484, 1485
Tarabulsy, G. M., 1293
Tardiff, K., 1154, 1155
Tasker, F., 235
Tassé, M.-J., 1243, 1246, 1259, 1260
Tauber, R., 1782
Taylor, B. C., 18

Taylor, C., 254
Taylor, J., 1262
Taylor, M. A., 637, 638
Taylor, M., 522
Taylor, S. F., 177
Taylor, T., 807
Taylor, W. D., 1411, 1416, 1417
Tayman, C., 1501
Teasdale, J. D., 1646
Teichner, G., 1027
Teixeira, S., 169
Tellegen, A., 952
Tellier, G., 1214, 1215
Temple, C. M., 184
Temporini, H., 817
Teng, E. L., 1395
Tenku, L. E., 1470
Teplin, L. A., 1023
Terneaux, J. P., 20
Test, M. A., 369, 1780
Tezcan, E., 517
Thase, M. E., 439, 1688
Thayer, J. F., 136
Thibault, F., 822, 825
Thibodeau, M. P., 1515
Thiffault, J., 1056
Thivierge, J., 1258, 1259
Thom, D., 29
Thomalla, G., 182
Thomas, A. J., 599, 1388, 1400, 1427
Thomas, P., 1550
Thomas, V. S., 1421
Thompson, A. D., 525
Thornicroft, G., 1025, 1028, 1783
Thornton, D., 822, 1194
Thorpe, L., 604
Thrasher, A. D., 1722
Tiihonen, J., 1440
Timmann, D., 179
Timmer, C. J., 1493
Tisch, S., 180
Todorov, C., 411, 446, 460
Tolin, D. F., 467, 968
Toneatto, T., 1765
Tononi, G., 206, 207
Toone, B. K., 540
Toppelberg, C. O., 1339, 1343
Torgersen, S., 930, 943, 1378
Torrey, E. F., 331, 339
Tourjman, S. V., 1481, 1553, 1554, 1750
Tournier, M., 1131
Tousignant, M., 1120
Towler, J., 169
Tracy, S., 877
Trakowski, J., 1624, 1625
Tranter, R., 1498
Tranulis, C., 1440
Treasaden, I., 1160
Tregellas, J. R., 111
Tremblay, G., 1000
Tremblay, M., 989, 990
Tremblay, R. E., 1326
Triarhou, L. C., 722
Trieman, N., 1025
Trionfi, G., 522
Trivedi, M. H., 1499
Trollor, J. N., 1478
Trompeter, S. E., 756, 1383
Trottier, D., 243, 244
Trower, P., 325
Troxel, W. M., 239
Trudel, G., 770, 783
Trudel, J. F., 406, 583, 1025
Tryon, W. W., 1623
Trzepacz, P. T., 53, 579, 580, 581, 582, 584
Tsal, Y., 163, 164
Tsigos, C., 684
Tsoi, W. F., 787
Tsuang, M. T., 347
Tuckman, B. W., 986
Tully, E. C., 240
Turecki, G., 1118, 1119, 1125, 1137
Turgeon, L., 444
Turk, D. C., 558
Turkington, D., 1779
Turnbull-Plaza, B., 485
Turner, H., 80, 334, 355, 671, 790, 1279, 1354
Turner, R. J., 232, 233
Turvey, C. L., 1135
Tutkun, H., 517
Twamley, E. W., 1784
Tyrer, P., 434, 1258, 1426, 1470

U

Udechuku, A., 1500
Uher, R., 1135
Unterrainer, J. M., 185
Unützer, J., 1017
Usala, T., 1499
Ustun, T. B., 251
Uvänas-Moberg, K., 760

V

Vader, A. M., 1722
Vaillant, G. E., 222, 474, 674, 871, 929, 1388, 1589, 1594
Vaivre-Douret, L., 1356
Valach. L., 475
Vallar, G., 170
Vallée, C., 1001
Van Alphen, S., 1426
Van Ameringen, M., 439
Van de Vijver, F., 1251
Van de Walle, J., 1357, 1358, 1360, 1362
Van den Beuken-Van Everdingen, M. H. J., 572
Van den Bosch, L. M., 915-917
Van den Hof, J., 143
Van der Gaag, M. 1678
Van der Gronde, T., 1150
Van der Hart, O., 507, 512, 515
Van der Klink, J. J., 484, 485
Van der Lee, M. L., 1210
Van der Linden, M., 1233, 1237, 1669, 1670
Van der Stelt, O., 103
Van der Watt, G., 1765
Van Dijk, F. J., 484
Van Dillen, T., 1367, 1374
Van Dorn, R. A., 1782, 1783
Van Eijk, M. M., 583
Van Goozen, S. H., 1320
Van Hasselt, V. B., 1164
Van Horn, J. D., 176
Van Ijzendoorn, M. H., 1289, 1293, 1301
Van Lankveld, J. J., 763
Van Os, J., 27, 107, 296, 347, 1404
Van Rossum, J. M., 1463
Van Sant, S. P., 1470
Van Snellenberg, J. X., 98, 107
Van Stralen, J. P., 1524
Van Waeyenberghe, M., 1336
Vanasse, A., 293, 330, 331, 1024
Vander Bilt, J., 1423
Vandevelde, S., 1030
Vanfraussen, K., 234, 235
Vanier, C., 1554
Vasquez-Bourgon, J., 444
Vasquez, L., 1023
Vaughn, B., 1291
Vaughn, C. E., 340, 1694
Velligan, D. I., 1440, 1441
Verbraecken, J., 737
Verdoux H., 321
Verger, P., 1444
Verheul, R., 915-917
Vermaes, I., 237
Vézina, M., 261, 263-269, 271, 272
Viana, A. G., 1369
Vianin, P., 1672, 1674, 1675, 1695
Victor, A., 1367, 1372
Vidal, C., 790
Vidal, G. A., 243, 244
Vidon, G., 1694
Viederman, M., 635
Vieta, E., 1540, 1542-1544, 1546, 1548, 1550
Vigod, S., 967, 969, 971
Villebrun, D., 237
Villemagne, V. L., 146
Villeneuve, C., 229, 236, 237, 238, 240, 249
Villeneuve, K., 1027
Villeneuve, M., 1784
Villeneuve, S., 586
Vinar, M., 254
Vincent, A., 1523, 1524
Vincent, G. M., 822
Vincent, L., 760
Virani, A. S., 1461, 1468, 1469, 1474, 1479, 1510, 1514, 1518
Vitali, P., 154
Vitelli, R., 792
Vlahiotis, A., 1432
Vocks, S., 711
Vogel, A. P., 1345
Volavka, J., 1142
Volkow, N. D., 876, 1317, 1521
Von Bertalanffy, L., 1725, 1730
Von Gontard, A., 1357, 1358, 1361, 1362
Von Knorring, A. L., 1326
Von Korff, M., 562
Von Moltke, L. L., 1493
Vrijens, B., 1439, 1440
Vuitton, D. A., 683
Vujovic, S., 787, 797
Vysniauske, R., 1314

W

Wachtel, P. L., 1578
Waddell, C., 1131
Wade, T. J., 240
Waern, M., 1135
Wager, T. D., 186
Wagner, C. C., 1721
Wagner, E. H., 33
Wagner, H. N., 147
Wagstaff, G., 1757
Wainwright, J. L, 235
Waldinger, M. D., 773
Walitza, S., 1366
Walker, E. F., 333
Walkup, J. T., 1047
Wall, P. D., 554
Wallace, C. J., 1782
Wallerstein, J., 239, 240, 243
Wallien, M. S. C., 788, 798, 799
Wallot, H., 1069, 1071, 1072, 1081
Walsh, F., 237
Walsh, J. K., 1453, 1454
Walterfang, M., 111
Wampold, B. E., 1567-1571, 1574, 1578, 1740, 1749, 1800
Wandereling, J., 304
Wang, D. L., 688, 693, 695, 697
Wang, J. L., 233
Wang, J., 186
Wang, K., 184
Wang, P. S., 414
Wang, X. M., 1160
Wang, Y., 133, 1514
Ward, C. L., 1164
Ward, T., 821, 823
Wardak, C., 164
Warren, Z., 1273
Warrington, T. P., 641
Warry, W., 1136
Wasek, 475
Wassermann, E., 1562
Wasylenki, D. A., 1781
Waters, A. M., 420, 421, 1365
Watkins, L. H., 181
Watson, C., 1147
Watson, J. C., 1744, 1747, 1748
Watzlawick, P., 317, 697, 1726, 1728
Waxman, S. G., 656
Waynberg, J., 771
Weakland, J., 1728
Weathers, F. W., 503
Weaver, I. C., 1125
Weber, S., 713
Webster, C. D., 1194
Webster, C., 1109, 1155, 1157, 1158
Webster, J., 1402
Webster, R. I., 184
Wechsler, D., 1251, 1254, 1255
Weekes-Shackelford, V. A., 1142
Weerasekera, P., 1580, 1799, 1800
Wei, C. C., 1358
Wein, S., 1040
Weiner, M. F., 32, 592, 593, 1516
Weiner, R. D., 1554-1557, 1559
Weinfeld, M., 256
Weintraub, D., 596, 1415
Weiss, R. D., 919
Weiss, S. R., 376, 390
Weissman, M. M., 68, 1681, 1682, 1687, 1688, 1737
Weiten, W., 479
Welch, K., 180
Wells, A., 1646, 1673
Wells, C. E., 1412
Wenckstern, S., 1133
Wenzel, H. G., 844
Werner, H., 724
Werner, J., 817

Weschler, D., 1308
Westen, D., 1568, 1569, 1584, 1585
Westermeyer, J., 918
Westley, W. A., 1731
Westra, H. A., 919, 1721, 1722
Westrin, A., 408
Wetterneck, C. T., 837-839
Whalen, J. P., 1147, 1246
Wheaton, P., 614
Whipple, B., 759
White, D., 997
White, H. A., 1305
White, K. P., 567
White, P., 20
White, S. F., 1305
White, W. L., 1722
Whitebird, R. R., 1016
Whitfield, K., 1418
Whittemore, K. E., 1190
Whooley, M. A., 402, 404
Wickens, A. P., 20
Wicker, B., 170
Wickrama, K. A. S, 240
Wickramaratne, P., 973
Wiebking, C., 810
Wiederkehr, S., 587
Wiegand, M. H., 1453
Wien, F., 1136
Wijeratne, C., 1419
Wikner, B. N., 1448
Wilchesky, M., 795
Wilcock, G. K., 1425
Wildlöcher, D., 1598, 1604
Wilens, T. E., 1313, 1526, 1528-1530
Wiles, N. J., 1499
Wilfley, D. E., 1687
Wilkins, K., 976
Wilkinson, R. G., 285
Willcutt, E. G., 1236, 1237
Willemsen, R., 682
Williams, M., 224
Williams, C. J., 1646
Williams, D., 1265, 1273, 1279
Williams, J. M., 1762, 1765
Wilson, E. O., 286, 287
Wilson, K. G., 1042, 1038, 1763
Wilson, M., 1145, 1153
Wilson, P. H., 1354
Wilson, S. J., 1453, 1454, 1456
Winblad, B., 1518
Winbush, N. Y., 1762, 1766
Windelspecht, M., 110, 118, 752
Windle, G., 1384, 1385
Wing, J., 1024, 1032
Winnicott, D. W., 212
Winskog, C., 817
Winslade, W. J., 1201
Winstock, A. R., 901
Winston, A., 1787, 1788, 1791, 1796, 1799, 1800
Wippold, F. J., 150
Wisdom, J. P., 919
Witcher, C. S., 1423
Witt, K., 1157
Wittchen, H.-U., 290
Witten, T. M., 787
Wittenberg, K. J., 1134
Witting, N., 556
Wittstein, I. S., 680
Wolchik, S. A., 239
Wolfe, E. S., 223
Wolfe, F., 567
Wolff, K., 901
Wolitzky-Taylor, K. B., 1416, 1417
Wollert, R., 820
Wolpe, J., 1609, 1611, 1614, 1622, 1623
Wolwer, W., 1676, 1677
Wong, C. C., 877
Wong, S. C. P., 822
Woo, Y. S., 1550
Woods, B., 1384, 1385
Woodward, T. S., 1779
Woody, S. R., 420, 421
Woolfolk, R. L., 547
Woon, F. L. M., 156, 495
Wright, J. H., 1647
Wright, L. M., 1726, 1727
Wright, P., 1430, 1431
Wright, T., 865
Wu, J., 238
Wu, Z., 232
Wunderlink, L., 363
Wyble, B., 165
Wykes, T., 1667, 1672, 1678, 1784
Wylie, K., 111, 791
Wyman, M., 1398
Wynn, G. H., 507

X

Xavier, J., 1351, 1354, 1355-1357
Xekardaki, A., 1381
Xiao, Z., 517

Y

Yager, J., 623
Yairi, E., 1337, 1344
Yalom, I. D., 663, 1741, 1744, 1747
Yang, H. K., 1422
Yang, Z., 167
Yanowitch, R., 1148
Yantis, S., 164
Yapko, M. D., 1760
Yatham, L. N., 374, 387, 1537, 1538, 1541-1545, 1547-1551
Yeager, K. R., 1113-1115
Yehuda, R., 493, 509
Yen, J. Y., 237
Yesavage, J. A., 1395
Yildiz, A., 375
Yilmaz, Z., 1464
Yonekura, T., 136
Yost, M. R., 753
Young, J. E., 934, 1578, 1643, 1645, 1654, 1665
Young, R. C., 1409
Yucel, M., 906
Yudofsky, S. C., 88, 581
Yue, D., 1578, 1579, 1788
Yunesian, M., 1761
Yurgelun-Todd, D. A., 147

Z

Zabala, A., 1236
Zadra, A., 739, 742
Zahner, G. E. P., 290
Zaider, T., 1044, 1046
Zalla, T., 187
Zanarini, M. C., 524, 916, 951, 952, 962
Zang, Y., 178
Zannier, F., 1801
Zarate, C. A., 375
Zeanah, C. H., 1295, 1299-1301
Zhou, S. F., 1434
Zhou, X., 1499, 1503
Zhu, Y., 185
Ziedonis, D. M., 919
Zimmerman, M., 928
Zimmerman, P., 1232
Zimmerman, R. S., 239
Zimmermann, G., 1584, 1586
Ziska, M., 1422
Zisook, S., 1132, 1412, 1497
Zobel, I. 1688
Zoellner, L. A., 175
Zohar, J., 509, 1485
Zoubrinetzky, R., 1349
Zucker, K. J., 787-789, 792, 793, 799
Zweig-Frank, H., 929

Index des médicaments

A

Abilify[MD], *voir* Aripiprazole
Abilify Maintena[MD], *voir* Aripiprazole
Acamprosate (*Campral*[MD]), 866
Accupril[MD], *voir* Quinapril
Accutane[MD], *voir* Isotrétinoïne
Acétaminophène (*Tylenol*[MD]), 570, 575, 577, 881, 899, 906, 1419
Acide docosahexaenoïque (DHA), 972
Acide eicosapentanoïque (EPA), 972
Acide valproïque (*Epival*[MD]; *Depakene*[MD]; *Valproate*[MD]), 121, 323, 345, 383, 387-389, 506, 573-574, 610, 640-641, 645, 648, 651, 655-656, 832, 959, 968, 973, 1102, 1112, 1164, 1284, 1325, 1409, 1425, 1431, 1436, 1439, 1450, 1470, 1478-1480, 1504-1505, 1508, 1533, 1536, 1538, 1540-1544, 1546-1551, 1558
Actos[MD] *voir* Pioglitazone
Acuphase[MD], *voir* Zuclopenthixol
Adalat[MD], *voir* Nifédipine
Adderall XR[MD], *voir* Dextroamphétamine et Lévo-amphétamine
Addyl[MD], *voir* Flibanserine
Advil[MD], *voir* Ibuprofène
Agenerase[MD], *voir* Amprénavir
Aggrenox[MD], *voir* Dipyridamole
Alertec[MD], *voir* Modafinil
Alesse[MD], *voir* Éthinylestradiol
Almotriptan (*Axert*[MD]), 1437
Alpazolam (*Xanax*[MD]), 419, 439, 506, 583, 891, 1438, 1444-1446, 1450-1451, 1453, 1505-1506
Altace[MD], *voir* Ramipril
Amantadine (*Symmétrel*[MD]), 308, 614, 640, 659, 844, 1514, 1519
Amaryl[MD], *voir* Glimépiride
Amiodarone (*Cordarone*[MD]), 1436
Amisulpride (*Solian*[MD]), 1472, 1476, 1550
Amitriptyline (*Elavil*[MD]), 117, 127, 506, 547, 570, 574-575, 977, 1047, 1436, 1455, 1480, 1486, 1487-1490, 1502, 1505-1507, 1510
Amlodipine (*Norvasc*[MD]), 1438
Amoxapine (*Asendin*[MD]), 655
Amphétamine, *voir* Dextroamphétamine et Lévo-amphétamine
Amprénavir (*Agenerase*[MD]), 648, 1437, 1507
Anafranil[MD], *voir* Clomipramine
Androcur Depot[MD], *voir* Cyprotérone
Anexate[MD], *voir* Flumazénil
Antabuse[MD], *voir* Disulfirame
Aricept[MD], *voir* Donézépil
Aripiprazole (*Abilify*[MD]; *Abilify Maintena*[MD]), 127, 358-360, 387, 441, 460, 506, 583, 609, 645, 748, 1037, 1163, 1283, 1325, 1396-1397, 1437-1438, 1460-1461, 1463-1465, 1467-1478, 1499, 1504-1505, 1507, 1542, 1546-1547, 1550-1551
Artane[MD], *voir* Trihexyphénidyle
Arthrotec[MD], *voir* Diclofénac
Asénapine (*Saphris*[MD]), 359, 387, 645, 1102, 1163, 1396, 1436, 1460-1462, 1468-1469, 1472, 1479, 1505-1507, 1550-1551
Asendin[MD], *voir* Amoxapine
Aspirine, 432, 577, 637, 681, 899, 1439, 1496, 1503, 1508, 1540, 1543
Atacand[MD], *voir* Candésartan
Atarax[MD], *voir* Hydroxyzine
Atazanavir (*Reyataz*[MD]), 1437, 1508
Aténolol (*Tenormin*[MD]), 1437, 1452
Ativan[MD], *voir* Lorazépam
Atomoxétine (*Strattera*[MD]), 1283, 1312-1313, 1317, 1325, 1329, 1438, 1485, 1498, 1504-1505, 1507, 1521-1522, 1524-1526, 1528-1533
Atorvastatine (*Lipitor*[MD]), 1438, 1476
Avandia[MD], *voir* Rosiglitazone
Avapro[MD], *voir* Irbesartan
Aventyl[MD], *voir* Nortriptyline
Axert[MD], *voir* Almotriptan

B

Baclofène, 866, 894
Barbital, 1430
Benadryl[MD], *voir* Diphenhydramine
Benztropine (*Cogentin*[MD]), 128, 309, 1102, 1111, 1462, 1469, 1473-1474, 1480, 1507, 1519
Biaxin[MD], *voir* Clarithromycine
Biphentin[MD], *voir* Méthylphénidate
Bocéprévir (*Victrelis*[MD]), 1504, 1507
Brietal[MD], *voir* Méthohexital
Bromazépam (*Lectopam*[MD]), 439, 1444-1446, 1450
Budésonide (*Pulmicort*[MD]), 681
Buprénorphine (*Subutex*[MD]), 899-901
Bupropion (*Wellbutrin*[MD]; *Zyban*[MD]), 388, 406, 439, 506, 655, 764, 776, 845, 883-884, 886, 972, 974, 977, 1039, 1284, 1313, 1318, 1325, 1414, 1479, 1485-1486, 1487, 1493-1495, 1497-1498, 1500-1508, 1526, 1533, 1539, 1542
Bupropion SR et XL (*Wellbutrin SR*[MD]; *Wellbutrin XL*[MD]), 388, 406, 439, 506, 655, 764, 776, 845, 883, 884, 886, 972, 974, 977, 1039, 1284, 1313, 1318, 1325, 1414, 1479, 1485-1487, 1493-1495, 1497, 1498, 1500-1508, 1526, 1533, 1539, 1542
Buspar[MD], *voir* Buspirone
Buspirone (*Buspar*[MD]), 127, 437-438, 440-441, 486, 506, 924, 1284, 1417, 1438, 1498-1499, 1502, 1506
Butalbital (*Fiorinal*[MD]), 891

C

Campral[MD], *voir* Acamprosate
Candésartan (*Atacand*[MD]), 1436, 1540
Cannabidiol, 440, 575, 610
Capoten[MD], *voir* Captopril
Captopril (*Capoten*[MD]), 1540
Carbamazépine (*Tegretol*[MD]), 345, 387-389, 506, 574-576, 610, 640-642, 644-645, 651, 655, 743, 832, 860, 968, 973-974, 1087, 1112, 1164, 1325, 1406, 1409, 1425, 1431, 1435-1437, 1439, 1450, 1479-1480, 1493, 1495-1496, 1503-1508, 1533, 1536, 1541, 1543-1548, 1551, 1558
Carbolith[MD], *voir* Lithium
Cardizem[MD], *voir* Diltiazem
Carvédilol (*Coreg*[MD]), 1504-1505
Catapres[MD], *voir* Clonidine
Celebrex[MD], *voir* Célécoxib
Célécoxib (*Celebrex*[MD]), 1436
Celexa[MD], *voir* Citalopram
Ceretec[MD], *voir* HMPAO
Champix[MD], *voir* Varénicline
Chlordiazépoxide (*Librium*[MD]), 439, 891, 1431, 1444-1446, 1450, 1543
Chlorpromazine (*Largactil*[MD]), 117, 358-359, 1022, 1038, 1071, 1396, 1430-1431, 1456, 1460-1463,1465, 1467-1469, 1473, 1476, 1480, 1543, 1554, 1705
Choline, 128-129, 1549
Cialis[MD], *voir* Tadalafil
Cimétidine (*Tagamet*[MD]), 1437, 1450, 1508
Cipralex[MD], *voir* Escitalopram
Cipro[MD], *voir* Ciprofloxacine
Ciprofloxacine (*Cipro*[MD]), 1436, 1438 1450, 1479, 1504-1506
Circadin[MD], *voir* Mélatonine
Citalopram (*Celexa*[MD]), 121, 127, 437, 440-441, 460, 486, 506, 609-610, 645, 650, 845, 971-972, 974, 977, 1039-1040, 1164, 1284, 1369, 1374, 1377-1378, 1414-1415, 1417, 1425, 1437, 1439, 1480, 1486, 1488-1491, 1499-1500, 1502-1504, 1506, 1509-1510, 1688
Clarithromycine (*Biaxin*[MD]), 1437, 1450, 1505-1507, 1533, 1543, 1546
Clomipramine (*Anafranil*[MD]), 117, 127, 406, 437, 440-441, 460, 575, 655, 741, 774, 782, 825, 971, 1111, 1284, 1374, 1436-1437, 1480, 1485-1489, 1500, 1506, 1509-1510, 1546
Clonazépam (*Rivotril*[MD]), 323, 387, 439, 506, 576, 583, 739, 743, 886, 891, 1040, 1102, 1106, 1164, 1369, 1378, 1420, 1438, 1444-1447, 1450-1451, 1469, 1498, 1538, 1543, 1546, 1549

Clonidine (*Catapres*[MD]), 124, 404, 506, 832, 900, 1258, 1284, 1329, 1452-1453, 1474, 1504, 1506-1507, 1526, 1530
Clopidogrel (*Plavix*[MD]), 1436-1437, 1504
Clopixol[MD], *voir* Zuclopenthixol
Clorazépate (*Tranxene*[MD]), 1444-1446, 1450
Clozapine (*Clozaril*[MD]), 117, 126, 127, 129, 182, 338, 345, 359-360, 363, 448, 458, 525, 583, 614, 633, 644-645, 656, 748, 918, 920, 973, 1095, 1112, 1396, 1415, 1431, 1436-1437, 1439, 1460-1462, 1464, 1468, 1472-1480, 1504-1508, 1538, 1545-1547, 1550-1551
Clozaril[MD], *voir* Clozapine
Codéine, 879, 896, 1437, 1503-1505, 1507
Cogentin[MD], *voir* Benztropine
Cognex[MD], *voir* Tacrine
Comtan[MD], *voir* Entacapone
Concerta[MD], *voir* Méthylphénidate
Cordarone[MD] *voir* Amiodarone
Coreg[MD], *voir* Carvédilol
Corgard[MD], *voir* Nadolol
Cozaar[MD], *voir* Losartan
Crixivan[MD], *voir* Indinavir
Cyclosporine (*Neoral*[MD]), 1437-1438
Cymbalta[MD], *voir* Duloxétine
Cyproheptadine (*Periactin*[MD]), 506
Cyprotérone (*Androcur Depot*[MD]), 824

D

D-cyclosérine (*Seromycin*[MD]), 131, 437, 440, 459, 840
Dalmane[MD], *voir* Flurazépam
Darunavir (*Prezista*[MD]), 1437
DDAVP[MD], *voir* Desmopressine
Delavirdine (*Rescriptor*[MD]), 1436-1437
Depakene[MD], *voir* Acide valproïque
Depo-Provera[MD], *voir* Médroxyprogestérone
Déprényl[MD], *voir* Sélégiline
Désipramine (*Norpramin*[MD]), 406, 437, 459, 506, 574, 977, 1039, 1437, 1486-1489, 1498, 1500, 1504-1505, 1507-1508
Desmopressine (*DDAVP*[MD] ; 1-diamine 8 D-arginine-vasopressine), 1312, 1362
Desvenlafaxine (*Pristiq*[MD]), 437, 441, 576, 776, 977, 1318, 1486, 1488, 1491-1492, 1502, 1505, 1508, 1510
Desyrel[MD], *voir* Trazodone
Detrol[MD], *voir* Toltérodine
Dexaméthasone, 1437, 1450
Dexedrine[MD], *voir* Dextroamphétamine
Dexmédétomidine (*Precedex*[MD]), 583
Dextroamphétamine (*Dexedrine*[MD] ; *Dexedrine spansule*[MD]), 1317, 1415, 1430, 1498, 1521-1523, 1527
Dextrométhorphane (*DM*[MD]), 1437, 1504-1505, 1519
DHA, *voir* Acide docosahexaenoïque
Diabeta[MD], *voir* Glyburide
Diazépam (*Valium*[MD]), 439, 638, 731, 865, 891, 902, 1106, 1110, 1431, 1436, 1444-1446, 1448, 1450-1451, 1505-1506, 1543, 1560
Diclofénac (*Arthrotec*[MD]), 1436
Diflucan[MD], *voir* Fluconazole
Dilantin[MD], *voir* Phénytoïne
Diltiazem (*Cardizem*[MD]), 1436, 1438, 1450, 1506
Diphenhydramine (*Bénadryl*[MD]), 309, 360, 361, 388, 732, 886, 1102, 1111, 1456, 1462, 1469, 1474, 1480, 1504, 1508, 1519
Diprivan[MD], *voir* Propofol
Dipyridamole (*Aggrenox*[MD]), 1407
Disulfirame (*Antabuse*[MD]), 506, 852, 866, 868
Ditropan[MD], *voir* Oxybutynine
Divalproex[MD], *voir* Acide valproïque
DM sirop[MD], *voir* Dextrométhorphane
Dobutamine (*Dobutrex*[MD]), 1533
Dobutrex[MD], *voir* Dobutamine
Donézépil (*Aricept*[MD]), 129, 605-606, 610-611, 640, 1407, 1480, 1512-1521, 1549
Doriden[MD], *voir* Glutéthimide
Dorm-aide[MD], 1456
Dormiphen[MD], 1456
Doxépine (*Sinequan*[MD] ; *Silenor*[MD]), 899, 1455, 1480, 1486, 1488-1489, 1546
Doxylamine (*Unisom*[MD]), 1456
Dronabinol (*Marinol*[MD]), 575, 886
Duloxétine (*Cymbalta*[MD]), 437, 441, 460, 506, 547, 570, 574-575, 645, 776, 971, 977, 1039, 1318, 1414, 1417, 1436, 1479, 1485-1486, 1488, 1491-1492, 1500-1507, 1509-1510
Duragésic[MD], *voir* Fentanyl

E

Ebixa[MD], *voir* Mémantine
ECD (éthylène cystéinate dimer) (*Neurolite*[MD]), 142, 151
Edronax[MD] *voir* Reboxétine
Édrophonium (*Tensilon*[MD]), 1514
Éfavirenz (*Sustiva*[MD]), 1437, 1504
Effexor XR[MD], *voir* Venlafaxine XR
Effient[MD], *voir* Prasugrel
Elavil[MD], *voir* Amitriptyline
Élétriptan (*Relpax*[MD]), 1437
Énoxacine, 1505-1506
Entacapone (*Comtan*[MD]), 125
EPA, *voir* Acide eicosapentanoïque
Éphédrine, 1558
Épinéphrine, 1533, 1558
Epival[MD], *voir* Acide valproïque
Equanil[MD], *voir* Méprobamate
Eryc[MD], *voir* Érythromycine
Érythromycine (*Eryc*[MD]), 1437, 1450, 1479, 1504, 1506, 1508, 1543, 1546
Escitalopram (*Cipralex*[MD]), 437, 441, 460, 506, 645, 845, 974, 977, 1039-1040, 1284, 1377-1378, 1414, 1417, 1436-1437, 1480, 1485-1486, 1488-1490, 1491, 1497, 1500, 1501, 1502, 1504, 1506, 1509
Ésoméprazole (*Nexium*[MD]), 1504
Eszopiclone (*Lunesta*[MD]), 506, 732, 1506
Éthinylestradiol (*Alesse*[MD]), 1438
Éthosuximide (*Zarontin*[MD]), 656
Éthylène cystéinate dimer, *voir* ECD
Evista[MD], *voir* Raloxifène
Exelon[MD], *voir* Rivastigmine

F

Felbamate (*Felbatol*[MD]), 655
Felbatol[MD], *voir* Felbamate
Félodipine (*Plendil*[MD]), 1438
Femara[MD], *voir* Létrozole
Fentanyl (*Duragésic*[MD]), 575
Fetzima[MD], *voir* Lévomilnacipran
Finastéride (*Proscar*[MD]), 1437
Fiorinal[MD], *voir* Butalbital
Flagyl[MD], *voir* Métronidazole
Flécaïnide (*Tambocar*[MD]), 1507
Flibanserine (*Addyl*[MD]), 764
Flomax[MD], *voir* Tamsulosine
Flovent[MD], *voir* Fluticasone
Fluanxol[MD], *voir* Flupentixol
Fluconazole (*Diflucan*[MD]), 1436, 1450, 1504, 1508, 1533
Flumazénil (*Anexate*[MD]), 419, 889, 1457
Fluoxétine (*Prozac*[MD]), 121, 127, 406, 409, 437, 441, 460, 506-507, 570, 575, 610, 645, 650, 711, 730, 825, 829, 832, 840, 971, 972, 974, 976-977, 1284, 1325, 1369, 1374, 1377-1378, 1431, 1436-1437, 1439, 1450-1451, 1455, 1479, 1482, 1486, 1488-1491, 1499, 1500-1509, 1533, 1543, 1546
Flupentixol (*Fluanxol*[MD] ; *Fluanxol Depot*[MD]), 359-360
Flupenthixol, 1461, 1463, 1468-1469
Fluphénazine (*Moditen*[MD] ; *Modecate*[MD]), 359, 360, 506, 645, 656, 1396, 1460-1461, 1463, 1468-1470, 1473, 1476, 1716-1718
Flurazépam (*Dalmane*[MD]), 439, 731, 889, 891, 1438, 1444-1446, 1450, 1453
Fluticasone (*Flovent*[MD]), 681
Fluvoxamine (*Luvox*[MD]), 437, 441, 460, 506, 655, 845, 1284, 1374, 1377-1378, 1436-1437, 1450, 1479, 1486, 1488-1490, 1502, 1504-1506, 1508-1509, 1543, 1546
Fosamprénavir (*Telzir*[MD]), 1437, 1507
Furosémide (*Lasix*[MD]), 1480

G

Gabapentine (*Neurontin*[MD]), 388, 440-441, 506, 547, 573-574, 576, 610, 642, 655, 973, 1040, 1409 1451, 1456, 1474, 1498, 1549
Gabitril[MD], *voir* Tiagabine
Galantamine (*Réminyl*[MD] ; *Reminyl ER*[MD]), 605-606, 650, 1438, 1480, 1512-1520
Glimépiride (*Amaryl*[MD]), 1436
Gluconorm[MD], *voir* Répaglinide
Glucophage[MD], *voir* Metformine
Glutéthimide (*Doriden*[MD]), 887
Glyburide (*Diabeta*[MD]), 1436

Glycine, 1470
Glycopyrrolate (*Robinul*[MD]), 1559
Granisétron (*Kytril*[MD]), 1437, 1502
Guanfacine (*Intuniv*[MD]; *Intuniv XR*[MD]), 1282, 1312, 1317, 1317, 1325, 1329, 1521-1522, 1524-1526, 1528-1530, 1532-1533

H

Halcion[MD], *voir* Triazolam
Haldol[MD], *voir* Halopéridol
Halopéridol (*Haldol*[MD]; *Haldol LA*[MD]), 113, 124, 128, 309, 323, 358-360, 387, 460, 582-583, 609-610, 641, 644-645, 656, 865, 1037-1038, 1047, 1102, 1282, 1329, 1396, 1431, 1437, 1460-1464, 1468-1473, 1476, 1504-1508, 1542, 1545-1547, 1551
Hexaméthyl propylèneamine oxime, *voir* HMPAO
HMPAO (hexaméthyl propylèneamine oxime) (*Ceretec*[MD]), 142, 151
Hycodan[MD], *voir* Hydrocodone
Hydrate de chloral (*Noctec*[MD]), 1430, 1457
Hydrocodone (*Hycodan*[MD]), 1437, 1503-1505, 1507
Hydroxyzine (*Atarax*[MD]), 1378, 1456

I

Ibavyr[MD], *voir* Ribavirine
Ibuprofène (*Advil*[MD]; *Motrin*[MD]), 1436, 1540
Imipramine (*Tofranil*[MD]), 127, 418, 419, 437, 440-441, 506, 574-575, 1071, 1284, 1312, 1362, 1431, 1437, 1482, 1486-1489, 1504-1508, 1526, 1546
Imitrex[MD], *voir* Sumatriptan
Imodium[MD], *voir* Lopéramide
Imovane[MD], *voir* Zopiclone
Incivek[MD], *voir* Télaprévir
Indéral[MD], *voir* Propranolol
Indinavir (*Crixivan*[MD]), 648, 1437, 1450, 1506-1508
Indocid[MD], *voir* Indométhacine
Indométhacine (*Indocid*[MD]), 1540
Intuniv[MD], *voir* Guanfacine
Invega[MD], *voir* Palipéridone
Invega Sustenna[MD], *voir* Palipéridone
Invirase[MD], *voir* Saquinavir
Iproniazide (*Marsilid*[MD]), 1431, 1482
Irbesartan (*Avapro*[MD]), 1436
Isoniazide (*Rimifon*[MD]), 631, 1437
Isoptin[MD], *voir* Vérapamil
Isotrétinoïne (*Accutane*[MD]), 631
Itraconazole (*Sporanox*[MD]), 1437, 1450, 1504, 1506, 1533

K

Kaletra[MD], *voir* Lopinavir
Kawa, 1458
Kemadrin[MD], *voir* Procyclidine
Keppra[MD], *voir* Lévétiracétam
Kétoconazole (*Nizoral*[MD]), 136, 1437, 1450, 1479, 1493, 1496, 1504-1508, 1519, 1533

L

L-dopa, 390, 1519
Lamictal[MD], *voir* Lamotrigine
Lamisil[MD], *voir* Terbinafine
Lamotrigine (*Lamictal*[MD]), 388, 441, 506, 573-574, 576, 610, 640, 645, 655-656, 730, 840, 959, 973, 974, 1164, 1409, 1439, 1470, 1479, 1505, 1508, 1536, 1541-1543, 1546, 1547, 1548, 1549, 1551
Lansoprazole (*Prevacid*[MD]), 1436, 1504, 1506
Largactil[MD], *voir* Chlorpromazine
Lasix[MD], *voir* Furosémide
Latuda[MD], *voir* Lurasidone
Lectopam[MD], *voir* Bromazépam
Létrozole (*Femara*[MD]), 977
Leuprolide (*Lupron Depot*[MD]), 823-824
Lévétiracétam (*Keppra*[MD]), 655-656, 1549
Levitra[MD], *voir* Vardénafil
Lévo-amphétamine (*Adderall XR*[MD]), 1317, 1521-1525, 1527
Lévodopa, 1439, 1504
Lévomépromazine (*Nozinan*[MD]), 1460
Lévothyroxine (*Synthroid*[MD]), 1539
Librium[MD], *voir* Chlordiazépoxide
Lidocaïne (*Solarcaïne*[MD]), 573-575, 1558
Lipitor[MD], *voir* Atorvastatine
Lisdexamfétamine (*Vyvanse*[MD]), 1317, 1521-1523, 1527-1528
Lithane[MD], *voir* Lithium
Lithium (*Carbolith*[MD]; *Lithane*[MD]; *Lithmax*[MD]; *PMS-Lithium Citrate*[MD]), 120-121, 135, 155, 323, 345, 373, 374, 383, 387-389, 610, 621, 636, 641-642, 644-645, 651, 657, 845, 968, 973, 974, 1089, 1090, 1097, 1102, 1112, 1164, 1325, 1396, 1409, 1430-1432, 1439, 1480, 1498-1499, 1536-1544, 1547-1551, 1558, 1654, 1655
Lithmax[MD], *voir* Lithium
Livial[MD], *voir* Tibolone
Lopéramide (*Imodium*[MD]), 899
Lopinavir (*Kaletra*[MD]), 1504
Lopressor[MD], *voir* Métoprolol
Lorazépam (*Ativan*[MD]), 140, 309, 400, 439, 486, 583, 610, 637-638, 641, 886, 891-892, 895-896, 900, 902, 1040, 1098, 1102, 1106, 1109, 1111-1112, 1363, 1369, 1378, 1420, 1425, 1444-1446, 1448-1451, 1462, 1469, 1473, 1478, 1480, 1538, 1543, 1549, 1558, 1560
Losartan (*Cozaar*[MD]), 1436, 1476, 1540
Losec[MD], *voir* Oméprazole
Loxapac[MD], *voir* Loxapine
Loxapine (*Loxapac*[MD]), 309, 359, 361, 609, 1037-1038, 1102, 1396, 1461-1463, 1468-1469
Ludiomil[MD], *voir* Maprotiline
Luminal[MD], *voir* Phénobarbital
Lunesta[MD], *voir* Eszopiclone
Lupron Depot[MD], *voir* Leuprolide
Lurasidone (*Latuda*[MD]), 323, 359, 645, 1163, 1396, 1438, 1460-1461, 1468-1469, 1476, 1505-1506, 1542, 1550-1551
Luvox[MD], *voir* Fluvoxamine
Lyrica[MD], *voir* Prégabaline
Lysdexamfétamine (*Vyvanse*[MD]), 1312, 1317
Lysine, 123, 1317, 1521-1523, 1527

M

Magnésium, 1549
Manérix[MD], *voir* Moclobémide
Maprotiline (*Ludiomil*[MD]), 655, 1486-1489
Marinol[MD], *voir* Dronabinol
Marsilid[MD], *voir* Iproniazide
Médroxyprogestérone (*Depo-Provera*[MD]), 610, 824, 1181
Mélatonine (*Circadin*[MD]), 1318, 1420, 1436, 1457-1458, 1506, 1531
Mellaril[MD], *voir* Thioridazine
Mémantine (*Ebixa*[MD]), 152, 460, 604, 606, 1425, 1431, 1512-1521, 1549
Méprobamate (*Equanil*[MD]), 887
Mésoridazine (*Serentil*[MD]), 1476
Mestinon[MD], *voir* Pyridostigmine
Metafolin[MD], *voir* Méthylfolate
Metformine (*Glucophage*[MD]), 1476
Méthadone, 573, 574, 645, 900-901, 906, 920, 965, 1437, 1505-1508, 1546
Méthohexital (*Brietal*[MD]), 1559
Méthotriméprazine (*Nozinan*[MD]), 1037-1038, 1456
Méthylfolate (*Metafolin*[MD]), 1499
Méthylphénidate (*Biphentin*[MD]; *Concerta*[MD]; *Novo-MPH-ER*[MD]; *Ritalin*[MD]; *Ritalin SR*[MD]), 636, 640, 648, 894, 1317, 1415, 1498, 1521-1528, 1530, 1532-1533
Métrazol[MD], voir Pentylènetétrazol
Métoclopramide (*Reglan*[MD]), 631
Metopirone[MD], *voir* Métyrapone
Métoprolol (*Lopressor*[MD]), 1437, 1439, 1451-1452, 1504-1505, 1507
Métronidazole (*Flagyl*[MD]), 1540
Métyrapone (*Metopirone*[MD]), 136
Miansérine, 977
Midazolam (*Versed*[MD]), 1040, 1438, 1444-1446, 1448, 1450, 1460
Millepertuis, 1437, 1450, 1505-1507
Milnacipran (*Fetzima*[MD]), 570, 1485-1486, 1488, 1491-1492, 1502
Minipress[MD], *voir* Prazosine
Mirapex[MD], *voir* Pramipéxole
Mirtazapine (*Remeron*[MD]), 124, 406, 407, 439, 440-441, 506, 645, 732, 974, 1039, 1318, 1414, 1437, 1456, 1470, 1485-1486, 1488, 1490, 1493-1494, 1498, 1500, 1502, 1506, 1509-1510
Moclobémide (*Manérix*[MD]), 439, 441-442, 506, 570, 1486, 1488, 1494-1495, 1502, 1510, 1558

Modafinil (*Alertec*^{MD}), 388, 636, 640, 734, 894, 1318, 1438, 1526
Modecate^{MD}, *voir* Fluphénazine
Moditen^{MD}, *voir* Fluphénazine
Mogadon^{MD}, *voir* Nitrazépam
Morphine, 133, 575, 896-897, 1047
Motrin^{MD}, *voir* Ibuprofène
Mycobutin^{MD}, *voir* Rifabutine
Mysoline^{MD}, *voir* Primidone

N

N-acétylcystéine, 388, 838, 1549
Nadolol (*Corgard*^{MD}), 1452
Nalméfène (*Revex*^{MD}), 845
Naloxone (*Narcan*^{MD}), 840, 899, 900
Naltrexone (*ReVia*^{MD}), 134, 506, 525, 614, 834, 840, 845, 865-866
Naproxène (*Naproxen*^{MD}), 1436, 1540
Narcan^{MD}, *voir* Naloxone
Nardil^{MD}, *voir* Phénelzine
Natéglinide (*Starlix*^{MD}), 1436
Navane^{MD}, *voir* Thiothixène
Navoban^{MD}, *voir* Tropisetron
Néfazodone (*Serzone*^{MD}), 575, 886
Nelfinavir (*Viracept*^{MD}), 1437, 1506, 1508
Neoral^{MD}, *voir* Cyclosporine
Néostigmine, 1514
Neurolite^{MD}, *voir* ECD
Neurontin^{MD}, *voir* Gabapentin
Névirapine (*Viramune*^{MD}), 1437
Nexium^{MD}, *voir* Ésoméprazole
Nifédipine (*Adalat*^{MD}), 1438, 1505
Nimodipine (*Nimotop*^{MD}), 1549
Nimotop^{MD}, *voir* Nimodipine
Nitoman^{MD}, *voir* Tétrabénazine
Nitrazépam (*Mogadon*^{MD}), 1444, 1450, 1453
Nizoral^{MD}, *voir* Kétoconazole
Noctec^{MD}, *voir* Hydrate de chloral
Nolvadex^{MD}, *voir* Tamoxifène
Nordaz^{MD}, *voir* Nordazépam
Nordazépam (*Nordaz*^{MD}), 1445
Norflex^{MD}, *voir* Orphénadrine
Norpramin^{MD}, *voir* Désipramine
Nortriptyline (*Aventyl*^{MD}), 437, 547, 574, 1039, 1437, 1486, 1488-1489,1504
Norvasc^{MD}, *voir* Amlodipine
Norvir^{MD}, *voir* Ritonavir
Novo-MPH-ER^{MD}, *voir* Méthylphénidate
Nozinan^{MD}, *voir* Lévomépromazine et Méthotriméprazine
Nytol^{MD}, 1456

O

Ocytocine, 440
Olanzapine (*Zyprexa*^{MD}; *Zyprexa IM*^{MD}; *Zydis*^{MD}), 117, 323, 359-360, 440-441, 506, 576, 583, 609, 640, 641, 645, 732, 748, 845, 886, 893, 895, 896, 973, 1037-1038, 1040, 1047, 1098, 1102, 1163, 1283, 1325, 1396-1397, 1407, 1415, 1424, 1425, 1436, 1450, 1456, 1460-1470, 1472-1473, 1475-1480, 1499, 1506, 1538, 1542, 1546-1547, 1549-1551, 1654, 1655
Oméga-3, 1536, 1549
Oméprazole (*Losec*^{MD}), 1436, 1450, 1504, 1506
Ondansetron (*Zofran*^{MD}), 460, 1437
Orap^{MD}, *voir* Pimozide
Orphénadrine (*Norflex*^{MD}), 1504
Oxazépam (*Sérax*^{MD}), 439, 486, 610, 641, 731, 767, 891, 1040, 1106, 1420, 1425, 1444-1446, 1449
Oxcarbazépine (*Trileptal*^{MD}), 576, 1450, 1503, 655, 1479, 1545, 1548, 1551
Oxybutynine (*Ditropan*^{MD}), 1362, 1437
Oxycodone (*OxyContin*^{MD}), 575, 1437, 1503-1505
OxyContin^{MD}, *voir* Oxycodone

P

Palipéridone (*Invega*^{MD}; *Invega Sustenna*^{MD}), 359-360, 387, 645, 1180, 1461-1463, 1468-1469, 1472-1473, 1508, 1550-1551
Pantoloc^{MD}, *voir* Pantoprazole
Pantoprazole (*Pantoloc*^{MD}), 1496
Paral^{MD}, *voir* Paraldéhyde
Paraldéhyde (*Paral*^{MD}), 1430
Parnate^{MD}, *voir* Tranylcypromine
Paroxétine (*Paxil*^{MD}), 127, 437, 440-441, 460, 506, 610, 645, 650, 655, 823-824, 845, 972, 974, 977, 1106, 1111, 1284, 1313, 1377-1378, 1435, 1437, 1439, 1450, 1479, 1486, 1488-1490, 1501-1507, 1509, 1519, 1533
Paxil^{MD}, *voir* Paroxétine
Pentobarbital, 891
Pentylènetétrazol, 1554
Periactin^{MD}, *voir* Cyproheptadine
Perphénazine (*Trilafon*^{MD}), 309, 359, 1396, 1461, 1468-1470, 1472-1473, 1476
Phénelzine (*Nardil*^{MD}), 437, 440-442, 506, 1431, 1486, 1488, 1494-1495, 1510
Phenergan^{MD}, *voir* Prométhazine
Phénobarbital (*Luminal*^{MD}), 655-656, 891, 1430, 1436-1437, 1479, 1504, 1506-1508, 1532-1533
Phénytoïne (*Dilantin*^{MD}), 576, 655, 1112, 1436-1437, 1450, 1479, 1504-1508, 1533, 1543, 1546, 1548-1549
Pimozide (*Orap*^{MD}), 323, 359, 460, 1329, 1438, 1461, 1468-1469, 1508
Pindolol (*Visken*^{MD}), 610, 1164, 1451-1452, 1499
Pioglitazone (*Actos*^{MD}), 1438
Piportil L4^{MD}, *voir* Pipothiazine
Pipotiazine (*Piportil L4*^{MD}), 360, 1463
Pirazidol^{MD}, *voir* Pirlindole
Pirlindole (*Pirazidol*^{MD}), 570
Plavix^{MD}, *voir* Clopidogrel
Plendil^{MD}, *voir* Félodipine
PMS-Lithium Citrate^{MD}, *voir* Lithium
Pramipéxole (*Mirapex*^{MD}), 388, 743, 842, 1498
Prasugrel (*Effient*^{MD}), 1436
Prazosine (*Minipress*^{MD}), 506, 1452
Precedex^{MD}, *voir* Dexmédétomidine
Prednisone, 1438
Prégabaline (*Lyrica*^{MD}), 440, 441, 547, 570, 573-574, 576, 1040, 1451, 1498
Prevacid^{MD}, *voir* Lansoprazole
Prezista^{MD}, *voir* Darunavir
Primidone (*Mysoline*^{MD}), 653, 655-656, 1437, 1533
Pristiq^{MD}, *voir* Desvenlafaxine
Prochlorpérazine (*Stemetil*^{MD}), 1038
Procyclidine (*Kemadrin*^{MD}), 128, 323, 1102, 1112, 1396, 1469, 1474, 1480, 1507, 1671
Prograf^{MD}, *voir* Tacrolimus
Prométhazine (*Phenergan*^{MD}), 1456
Propafénone (*Rythmol*^{MD}), 1504-1505, 1507-1508
Propofol (*Diprivan*^{MD}), 1559-1560
Propranolol (*Indéral*^{MD}), 124, 308, 360, 486 506, 631, 730, 832, 1096, 1101-1102, 1112, 1164, 1437, 1451-1452, 1469, 1473, 1474, 1504-1507, 1539
Proscar^{MD}, *voir* Finastéride
Prozac^{MD}, *voir* Fluoxétine
Pseudoéphédrine, 1533
Pulmicort^{MD}, *voir* Budésonide
Pyridostigmine (*Mestinon*^{MD}), 1514
Pyridoxine (vitamine B_6), 1415, 1474

Q

Quétiapine (*Seroquel*^{MD}; *Seroquel XR*^{MD}), 182, 323, 359, 360, 387-389, 432, 440-441, 460, 486, 506, 525, 576, 583, 609-610, 640, 645, 732, 748, 886, 893-895, 918, 920, 1037, 1040, 1047, 1102, 1109, 1163, 1283, 1325, 1396-1397, 1415, 1425, 1438-1439, 1456, 1460-1462, 1464, 1467-1469, 1471-1474, 1476-1478, 1484, 1499, 1506, 1510, 1542, 1546-1547, 1550-1551
Quinapril (*Accupril*^{MD}), 1540
Quinidine, 1437, 1508, 1519, 1533

R

Raloxifène (*Evista*^{MD}), 977
Ramelteon (*Rozerem*^{MD}), 732, 1457
Ramipril (*Altace*^{MD}), 1540
Ranitidine (*Zantac*^{MD}), 610, 1519
Rapamune^{MD}, *voir* Sirolimus
Reboxétine (*Edronax*^{MD}), 977
Reglan^{MD}, *voir* Métoclopramide
Relpax^{MD}, *voir* Élétriptan
Remeron^{MD}, *voir* Mirtazapine
Reminyl^{MD}, *voir* Galantamine
Répaglinide (*Gluconorm*^{MD}), 1438
Rescriptor^{MD}, *voir* Delavirdine
Réserpine (*Serpasil*^{MD}), 404, 1431, 1463
Restoril^{MD}, *voir* Témazépam
Revex^{MD}, *voir* Nalméfène
ReVia^{MD}, *voir* naltrexone

Reyataz[MD], *voir* Atazanavir
Ribavirine (*Ibavyr*[MD]), 650
Rifabutine (*Mycobutin*[MD]), 1437
Rifadin[MD], *voir* Rifampine
Rifampine (*Rifadin*[MD]), 1436-1437, 1450, 1479, 1504-1507
Rilutek[MD], *voir* Riluzole
Riluzole (*Rilutek*[MD]), 460
Rimifon[MD], *voir* Isoniazide
Risperdal[MD], *voir* Rispéridone
Rispéridone (*Risperdal*[MD] ; *Risperdal MTab*[MD] ; *Risperdal Consta*[MD]), 113, 124, 309, 323, 359-360, 440-441, 460, 506, 583, 609, 640, 645, 656, 886, 894, 1037, 1047, 1283, 1325, 1329, 1396, 1407, 1415, 1425, 1437, 1460-1465, 1467-1470, 1472-1473, 1475-1477, 1479, 1499, 1504-1505, 1507, 1542, 1546-1547, 1550-1551, 1671
Ritalin[MD], *voir* Méthylphénidate
Ritonavir (*Norvir*[MD]), 1437, 1450, 1493, 1504, 1506-1508
Rivastigmine (*Exelon*[MD] ; *Exelon Timbre*[MD]), 152, 583, 605-606, 610, 648, 1425, 1455, 1480, 1512-1520
Rivotril[MD], *voir* Clonazépam
Robinul[MD], *voir* Glycopyrrolate
Rosiglitazone (*Avandia*[MD]), 1436
Rozerem[MD], *voir* Ramelteon
Rythmol[MD], *voir* Propafénone

S

Sabril[MD], *voir* Vigabatrin
Salbutamol (*Ventolin*[MD]), 681
Saphris[MD], *voir* Asénapine
Saquinavir (*Invirase*[MD]), 1437, 1507-1508
Sélégiline (*Déprényl*[MD]), 125
Serax[MD], *voir* Oxazépam
Serentil[MD], *voir* Mésoridazine
Sérine, 128, 1470
Seromycin[MD], *voir* D-cyclosérine
Seroquel[MD], *voir* Quétiapine
Serpasil[MD], *voir* Réserpine
Sertraline (*Zoloft*[MD]), 437, 441, 460, 505-507, 575, 609, 645, 650, 825, 971, 972, 974, 976-977, 1040, 1284, 1369, 1374, 1377-1378, 1414-1415, 1417, 1425, 1436-1437, 1450, 1485-1486, 1488-1490, 1500, 1502-1504, 1506-1509, 1548
Serzone[MD], *voir* Néfazodone
Sildénafil (*Viagra*[MD]), 760, 768, 770, 1438, 1502, 1505-1506
Silenor[MD], *voir* Doxépine
Simvastatine (*Zocor*[MD]), 1438
Sinequan[MD], *voir* Doxépine
Sirolimus (*Rapamune*[MD]), 1438
Solarcaïne[MD], *voir* Lidocaïne
Solian[MD], *voir* Amisulpride
Solifénacine (*Vesicare*[MD]), 1437
Sominex[MD], 1456
Sporanox[MD], *voir* Itraconazole
Starlix[MD], *voir* Natéglinide
Stelazine[MD], *voir* Trifluopérazine
Stemetil[MD], *voir* Prochlorpérazine
Strattera[MD], *voir* Atomoxétine
Sublinox[MD], *voir* Zolpidem
Subutex[MD], *voir* Buprénorphine
Succinylcholine, 1519, 1557-1560
Sumatriptan (*Imitrex*[MD]), 125
Surmontil[MD], *voir* Trimipramine
Sustiva[MD], *voir* Éfavirenz
Suxaméthonium, 1519
Symmétrel[MD], *voir* Amantadine
Synthroid[MD], *voir* Lévothyroxine

T

Tacrine (*Cognex*[MD]), 152, 1512
Tacrolimus (*Prograf*[MD]), 1438
Tadalafil (*Cialis*[MD]), 768, 770, 1438
Tagamet[MD], *voir* Cimétidine
Tambocar[MD], *voir* Flécaïnide
Tamoxifène (*Nolvadex*[MD]), 375, 977, 1436, 1438, 1501, 1503-1505, 1549, 1551
Tamsulosine (*Flomax*[MD]), 1437
Tegretol[MD], *voir* Carbamazépine
Télaprévir (*Incivek*[MD]), 1504, 1507
Telzir[MD], *voir* Fosamprénavir
Témazépam (*Restoril*[MD]), 439, 891, 1040, 1420, 1445-1446, 1449, 1450, 1453
Tenormin[MD], *voir* Aténolol
Tensilon[MD], *voir* Édrophonium
Terbinafine (*Lamisil*[MD]), 1436, 1508
Tétrabénazine (*Nitoman*[MD]), 631, 637, 1329, 1474
Tétrahydrocannabinol, 575
Théophylline, 433, 580, 631, 730, 880, 1436, 1504, 1506, 1540, 1546, 1558
Thioridazine (*Mellaril*[MD]), 645, 1460, 1476-1477
Thiothixène (*Navane*[MD]), 359
Tiagabine (*Gabitril*[MD]), 132, 506, 655
Tibolone (*Livial*[MD]), 977
Ticlid[MD], *voir* Ticlopidine
Ticlopidine (*Ticlid*[MD]), 1504
Tofranil[MD], *voir* Imipramine
Toltérodine (*Detrol*[MD]), 1505
Topamax[MD], *voir* Topiramate
Topiramate (*Topamax*[MD]), 388, 441, 506, 573, 576, 610, 655-656, 845, 894, 959, 973, 1409, 1437, 1543, 1548-1549
Tramadol (*Ultram*[MD]), 570, 573, 575, 1439, 1495, 1503-1507
Tranxene[MD], *voir* Clorazépate
Tranylcypromine (*Parnate*[MD]), 437, 441, 1431, 1486, 1488, 1494-1495, 1510
Trazodone (*Desyrel*[MD]), 506, 609-610, 645, 732, 899, 972, 977, 1437, 1454-1455, 1486, 1488, 1492-1493, 1494, 1498, 1502, 1507, 1510
Triazolam (*Halcion*[MD]), 439, 615, 731, 891, 1444-1446, 1449-1450, 1453
Trifluopérazine (*Stelazine*[MD]), 359, 1396, 1460, 1461, 1468
Trihexyphénidyle (*Artane*[MD]), 1474
Triiodothyronine (T3), 388, 1498
Trilafon[MD], *voir* Perphénazine
Trileptal[MD], *voir* Oxcarbazépine
Trimipramine (*Surmontil*[MD]), 459, 747, 1455, 1486-1489, 1546
Trintellix[MD], *voir* Vortioxétine
Tropisetron (*Navoban*[MD]), 570
Tryptan[MD], *voir* Tryptophane
Tryptophane (*Tryptan*[MD]), 1111, 1456-1457, 1482, 1537

U

Ultram[MD], *voir* Tramadol
Unisom[MD], *voir* Doxylamine

V

Valériane, 1458
Valium[MD], *voir* Diazépam
Valproate[MD] *voir* Acide valproïque, 440
Valsartan (*Diovan*[MD]), 1540
Vardénafil (*Levitra*[MD]), 768, 770, 1438
Varénicline (*Champix*[MD]), 129, 884
Venlafaxine (*Effexor*[MD] ; *Effexor XR*[MD]), 441, 460, 506, 547, 574, 645, 845, 972, 974, 977, 1039, 1106, 1284, 1318, 1414-1415, 1417, 1437, 1479, 1485-1486, 1488, 1491-1492, 1500, 1502-1505, 1507-1510
Ventolin[MD], *voir* Salbutamol
Vérapamil (*Isoptin*[MD]), 1438, 1450, 1505, 1549
Versed[MD], *voir* Midazolam
Vesicare[MD], *voir* Solifénacine
Vfend[MD], *voir* Voriconazole
Viagra[MD], *voir* Sildénafil
Victrelis[MD], *voir* Bocéprévir
Vigabatrin (*Sabril*[MD]), 132, 655
Viibryd[MD], *voir* Vilazodone
Vilazodone (*Viibryd*[MD]), 1485, 1487, 1488, 1494-1496, 1502, 1508, 1510
Viracept[MD], *voir* Nelfinavir
Viramune[MD], *voir* Névirapine
Visken[MD], *voir* Pindolol
Voriconazole (*Vfend*[MD]), 1437, 1533
Vortioxétine (*Trintellix*[MD]), 1485, 1487-1488, 1494-1496, 1498, 1502, 1504-1505, 1507-1508, 1510
Vyvanse[MD], *voir* Lysdexamfétamine

W

Warfarine, 575, 1436, 1455, 1496, 1503-1506, 1508, 1543
Wellbutrin[MD], *voir* Bupropion

X

Xanax[MD], *voir* Alprazolam

Y

Yohimbine, 124, 631

Z

Zantac[MD], *voir* Ranitidine
Zarontin[MD], *voir* Éthosuximide
Zeldox[MD], *voir* Ziprasidone
Zimélidine, 1431
Ziprasidone (*Zeldox*[MD]), 323, 359, 441, 506, 583, 645, 748, 1283, 1396, 1438, 1460-1462, 1468-1469, 1472, 1475-1477, 1542, 1547, 1550-1551
Zocor[MD], *voir* Simvastatine
Zofran[MD], *voir* Ondansetron
Zoloft[MD], *voir* Sertraline
Zolpidem (*Sublinox*[MD]), 132, 506, 732, 746, 1438, 1454, 1498, 1506, 1508
Zopiclone (*Imovane*[MD]), 732, 746, 1420, 1438, 1446, 1454, 1498
Zuclopenthixol (*Clopixol*[MD]; *Acuphase*[MD]; *Clopixol Depot*[MD]), 359-360, 1102, 1163, 1437, 1461-1463, 1468-1469
Zyban[MD], *voir* Bupropion
Zydis[MD], *voir* Olanzapine
Zyprexa[MD], *voir* Olanzapine

Index des sujets

A

ABC (approche), 608*t*
aboulie (*avolition*), 352
absentéisme, 262
  mental, 165
absorption, 512, 703-704*t*, 731, 1433-1434, 1439*t*, 1444-1445, 1460, 1536, 1540, 1544, 1546, 1760
abstraction, 51*t*, 57, 65-66, 67*t*, 186-187, 209, 601, 861, 1382, 1413, 1644
abus
  chronique, 83, 935
  d'enfant, 28, 69*t*, 71, 200, 237, 304, 355, 395, 405, 495, 508, 618, 764, 793, 812, 825-826, 829, 969, 1119, 1150*t*, 1151, 1154, 1159*t*, 1161*t*, 1294, 1300
  de confiance, 32
  de substances, 829, 875-876
    idées suicidaires et __, 1093
    insomnie et __, 729
    thérapie familiale et __, 1738
  dissociations et __, 513-515
  du conjoint, 71
  émotionnel, 935
  expériences précoces d'__, 934
  insomnie et __, 730
  physique, 237, 395, 495, 513, 533-534, 829, 934, 1126, 1136, 1320, 1367, 1725
  psychologique, 200, 567, 1036, 1133, 1135, 1159-1160*t*
  schizophrénie et __, 355
  sexuel, 513, 534, 700, 793, 934-935, 1126, 1367
acceptation, 1714-1715, 1764, 1766
accès à l'information, 33
accident vasculaire cérébral (AVC), 64, 115, 185, 375, 475, 557, 579, 589, 618, 629*t*, 635, 763, 1087, 1096, 1396, 1411, 1413, 1474, 1477, 1492, 1557, 1633
  démence et __, 589
acculturation, 1251, 1251*f*
acétylcholine, 112, 117, 122, 126, 128-129, 129*f*, 147, 188, 580, 586, 605, 613, 723, 811, 882, 1147, 1433, 1473, 1513-1514
achat compulsif, **847-848**
achmophobie, 413
acide
  γ-aminobutyrique (GABA), 122, 130-131, 417, 439, 580, 851, 876*t*, 1278*t*, 1446, 1541
  désoxyribonucléique (ADN), **94-96**, 102, 106*f*, 196
  ribonucléique, 94
  valproïque, **1540-1543**
acomoclitisme, 814
ACT (*assertive community treatment*), 369, 918, 981, 1031, 1070, 1780, 1784*t*
actigraphie, 728, 729*f*
action déviante, 283-284
activation comportementale, 547, 1039, 1262, 1377, 1568, 1628, 1634-1635, 1646, 1649, 1661*t*, 1797
activité(s)
  cérébrale, 1304
  en milieu communautaire, 1133-1134
  psychomotrice
    dépression et __, 396
    pédopsychiatrie et __, 1221
  quotidiennes, 396
    registre des __, 1650*t*
acupuncture, 576
adaptation, 281-282, 671, 674, 1224, 1575
  à l'objet, 1333-1335*t*
  aux symptômes, 1315
  difficultés d'__, 1127
  face aux stress, 1382
  scolaire, 1286
  stratégies d'__, 1652
  troubles de l' ___, 473-488
adénohypophyse, 189*f*
adhésion
  au traitement, 25, 1027, 1433, 1439-1442
  thérapie motivationnelle et __, 1708
ADN, *voir* acide désoxyribonucléique (ADN)
adolescentophilie, 817
adoption, 334
  d'un nouveau comportement, 1693
  d'un rôle social, 785
  d'une nouvelle identité, 516*t*
  de saines habitudes de vie, 661*t*, 988, 1388, 1704
  études d'__, 96-97, 334
  famille et __, 232-235
adrénaline, 122*f*, 478, 483, 1482*f*, 1751
affect, 55-56, 344, 1221-1222, 1595*f*, 1686
  dépressif, 321, 386, 660, 662, 676, 911
  euphorique, 376, 622
  inapproprié, aplati ou émoussé, 352
affectations neurologiques
  delirium et __, 579
afférences somesthésiques, 170
affiliation, 502, 916, 1290, 1590*t*
  universitaire, 1069, 1078-1080
affirmation de soi, 47, 204, 214, 443, 481, 486, 823, 836, 1146, 1590*t*, 1636-1637, 1650, 1661*t*, 1793
agenda
  du comportement, 1618
  du sommeil, 724, 726*f*
agents muscariniques, 1112*t*
agirs imposés, 522
agitation, 52-53, 239, 306, 309, 354, 376, 1099-1101, 1140-1141*t*
  antipsychotiques et __, 1462, 1465
  benzodiazépines et __, 1447
  médicaments et __, 1102*t*
agnosies, 169
agonistes
  α2-adrénergiques (agoniste α1), 1308, 1329, 1451-1453
  β2-adrénergique, 681
  de l'hormone libératrice des gonadotropes, 976
  de la dopamine, 1504*t*
  de substitution, 894
  des récepteurs α1-adrénergiques (α1-bloquants), 1452
  des récepteurs β (β-bloquants), 1451-1452, 1533
  des récepteurs adrénergiques, 1451-1453
  des récepteurs cannabinoïdes, 610
  des récepteurs de la mélatonine, 1420, 1457
  des récepteurs GABAergiques, 970, 1446, 1453-1454, 1458

dopaminergiques, 390, 614, 743, 810, 842, 1498
du 5HT1, 1111*t*
du GABA, 417
non benzodiazépiniques, 1454
noradrénergiques α_{2A}, 832, 1530, 1532
partiels de la DA bloqueurs des récepteurs de la DA, 1460
partiels des récepteurs dopaminergiques et sérotoninergiques 5-HT1, 358
sélectifs aux récepteurs opiacés mu, 134
sérotoninergiques, 135
agoraphobie, 422, 424-425*t*
agrément, 1056-1060
agression, 29, 269, 492, 573, 654, 822, 828*f*, 829, 830*t*, **1138-1166**, 1140-1141*t*, 1243, 1322*t*
passive, 1593*t*
sexuelle, 270, 492, 513, 758, 764, 799, 811, 901, 967-968, 1143, 1188, 1358
agressivité, 829-831, 1100, 1125, 1140-1141*t*, 1142, 1143-1144*t*
méditation et __, 1766
aide médicale à mourir, 1041-1042
aire(s)
associatives, 203
corticales, 111
perceptuelles, 202
de reconnaissance des visages, 170*f*
fusiforme des visages, 169
motrice, 172, 180
occipitale, 169
parahippocampique, 169
segmentaire ventrale, 335*f*
tegmentale ventrale, 1464
akathisie, 1473
antipsychotiques et __, 1473
benzodiazépines et __, 1447
akinésie, 179
alcool, **849-872,** *voir aussi* troubles liés à l'alcool
abus d'__, 402, 405, 439, 586, 615, 653, 850-857, 855, 1023
complications psychiatriques et __, 1098-1099*t*
comportement agité ou violent et __, 1101
consommation d'__, 199, 855
delirium tremens et __, 581
démence et __, 586
dépendance à l'__, 850
différences reliées au sexe et __, 965
douleur chronique et __, 561
grossesse et __, 861
insomnie et __, 729
interaction médicamenteuse et __, 1435
intoxication aiguë par l'__, 858, 1098-1099*t*
paraphilies et __, 810
schizophrénie et __, 355
sevrage de l'__, 579, 858-860, 858*t*, 859*t*, 890
sommeil et __, 730
suicide et __, 646, 653, 656, 851, 858, 862, 1027, 1089, 1092, 1119*f*, 1125-1136
système nerveux central et __, 851-852
troubles délirants et __, 314
Alcooliques Anonymes (AA), 293, 845, 867-868, 874, 918-919, 921, 1005, 1711
alcoolisation chronique, 852
alcoolisme, 12, 105, 130-136, 646, **849-872**, 965, 1092, 1152, 1164, 1745
thérapie motivationnelle et __, 1711
alexithymie, 50*t*, 56, 534-535, 576, 659, 667, 678, **682**, 773
algodystrophie réflexe, 275
aliénation mentale, 1067-1069, 1079*t*, 1139, 1189, 1193
aliment
interaction médicamenteuse et __, 1435
alimentation inadéquate, 199
allaitement, 974
acide valproïque et __, 1542
antidépresseurs et __, 1500-1501
antipsychotiques et __, 1470
lithium et __, 1538
allèles, 94, 95, 98-99, 104, 128, 586, 852
alliance thérapeutique, 955, 1164, 1216, 1407, 1441, 1570-1574, 1573*t*, 1578, 1787-1789
allodynie, 557*t*
alogie, 54*f*, 306, **352**, 1071, 1103, 1466
alter ego, 523
altération d'identité, 522-523
altruisme, 222, 674, 1043, 1150, 1388, 1589, 1590*t*, 1596, 1714-**1715**
aménagement des contingences, 1628, 1632*t*
amnésie, 60, 309, **511-523**, 561, 593*t*, 613-616, 694, *voir aussi* troubles (amnésiques)
antérograde, 177, 888, 1446, 1449, 1453-1454, 1560
de Korsakoff, 65
dissociative, 14, 515, 516*t*, 519-521, 1759
post-traumatique, 505, 595-596, 613, 659
psychogène, 511
rétrograde, 739-741, 1560
amphétamines, **891-894**, 893*t*, 1430, 1521-1534, 1521*f*
différences reliées au sexe et __, 965
amygdale, 112, 115, 174*f*, 202, 336*f*, 394, 417, 477, 494*t*, 495, 722, 810, 931, 1365, 1464
analgésiques
delirium et __, 580
douleur chronique et __, 573
opioïdes à libération contrôlée, 573
analyse(s)
fonctionnelle du comportement, 1259, 1613
qualitatives, 81, 88-89
quantitatives, 88-89
anamnèse, 692, 1192*t*
facteurs de risque à la violence et __, 1152-1154*T*
ancrage (*grounding*), 523
androïdisme, 814
andromimétophilie, 815
andropause, 198, 755
anémie, 308*t*, 314, 404, 579, 599, 628*t*, 649, 662, 710, 968, 1545
anginophobie, 413
angiopathie amyloïde cérébrale
démence et __, 590
angoisse existentielle, 414, 663, 1597
anhédonie, 352
annulation rétroactive, 1591*t*
anomalies
cérébrales, 138-157, 334-337, 354, 375, 448-449, 495, 557, 1248, 1366, 1403*t*, 1558
à l'imagerie fonctionnelle, 337
histologiques, 334
structurales, 335

anorexie, 699-702, *voir aussi* troubles des conduites alimentaires
  complications physiques de l'__, 710-711
  grossesse et __, 971
  hospitalisation et __, 710
  hypnose et __, 1761
  thérapie familiale et __, 1738
anorgasmie, 776
anosognosie, 67, 170, 587
antagonistes
  λ, 897
  caractéristiques pharmacologiques des __, 1452*t*
  DA_2 (halopéridol), 128
  des récepteurs 5-HT_3, 127, 1502
  des récepteurs adrénergiques, 1451-1453
  des récepteurs cholinergiques muscariniques, 117
  des récepteurs de la dopamine et de la sérotonine, 1431, 1460-1480, *voir aussi* antipsychotiques
  des récepteurs H_1, 129
  des récepteurs NMDA, 573, 1519
  des récepteurs sérotoninergiques (5-HT2A), 1455
  dopaminergiques, 837, 839
  du CRF (*cortisol releasing factor*), 507
  GABA, 1457
  mécanismes __, 668
  non compétitif des récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA), 1512
  opiacés, 834, 840, 842, 845
antécédents, 42-43
  criminels, 950
  de consommation de substance, 1085
  familiaux, 43, 1085, 1216, 1250*t*
  judiciaires, 42-43, 80, 1023, 1085-1086, 1151, 1192*t*
  médicaux, 1215, 1250*t*
  médicochirurgicaux, 42, 1085, 1151, 1192*t*
  neurologiques, 80
  psychiatriques, 42, 1085, 1192*t*, 1215, 1250*t*
  psychosociaux, 533, 561, 683, 853, **1215-1216**, 1378
  scolaires, 80
  violents (de violence), 241, 646, 821, 832, 1023-1024, 1086, 1100*t*, 1151, 1365
antiadrénergiques
  trouble de stress post-traumatique et __, 506
antiandrogènes
  démence et __, 610
  paraphilies et __, 823, 824*t*
anticipation, 1590*t*
anticholinergiques, 432*t*, 547, 583, 630-631*t*, 641, 1325, 1437*t*, 1445-1446, 1474*t*, 1489
  delirium et __, 580
  troubles délirants et __, 314
anticonvulsivants, 1431, 1451, 1540-1543
  delirium et __, 580
  démence et __, 610
  douleur chronique et __, 575-576
  trouble(s)
    anxieux et __, 440
    de stress post-traumatique et __, 506
    délirants et __, 314
antidépresseurs, 1431, **1482-1510**
  allaitement et __, 1500-1501
  chez la femme, 1499-1500
  chez les enfants et les adolescents, 1499
  démence et __, 610
  dépression et __, 406-408, 1414, 1488*t*
  douleur chronique et __, 573-575
  grossesse et __, 972
  insomnie et __, 732
  ménopause et __, 1501
  paraphilies et __, 823-824
  réactions indésirables des __, 1110-1111*t*
  sédatifs, 1454-1455
  trouble(s)
    à symptomatologie somatique (TSS) et __, 547
    anxieux et __, 437-439, 1488*t*
    bipolaire et __, 1488*t*
    délirants et __, 323
    de stress post-traumatique et __, 505-506, 1488*t*
    dissociatifs et __, 525
    dysmorphique prémenstruel et __, 1488*t*
    obsessionnels-compulsifs et __, 449, 1488*t*
antiépileptiques, 1479*t*, 1480*t*, 1540, 1543, 1546-1549
  fibromyalgie et __, 570
  TDA/H et __, 1530
  trouble(s)
    bipolaire de type I et __, 1551*t*
    du spectre de l'autisme et __, 1284
antihistaminiques, 129, 314, 580, 707, 1456
  benzodiazépines et __, 1377
  démence et __, 599
  insomnie et __, 732
  trouble(s)
    anxieux et __, 1377-1378
    délirants et __, 314
    du sommeil et __, 748
anti-inflammatoires
  delirium et __, 580
antimicrobiens
  delirium et __, 580
antipsychotiques, 1431, **1460-1480**, 1549-1551, *voir aussi* antagonistes des récepteurs de la dopamine et de la sérotonine
  allaitement et __, 1470
  classification des __, 1465
  démence et __, 609-610
  dépression et __, 1415
  douleur chronique et __, 576
  dysfonctions sexuelles et __, 1475
  grossesse et __, 973, 1470
  insomnie et __, 732
  maladie de Parkinson et __, 1471
  manie et __, 1475
  personnes âgées et __, 1396-1397
  schizophrénie et __, 332*f*, 338, 357-364, 1407, 1470
  sommeil et __, 1474-1475
  trouble(s)
    d'anxiété et __, 440
    de la personnalité et __, 959*t*
    de stress post-traumatique et __, 506
    délirants et __, 323-324, 1407
    des conduites (TC) et __, 1325
    dissociatifs et __, 525
    du développement intellectuel et __, 1258
    du spectre de l'autisme et __, 1282
    oppositionnel avec provocation et __, 1325
anxiété(s), 412, 669, 1105-1107, *voir aussi* troubles anxieux *et* phobies

associées (secondaires), 432-433, 432-433*t*
chez l'enfant et l'adolescent, **1364-1378**
comorbidité et __, 624-625, 624*t*
de féminisation, 791-792
de masculinité, 791-792
de performance, 1234, 1364
de rebond, 731
de séparation, 204, 430-432, 431*t*, 792, 1364, **1367-1369**, 1368*t*
désensibilisation systématique, 1611
douleur et __, 558-559, 561
généralisée, 429-430, 429-430*t*, 1364, 1370-1372, 1371*t*
gestion de l'__, 1619-1620
neurocircuiterie de l'__, 494-495
parentale, 1365-1366
respiration diaphragmatique et __, 1619
sociale, 425-427*t*, **435-436,** *voir aussi* phobie (sociale)
soins palliatifs et __, 1040-1041, 1046
thérapie cognitive et __, 1657-1659
trouble(s)
à symptomatologie somatique et __, 535, 538-539, 544-545
de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) et __, 1313
de la personnalité et __, 929
obsessionnels-compulsifs et __, 450, 543
anxiogène, 416-421, 425, 436, 442, 773, 1034, 1219, 1350, 1368-1369, 1620-1626, 1752-1755
anxiolytiques, **887-891**, 889*t*, 890*t*, 1431, **1444-1453**
apathie, 352, 367-368, 580, 1415, 1490, 1498, 1687, 1696, 1784
apnée du sommeil, 643, 725*t*, 727*t*, **728**, 733, **737-739**, 738*t*, 741, 746, 747*t*, 1312, 1420, 1449, 1521
apodysophilie, 813
appareil psychique, **216-219**
stades de développement de l'__, 218-219
structure de l'__, 217-218
apparence générale, 47, 1221
appartements supervisés, 1026, 1029
apprentissage(s), 1023, 1259, 1614, 1616, 1349
associatifs, 1365
de la résolution de problèmes et de conflits, 1164
difficultés d'__, 83, 348, 387, 476, 861, 1145, 1231, 1234-1241, 1244*t*, 1249, 1316, 1319, 1345, 1354-1357, 1636
par modelage, 1614*f*
social, 1614
système d'__, 200
approche(s)
ABC, 608*t*
actuarielle, 1157-1158
administrative, 996
associant jeu et rééducation, 1344
auprès de la famille, 1164
centrées sur la personne, 1743
clinique non structurée, 1157
cognitive, 325
cognitivo-comportementale et affective (ACBT, *affective cognitive behavioral therapy*), 548
collaborative, 1003
comportementale, 608, 1284-1285
de soutien (intégrative), 1791
en milieu scolaire, 1164
ethnopsychanalytique, 257
évaluative, 1028-1029
familiale, 1690
gérontopsychiatrique, **1390-1400**
individualisée, 1029-1030
intégrative centrée sur le problème, 1730-1731
ludique, 1344
multidisciplinaire, 561*t*, 697, 776, 797, **1029**, 1332
orientées vers les soignants, 1164
par restriction du sommeil, 732
patient, 22
populationnelle, 1076
psychobiologique, 1681
psychodynamique, 547
psychoéducative
auprès des familles, 1698-1699
auprès des patients, 1697-1698
de groupe, 1700
troubles anxieux et __, 442-443, *voir aussi* thérapie(s)
troubles de l'élimination et __, 1361
troubles délirants et __, 324
psychothérapeutique
en soins palliatifs, 1043-1044
trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) et __, 1315
troubles délirants et __, 324
relationnelle, 1031
Snoezelen, 609
STEPPS (*systems training for emotional predictability and problem solving*), 961
structurale, 1596-1598, 1597*t*
apraxie, 180
aptitude, 1204, *voir* capacité
à comparaître, 1190-1191
au consentement, **86-88**, 87*t*, 1035, 1168
aqueduc du mésencéphale, 110*f*
archicortex, 111
artériopathie cérébrale autosomique dominante avec infarctus sous-corticaux et leucoencéphalopathie (CADASIL), 590
asiles, 1068
asocialité, 352
assimilation, 1251
association(s), 294
analyse d'__, 99, 102
de faits, 41*t*
des idées, 56-57
études d'__, 105, 107
force d'une __, 294-295
libre __, 40
libres, 57
médicales, 56
professionnelles, 276
statistiques, 295-297
assurances, 275-278
asthénie, 404
ataxie, 180
cérébelleuse, 181
atomoxétine, 1524, 1525*t*, 1527-1528*t*, 1531-1534
atrophie
cérébrale, 149, 153, 156, 493, 495, 587, 597, 599, 605*t*, 613, 637*t*, 657, 711, 1231*f*, 1381
de la moelle osseuse, 710
attachement, **210-212**, 933, 953 **1289-1301,** *voir aussi* troubles de l'attachement
anxieux, 1596
désorganisé/désorienté (« D »), 514, 933, 1596
évitant, 1596

figure d'__, 933-934, 1221, 1289
insécure, 514, 1289, 1291, 1293*t*, 1293, 1596
désorganisé, **1292**, 1293*t*, 1295
lien d'__, 1217, 1290
neurobiologie de l'__, 211-212
organisé, **1292**
phase du développement de l'__, 211*f*
précoce, 1681
relation thérapeutique et __, 1571-1575
sécure, 210, 933, 1289, **1292**, 1293*t*, 1596
attaques de panique, 62, 204, 396, 412-414, 418-419, 418*t*, 422-428, 430-436, 625, 634, 1372, 1624-1625
comportement agité ou violent et __, 1101
atteinte(s)
frontale, 80, 829
phonologique, 1273
temporales, 810
attentes, 29-30
attention, 80-81, 163-167, 386-387, 969, 1232
divisée, 1232
partagée, 165
sélective, **163-165**, 1232
remédiation cognitive et __, 1672
sommeil et __, 720
soutenue, 165-166, 1232
troubles d'__, 166-167
démence d'Alzheimer et __, 166
dépression et __, 398
schizophrénie et __, 166, 353
trouble bipolaire et __, 167
trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) et __, 166
attitude oppositionnelle, 52
attribution, 317, 353, 485, 533*f*, 1615, 1675
autagonistophilie, 812
authenticité, 51, 230, 691, 868, 937*t*, 1031, 1618, 1691, 1708, 1743, 1747
autisme, **1265-1287,** *voir aussi* troubles du spectre de l'autisme
idiopathique (de Kanner), 1266
autoaccusation, 670, 829, 831
autocontrôle, 188, 585, 877, 1619
autocritique, 51*t*, 60-61, **64-68**, 80-81, 328, 355, 425, 461, 657, 913, **1226**, 1406, 1465, 1794
autodépréciation, 396, 970*t*, 1045*t*, 1413, 1581
autodestructeur, 692-693
autodétermination, 16, 1168, 1743
autoenregistrement, 1618, 1618*f*
autoévaluation
agrément et __, 1058
trouble bipolaire et __, 389
autogestion, 1690
auto-instruction, 1614-1615
automatisme, 53, 53*f*
automédication, 339, 384, 690, 853-854, 877, 913-915, 1421
automodulation, 1304
automutilation, 42, 46, 60, 349, 520-521, 525, 652, 670, 691-691, 804, 835, 836, 931, 945, 951, 960-961, 1085, 1089*t*, 1094, 1108, 1159*t*, 1996, 1243, 1249, 1253, 1261, 1282, 1283, 1285, 1425-1426, 1584, 1663
autonomie, 16, 22, 87, 934, 1023
chez les personnes âgées, 1409
limitation de l'__, 1204
autonomisation (*empowerment*), 7, 10, 341, 364, 527, 922, 993, 1025, 1071, 1076, 1133, 1197, 1704, 1768, 1769
auto-observation, 1619, 1654
autoprotection, 1575
autorégulation, 81, 83-85, 514, 1575, 1619
troubles de l'__, 85*t*
autorisation de soins, 1116
d'urgence, 1179-1180
ordonnance d'__, 1180-1181
autoscopie, 521
autosuffisance, 1023
autoverbalisations dysfonctionnelles, 1615
avortement, 23, 26, 199, 334, 793, 808, 964-965, 974-975, 978, 1027, 1069, 1201-1202, 1212, 1500, 1720
axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS), 136, 189-190, 189*f*, 394, 395*f*, 417-419, 473, 477, 493, 494*t*, 514, 535, 625, 642, 660, 683, 853-854, 857, 931, 973, 1147, 1149*t*, 1358, 1367, 1413, 1483-1484
axones, 111
azapirones, 440

B

β-bloquants, 308, 404*t*, 571, 730, 832, 1101, 1164, 1420, 1437*t*, **1451**-1453, 1469, 1504*t*, 1506*t*, 1519, 1532-1533, 1533*t*, 1539
babyboomers, 200
balance décisionnelle, 1720-1721, 1721*f*, 1721*t*
barbituriques, 12, 130-131, 133*f*, 308*t*, 405, 494*t*, 616, 631*t*, 730, 879*t*, 887-891, 891*t*, 1070, 1430-1431, 1437*t*, 1447*f*, 1450, 1450*t*, **1457**
bégaiement, 49, 54, **1337**, 1338*t*, 1341, 1344
béhaviorisme, 1611-1614
bénévolat, 1073
benzodiazépines, 131, 309, 323, 339, 1071, 1097, 1101, 1110*t*, 1431, 1163, 1438*t*, **1444-1451**, 1474*t*
chez les personnes âgées, 1446, 1448-1449
delirium et __, 583
démence et __, 610
dépendance psychologique et __, 1444
douleur chronique et __, 576
insomnie et __, 730-732, 1444-1445
réactions indésirables des __, 1110*t*, 1449-1450
sevrage et __, 891*t*
trouble(s)
anxieux et __, 439, 439*t*, 1377-1378, 1444
de stress post-traumatique et __, 506
délirants et __, 314
hépatiques et __, 1446
bercement nocturne (*rocking*), 743
biais
d'information, 295
d'observation, 295-296
de remémoration, 295
de sélection, 295
bien-être familial, **229-231**
bilan fonctionnel, 79
biofeedback, voir rétroaction biologique
bisexualité, 753
bloqueur des récepteurs 5-HT, 1460, 1468, 1468*t*, 1488*t*, 1492-1494, 1452*t*

blues du postpartum, 402, 973
bondage (ligotage), 753
boot camps (thérapie basée sur l'entraînement militaire), 1325
boucle phonologique, 172
bouddhisme, 225-226, 1762
bougeotte, 607*t*, 1112*t*, 1303, 1305, 1318, 1328, 1469
boulimie, 702, 703*f*, *voir aussi* anorexie *et* troubles des conduites alimentaires
  grossesse et __, 971
  kleptomanie et __, 833
  nerveuse, 700
  thérapie cognitive et __, 1659
bradykinésie, 49*t*, 52, 179, 360, 596, 1469, 1473
bradypsychie, 54, 56, 378, 722
bromures, 1070, 1430
bruxisme nocturne, 1725*t*, 726, 728, 743, 1496
bulbe rachidien, 110*f*, 111-113, 123, 335*f*
burnout, voir épuisement professionnel

C

Ça (*Id*), 217, 1588
cadre
  légal, 33, 37, 269, 922, 1182, 1196
  thérapeutique, 37*f*, 72, 273, 525, 953-954, 957, 1001, 1599, 1601-1606, 1639
caféine, 419, 432, **880-882**, 881*t*, 1436*t*
caligynécophobie, 414
calendrier de vie, 1126
cancer, 291, 561, 570, 572, 579, **659-663**, 870, 977-978, 1635, 1639, 1663, 1696, 1756
candaulisme, 812-813
cannabinoïdes, 573
cannabis, **884-887**, 885*t*
  différences reliées au sexe et __, 965-969
  schizophrénie et __, 339
capacité, *voir aussi* aptitude
  à subir son procès, 1191
  de tester, 1174
capsule interne, 462*f*
capsulotomie, 1430
caractère, 160, 176, 199*t*, 207, 217*f*, 306, 930*t*, 932*f*, 935, 940, 1384
carbamazépine, 1543-1546
carte (cartographie) cognitive, 168, 203
caryotype, 94*f*
cataplexie, 53, 724, 734-737
catatonie, 52-53, 254, 306,-309, **636-638**, 636-637*t*, 637*t*, 1430, 1447, 1555-1556
  benzodiazépines et __, 1447
  électroconvulsivothérapie et __, 1555
  état de __, 405
catécholamines, 121-123, 143, 433, 483, 682, 931, 1482, 1494, 1522, 1525*t*
cauchemars, 14, 207, 431, 493, 496, 504, 506, **741-742**, 741*t*, 883, 901, 1217, 1299, 1367, 1368, 1374, 1452, 1644, *voir aussi* rêves
causalité, 296
  circulaire, 8, 8*f*, 331, 341, 534, 549, 682, 1575
  dichotomique, 543
  double axe de __, 678
  linéaire, 6-8, 534, 549, 665, 675, 751
  phénoménale (pensée magique), 29, 57, 208, 245, 348, 452, 577, 662-663, 944, 971, 1480, 1699
  organique, 286, 543
cellules gliales, 1484
centre
  d'hébergement et de soins longue durée (CHSLD), 1054-1055, 1076, 1393
  de crise, 487, 920, 953, 998, 1002, 1109, 1113, 1128, 1392, 1797
  de santé et de services sociaux, *voir* CSSS
  local de services communautaires, *voir* CLSC
céphalocentrisme, 160
cerveau, **110-193**
  anatomie du __, 160, *voir aussi figures supplémentaires*
  carte neuropsychologique du __, 163
  limbique, 205, 759, 829
  reptilien, 205
  vieillissement du __, 1381
cervelet, 110*f*, 115, 167*f*, 168*f*, 174*f*, 179, 335*f*, 1304
chaîne de comportement, 1629*f*
chimiothérapie, 564, 571-572, 626, 1039, 1304
chronothérapie, 743
CIM (*Classification internationale des maladies*), 11
CIM-10, 15
CIM-11, 70
cingulotomie, 1430
cingulum, 114, 334, 335*f*, 336*f*, 587, 931, 1147
changement(s), 32
  adaptation au __, 36*t*, 490
  dans l'homéostasie de l'organisme, 490
  de comportement, 1637, 1692-1693
  de culture, 1018
  de famille d'accueil, 1219
  de l'état affectif, 1107
  de la personnalité, 587, 593, 599, 604*t*, 656
  de modèle clinique, 996
  de sexe, 786, 793, 795*t*
  de structure organisationnelle, 996
  des attitudes et des comportements, 663
  des habitudes de vie, 669, 685
  des humeurs, 755
  sur le plan d'organisation des systèmes de soin, 1016
Charte
  canadienne des droits et libertés, 1189
  québécoise des droits et des libertés de la personne, 1073, 1168
cholestérol, 648, 1125, 1278, 1388, 1466, 1475-1476
chromatine, 106
chromosome(s), 94, 94*f*, 95*f*
  du crime, 1145
chronotype, 716-717
circuit de la douleur, 553*f*
clairance d'un médicament, 1434
classes sociales, 341
classification
  de Bertillon, 11
  des maladies mentales, 11-15, 303
  des récepteurs sérotoninergiques, 127
  des techniques d'imagerie cérébrale, 139
  hiérarchique des traits de la personnalité, 198
  internationale des maladies (CIM-11), 3, 15
claustrum, 336*f*

clignement attentionnel (*attentional blink*), 165
cliniciens
  compétence culturelle des __, 256-257
  de 1re ligne au sein des services de psychiatrie, 1014-1015
clinique ambulatoire, 15-16, 72, 294*f*, 475, 620, 928, 994, 1005*f*, 1026, 1070, 1073, 1556
  de gérontopsychiatrie, 1402
cliniques de 1re ligne, 618, 1006, 1010-1018
  toxicomanie et __, 1010-1011
clivage, 1593*t*
clozapine, 1112*t*
CLSC, 998, 1005, 1073
clystérophilie, 820
cocaïne, 111, 120, 124-125, 339, 349, 384, 405, 432*f*, 730, 839, 856, 863, 874-879, **891-895**, 893*t*, 894, 912, 923, 931, 965, 1085, 1097, 1326-1328, 1453, 1495, 1632, 1703
code
  civil du Québec, **1162-1186**
  criminel, **1187-1199**
    section des troubles mentaux du __, 1189
  d'éthique, 1202, 1204-1205, 1207-1209, 1211
  de déontologie, 1049, 1056, 1183, **1202-1203**
  des professions, 1185
coefficient kappa, 290
coercition, 27, 869, 946, 1204, 1206, 1208, 1383, 1718
cognition(s), 206-210, 209*f*, 348, 353, 365, 485, 501, 555, 579, 607, 828*f*, 1641-1644, 1652*f*, 1691, 1769-1798
  négatives, 846
  sociale, 1675-1676
cognitivisme, 163, **1640-1665**
cohérence, 56, 207, 328, 353, 481, 522-523, 917, 937*t*, 1109, **1263**, 1692, 1742
colère, 55-56, 216, 231, 670, 680, 1140-1141*t*, 1325
  expérience douloureuse et __, 559
  gestion de la __, 1164
collaboration, 982
  modèles de __, 1011
collecte de données, 296*t*
comité
  d'évaluation, 1051
  d'inspection professionnelle, 1056
commission
  d'étude des hôpitaux psychiatriques, 1072
  d'examen des troubles mentaux, 1196-1198
commissure grise interthalamique, 110*f*
communauté, 1073
  immigration et __, 251-257, 285, 1067
  soutien dans la __, 1072, 1132, 1705
  suivi intensif dans la __, 994, 1030, 1181, 1325
communication, 1011, 1333-1335*t*, 1340-1341, 1342*f*, 1681, 1725-1726, 1731
  déficit persistant de la __, 1268*t*
  entre médecin et patient, 24-26, *voir aussi* relation (médecin-patient) *et* (psychiatre-patient)
  verbale et non verbale, 26
comorbidité, 78-79, 83, 618-636
compensation, 365, 494, 524, 533, 670, 1230, 1305, 1385
compétence(s)
  métacognitives, 1672
  personnelle, 558
  sociale, 480
  transversales, 1061
compétitivité, 934
complexe
  de l'abandonné-abandonnant (*given-up/giving-up complex*), 299, 667
  Œdipe, 218-219, 512
complications obstétricales
  schizophrénie et __, 339
comportement(s), 197
  à risque, 263, 388, 618-619, 645, 661, 832, 1319
  agité ou violent, 654, 829, 858, 1099-1101, 1139, 1151, 1163, 1281, 1430
  agressif, 37, 78, 135, 205, 223, 287, 502, 521, 609-610, 652, 830-832, 931, 1125, 1142, 1146-1148, 1246, 1283, 1319, 1323-1325, 1637, 1647
  antisociaux, 80
  autodestructeur, 502, 692-693
  chaîne de __, 1629*f*
  compulsifs, 451*t*, 467, 468*t*, 469, 598-599, 833, 838, 843
  contrôle du __, 198, 517*t*, 1726, 1727, 1732-1733
  d'évitement, 420, 536
  dangereux
    antipsychotiques et __, 1462
  de dominance sociale, 1146
  de retrait, 1575
  désorganisé, 47, 351, 497, 655, 861, 1100, 1223*f*, 1374-1375
  évaluation subjective du __, 1618
  hostile, 1140, 1156, 1575
  implicite, 1641
  impulsifs, 135, 832, 940, 1125
  observations directes du __, 1618
  obsessionnels, 539
  opérant, 1628-1635
  perturbateurs, 929, 1126, **1318-1326**
  sociaux, 286-287
    limités, 1365
  suicidaires, 931, 1089*t*
    chez les moins de 18 ans, 236
    famille et __, 238
  troubles de __, 153, 239, 348, 502, 522, 1243, 1246, 1248, 1308, 1339, 1420
comportemental(e)
  contrat, 1631*f*
  expérience __, 1650*t*
comportementalisme, 1610-1611
Composite International Diagnostic Interview (CIDI), 290
compulsion(s), 53, 452-453, 522, *voir aussi* obsessions *et* troubles obsessionnels-compulsifs
concentration, 63, 66, 121, 353, 770, 774, 882, 1225, 1433, 1416, 1675
concept
  d'attribution, 1615
  de dissociation structurale de la personnalité, 515
  du système-soi, 223
conceptualisation
  cognitive, 1652
  longitudinale, 1648, 1648*f*, 1653*f*
  transversale, 1648, 1648*f*, 1653*f*, 1655*f*
conditionnement, 1609-1639
  classique (de Pavlov), 1610

instrumental, 1612
lié à l'apprentissage
paraphilies et __, 811
opérant, 1612-1614, 1628-1635
vicariant, 421
conduites cognitives, 1352-1353
confiance, 29-30
de base (fondamentale), 220, 316-317, 509, 1597
lien de __, 22, 26, 36, 38, 248, 804, 922, 1094, 1103-1104, 1215, 1283, 1570-1574
confidentialité, 28-29, 38, 989, 998, 1011, 1064, 1084-1085, 1185, 1204, 1699
conflits, 987-988, 988*t*
interpersonnels, 266, 273, 275, 325, 656, 947, 988, 1575, 1683-1685, 1796, 1798
psychothérapie interpersonnelle et __, 1684, 1684*t*
intrapsychiques, 932, 1582, 1588, 1598, 1794, 1796
confrontation, 25-26, 38, 64, 428*t*, 1645, 1708, 1798
troubles factices et __, 695-696
confusion, 296, 522, 528, 1096-1097
congé parental, 228
conscience, 206-207
de soi, 87, 257, 477, 511-512, 936, 1653
morale, 218
objection de conscience, 1202
pleine __ (*mindfullness*), 408, 1762-1763
réflexive, 1575-1576
conscient, 217, 1588
conseiller du majeur, 1073, 1173
consensus, 12-13, 17, 292, 483-484, 594*t*, 1263
consentement, 27-28, **1168-1174**, 1204, 1207, 1263
à la participation à la recherche, 1205-1206
aptitude au __, 1035
aux soins, 1168, 1171*t*
éclairé, 16, 86-88, 87*t*, 610, 804, 1263
électroconvulsivothérapie et __, 1555
substitué aux soins, 1170-1171
consommation de substances, **849-908**, 875
attitude face à la __, 914
pendant la grossesse, 877, 931
personnes âgées et __, 1410
trouble(s)
comorbides et __, 1780, 1780*t* **909-924**
de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) et __, 1313
de stress post-traumatique et __, 502
urgences psychiatriques et __, 1086-1087, 1097-1099
consultation, 528-532, 617-663, 1011-1012
raison de la__, 42
contention, 896, 1022-1023, 1080*t*, 1099-1101
contexte socioculturel, 66, 196*f*, 200, 308, 424, 426, 428, 503, 508
contingences
aménagement des __, 1628, 1632*t*
opérantes, 1613*f*
continuité des soins, 16, 357, 369, 546, 989, 994, 1000, 1055*t*, 1095, 1202
contrat
comportemental, 1631*f*
thérapeutique, 1734
contre-transfert, 30, 52, 505, 525, 932, 950, 954-955, 1043, 1093, 1398, 1578, **1588-1589**, 1597*t*, 1602
négatif, 1093
contrôle
croyances concernant le __, 558
de la qualité par indicateurs, 1054-1056
perte de __, 23, 65, 243, 507, 558, 562, 668, 703-704*t*, 876, 888, 914, 1736, 1758, 1790
convulsions, 131, 363, 524, 540-541, 652, 861, 891, 896, 1098, 1478, 1480*t*, 1494, 1500, 1560
convulsivothérapie, *voir* électroconvulsivothérapie
coordination des soins, 1007-1021
coping, 45, 71, 199*t*, 256, 332*f*, 364, 474-475, **479**-485, 674, 679*t*, 915, 1127, 1647, 1705, 1765, 1771*f*, 1771-1772, 1778-1779
coprophilie, 820
corps
calleux, 110*f*, 111, 170*f*, 335*f*, 336*f*
géniculé, 168*f*
mamillaires, 112*f*, 336*f*
cortex, 111, 203, *voir aussi figures supplémentaires*
auditif, 162*f*
cérébelleux, 580
cérébral, 112, 129, 352, 407, 580, 591
cingulaire, 165-166, 448-449, 466, 477, 555, 1304
entorhinal, 335
frontal, 189*f*, 449, 1464
frontopariétal, 165
inférotemporal, 167*f*, 168*f*
insulaire, 172, 555, 810
limbique, 111, 114-115, 176, 337, 416, 1688
moteur, 178, 202
occipital, 167*f*, 168*f*, 417
occipitotemporal, 167*f*, 169
olfactif, 170*f*
orbitofrontal, 417, 448-449, 462*f*, 810, 1148
pariétal, 164, 167*f*, 553*f*, 555
piriforme, 114
préfrontal, 165-166, 335*f*, 394, 417, 466, 477, 494*t*, 495, 555, 832, 835, 876, 1125, 1145, 1148, 1365, 1409, 1446, 1464, 1484
prémoteur, 164, 174*f*, 178-179
rétrosplénial, 168
somatosensoriel, 206, 552, 555
surrénalien, 189*f*
visuel, 167*f*, 168, 168*f*
corticolibérine, 189*f*, 477
corticothérapie, 651-652, 662
troubles mentaux dus à la __, **640-642**
cortisol, 136, 188-193, 496
couples, **228-24**8
cour, 1195
courbe sigmoïde, 1432, 1433*f*
coût(s), 33, 84, 260, 262, 268, 330, 529, 559, 1435, 1688
criminalité, 14, 71, 798, 825, 845, 911, 998, 1145, 1194, 1301, 1319
toxicomanie et __, 911
crises
centre de __, 487, 920, 953, 998, 1002, 1109, 1113, 1128, 1392, 1797
convulsives, 860
transitionnelles, 1113
Cross-Cutting Symptoms Measures, 71

croyances, 1644, 1651, 1692
à l'égard de la santé, 535
hypocondriaques, 58, 318, 321, 535, 544, 558
problématiques, 389, 502, 904, 917, 960, 1580, 1638, 1642, 1659
religieuses, 80, 874, 905, 1043, 1092, 1571, 1742
cruauté, 818, 1140-1141*t*, 1148*t*, 1322*t*, 1323*t*
CSSS, 998, 1006, *voir aussi* CLSC
culpabilité, 30-31, 50*t*, 205, 226, 267, 381, 702, 829
crises développementales érikso-niennes et __, 220*t*, 221
délire de __, 59, 380
dépression et __, 395-396, 399*t*, 405, 604, 626, 654, 917, 921, 935, 939*t*, 1039, 1089, 1411
maladie et __, 645, 649, 661*t*, 662, 668-670, 672, 674
parents et __, 240, 245, 248, 672, 1027, 1046, 1135
sexualité et __, 751, 769, 772, 775, 778-779, 820
thérapie et __, 27, 461, 1580, 1595*f*, 1596, 1689, 1696, 1711, 1713, 1729, 1763, 1777, 1795
troubles
obsessionnels compulsifs et __, 831, 833, 842, 843*t*, 846-847, 847*t*
liés à l'alcool et __, 863, 879
violence et __, 1100
culture, 251-252, 255-258
cliniciens de 1re ligne et __, 256-257
délire et __, 318
diagnostics et __, 252
identité de genre et __, 793
psychopathologie et __, 251-252
cuneus, 170*f*
curatelle, 1073, **1173**
cures
de désintoxication, 274, 898, 913, 915, 919, 921, 956, 1687, 1711
thermales, 576
cycle
de maturation, 198
de vie et transitions, 215-216, 1726, 1727*t*
lumière-obscurité, 719
menstruel, 402, 669, 734, 778, 855, 965, 967, 978, 1147
cyclothymie, 380, 380*t*, 833

D

danger grave et immédiat, 1174, 1175*t*, 1176*t*
dangerosité, 44, 696, 950, 1084, 1093, 1140-1141*t*, **1151-1157**, 1178, 1180, 1282
décompensation psychiatrique, 80
déficience (carence) nutritionnelle, 339, 640, 705, 706*t*, 861, 1397
déficience intellectuelle, *voir* trouble du développement intellectuel
déficit(s), 1023
cognitifs, 108, 700
d'attention, 352
des dysharmonies évolutives, 1351
des fonctions adaptatives, 1242*t*
mnésiques, 190, 1667
morphosyntaxique, 1273
moteurs, 67, 180, 182, 540, 604*t*, 1255, 1277
neuropsychologiques, 107
neurosensoriels, 1402
sensoriels, 315, 540, 608, 1309, 1343, 1407, 1411, 1424
délinquance, 239, 285, 821, 825, 829, 831, 853, 966, 1127, 1151, 1304, 1319-1320, 1324, 1559, 1738
délire(s), 342, 350, 378, 520, *voir aussi* troubles délirants
antipsychotiques et __, 1465
d'infestation cutanée (syndrome d'Ekbom), 1406
de catastrophe, 1192
de contrôle, 59, 59*t*, 329, 1155*t*, 1404
de culpabilité, 59, 59*t*, 400, 1095
de grandeur ou ambitieux, 50*t*, 58, 59*t*, 320-321, 344, 378, 640, 651, 655, 1113, 1404, *voir aussi* mégalomanie
de jalousie, 320, 596
de négation, 401
de perméabilité (*partition delusion*), 1404
de persécution, 50, 59, 59*t*, 313*f*, 316, 318, 320-321, 401, 596, 640, 892, 1092, 1100*t*, 1104, 1116, 1155*t*, 1404-1406, 1779
de référence, 59, 320, 458, 1404
de revendication, 318
de ruine, 401
encapsuler le __, 325
hypocondriaques, 1404, 1406
nihilistes, 401, 1411
paranoïdes, 50*t*, 59, 59*t*, 313, 318, 321-322, 325, 646, 655, 709, 1150*t*, 1160, 1404, 1406, 1423
passionnel, 320
simultané, 322
transitoires, 302-311, 942, *voir aussi* troubles psychotiques brefs
delirium, 313, 322, 496, **579-584**, 858*t*, 890*t*
antipsychotiques et __, 1471
benzodiazépines et __, 583
chez les personnes âgées, 1402
électroconvulsivothérapie et __, 1555
post-ECT, 1560
sevrage et __, 579, 581, 890*t*
soins palliatifs et __, 1036-1038, 1047
tremens, 581, 860, 1447
démarche
réflexive structurée, 1061
volontaire, 1026
démence(s), 322, **583-611,** *voir aussi* troubles neurocognitifs
à corps de Lewy, 146, 153, **592-595**, 595*f*
potentialisateurs cognitifs et __, 1517
alcoolique, 861-862
angiopathie amyloïde cérébrale et __, 590
antipsychotiques et __, 610, 1471
corticale, 591-592, 593*t*
de type Alzheimer, 152, 584, **586-587**, 588*t*, 589*f*, 1512, *voir aussi* maladie(s) (d'Alzheimer)
potentialisateurs cognitifs et __, 1516*t*
frontotemporale, 152, 152*f*
imagerie médicale et __, 140, 144-147, 150-153, 151*t*
mémoire et __, 584, *voir aussi* mémoire(s)
précoce, 1402
sémantique, 174
stades de la __, 1515*t*
vasculaire (DV), **587-592**, 590*t*
potentialisateurs cognitifs et __, 1516*t*
demi-vie d'un médicament, 1434, 1445, 1458, 1461-1462

démographie, 1380, 1380*t*
dénégation, 1592*t*
déni, 44, 275, 561, 566, 624, 643, 669, 684, 851, 932, 1034, 1592*t*, 1594*t*, 1601, 1691, 1772
déontologie, 22, 24, 26-29, 32, 267, 276, 1049, 1056, 1060, 1183-1185, 1195, 1202-1209
dépendances, 148, **827-908**, 1766
  comportementales, **840-848**
dépersonnalisation, 170, 515, 516-517*t*, 519, 521
déplacement, 84, 219, 463-464, 674, 835, 842, 1336, 1591*t*, 1597*t*, 1743
dépresseurs du système nerveux central, 912
dépression, 273, **393-410,** *voir aussi* trouble(s) anxieux, trouble bipolaire *et* trouble disruptif avec dérégulation de l'humeur
  activation comportementale et __, 1634-1635
  alcool et __, 861-862
  antipsychotiques et __, 1415, 1471
  bipolaire, 378-380, *voir aussi* trouble bipolaire
  chez l'adolescent, 396, 400*t*
  chez l'enfant, 396, 400*t*, 409
  chez la personne âgée, 396-397, 400*t*, 1409-1415
  chez les aidants, 1512
  comorbidité et __, 625-626, 627*t*
  comportement agité ou violent et __, 1101
  d'apparition tardive, 1413
  démence et __, 607
  deuils et __, 395, 398*t*
  différences reliées au sexe et __, 967
  douleur et __, 558-559, 561
  fausse couche et __, 975
  gériatrique, 1411
  grossesse et __, 971
  hypnose et __, 1760
  idées suicidaires et __, 1093
  infertilité et __, 976
  inhibiteurs du recaptage de la noradrénaline et de la sérotonine (IRNS), 1414
  insomnie et __, 729
  méditation et __, 1765
  ménopause et __, 976-977
  organisation et planification et __, 185
  persistante, 1412
  postpartum et __, 402, **973-974**
  prédisposition à la __, 1483
  psychostimulants et __, 1415
  psychothérapie interpersonnelle (PTI) et __, 1681
  soins palliatifs et __, 1035, 1038-1040
  suicide et __, 405-406, 1093, 1127
  thérapie cognitive et __, 1646
  toxicomanie et __, 877, 910, 910*t*, 915
  transmission intergénérationnelle de la __, 237
  triade dépressive, 395
  trouble(s)
    à symptomatologie somatique et __, 535, 543, 545
    d'attention et de concentration et __, 398, 1313
    de la personnalité et __, 929
    de mémoire et __, 175, 398
    de stress post-traumatique et __, 502
    du contrôle des impulsions et __, 833
    du sommeil et __, 746-747
  vasculaire, 1409
  violence et __, 1155-1157*t*
déréalisation, 515, 516-517*t*, 519, 521-522
dérive sociale, 284, 341
dermatillomanie (*skin picking*), 318, **839-840**
désensibilisation systématique, 1611, 1621-1624, 1798
désinstitutionnalisation, 15, 328, 330, 369, 836, 910, 981, 993, 1022, 1025-1026, 1031, 1071, 1074, 1081, 1239, 1460, 1769, 1780
désir sexuel, 204, 213, 219, 205*f*, 396, 413, 752, 756-758, 757*f*, 761-765, 762*t*, 765*t*, 768-769, 772, 774, 775-776, 808
dessin, 83, 182, 1221-1226, 1335*t*, 1344, 1356, 1737
déstigmatisation, 7, 878, 982, 1782-1783
détention stricte, 1151
détresse, 9, 13, 16
  psychologique
    troubles à symptomatologie somatique et __, 534
deuil, 1044-1045
  de soi, 1034
  dépression et __, 395, 398*t*
  du conjoint, 1382
  factice, 691
  suicide et __, 1132, 1132*f*
dévalorisation, 1592*t*
développement
  âge et __, 1272
  d'un nouveau médicament, 1431-1432
  de la personnalité, **194-226**
  identitaire, 513
  neuropsychologique, 513
  professionnel continu en santé mentale au Québec, 1060-1061
  psychosocial, 513
  sexuel, 790*f*
déviance, 281-284, 807, 1611
devis d'une étude, 296
diabète, 384, 432*t*, 483, 568, 618, 628*t*, 669, 671-672, 684-685, 712, 1014, 1304, 1309, 1466*t*, 1475-1476, 1704, 1722
diagnostic(s), **70-72**, 1023, 1192*t*
  différentiel, **78**
  DSM-5 et __, **70-71**
  imagerie médicale et __, **140**
  urgences psychiatriques et __, 1087
  validité des __, **291-292**
diagnostique, ombrage __, 1248
diencéphale, 110*f*, 112-113
dimorphisme sexuel, 197
discipline (pratique sexuelle), 248, 753, 809
dissociation(s), **511-527**, 670, 1591*t*, *voir aussi* trouble(s) dissociatifs
distorsions
  caractérielles, 671
  psychotique, 1594*t*
divorce, 200, 201*t*, 233-234, 237-244, 297-298, 1185
données probantes, 18-19
  évaluation de la qualité des soins et __, 1049
  génétique et __, 107-108
dopamine, 114*f*, 124-126, 125*f*, 315*f*, 203, 315-316, 337-338, 394, 477, 700, 759, 828, 833, 839, 851, 876, 931, 1304, 1482, 1482*f*
double
  allégeance, 1212
  contrainte, 1114
douleur(s), 550-577

aiguë, 551, 560, *voir aussi* douleur chronique
asymbolie à la __, **572-573**
cancéreuse, **571-572**
centrales, 557
chez les personnes âgées, 1419
croyances concernant la __, 558
du membre fantôme, **570-571**
hypnose et __, 1761
neuropathique, 557*t*, 559
trouble(s) de la personnalité limite et __, 556
douleur chronique, 275, 536, **550-577,** *voir aussi* douleur
alcool et __, 561
analgésiques et __, 573
antidépresseurs et __, 573-575
anxiété et __, 558-559, 561
dépression et __, 558-559, 561
méditation et __, 1765
suicide et __, 561
toxicomanie et __, 561
trouble(s)
à symptomatologie somatique et __, 562*t*
de stress post-traumatique et __, 561
dissociatifs et __, 561
du sommeil et __, 558
drogues, 873-924, *voir aussi* toxicomanies
abus de __, 1023
chez les personnes âgées, 1422
consommation de __, 199, 875*t*
interactions médicamenteuses et __, 1435
paraphilies et __, 810
schizophrénie et __, 332*f*, 339, 355
suicide et __, 1127
troubles délirants et __, 314
droit(s)
à l'autodétermination, 1168
à l'information et à la communication, 86-88, 1178-1179
civil, **1168-1186**
criminel et pénal, **1188-1199**
du patient, 1202
individuels, 16
DSM (*Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorders*), 11-15
DSM-5, 13-15
diagnostic et __, 70-71
dualisme cartésien, 160
durée (de l'incapacité), 1023
dysesthésie, 557*t*
dysfonction(s)
cérébrale minime, 1354
cognitives, 79, 551, 651, 852, 1038
familiales, 792, 1307
sexuelles, 14, 337, 483, 646, **750-783**
dyskinésie(s), 53, 53*f*
tardive, 1447, 1473-1474
dyslexie, 184-185, 598, 1332, 1345, 1346*t*, 1348-1349, 1357
dyslipidémie, 360, 642, 684, 824*t*, 1466*t*, 1476
dyspareunie, 776-779
dysphasie, 184, 1272-1274, 1332
dysphories de genre, **785-805**
chez l'adulte, 787-788, 794-795*t*, 795-796
chez les enfants et les adolescents, 788, 794-795*t*, 796, 796-797*t*, 798-799
dyspraxie, 1354-1356
verbale, 185
dysrégulations frontales, 85*t*
dyssyntaxie, 183
dysthymie, 14, 240, 393, 396, 399-400*t*, 401, 405, 755, 915, 1412, 1426, 1681, 1687
dystonie, 53, 1447, 1473

E

échangisme, 753
échantillon, 295
échelle(s)
d'évaluation, 1224*t*, 1254, 1311*f*, 1356, 1646
d'importance et de confiance, 1720, 1720*f*
d'intelligence non verbale, 1251
d'intensité, 55, 275, 403, 563*f*
écholalie, 181, 1273
échopraxie, 53, 181
éclectisme technique et systématique, 1578
école d'Oxford, 1646
écoute, 1578
active, 38, 231, 361, 520, 869, 1344, 1579, 1698, 1713, 1792, 1797
réflective, 1713-1714
éducation, *voir* psychoéducation
du médecin, 17-18
milieu de l'__, 999
sexuelle, 755
thérapeutique, 1690
effet(s)
du thérapeute, 1570
idiosyncrasiques, 1433
indésirables, *voir* effets indésirables
pharmacologiques, 1433
effets indésirables, 409, 810, 1087, 1432-1433
antagonistes des récepteurs NMDA (mémantine) et __, 1518, 1518*t*
antagonistes et agonistes des récepteurs adrénergiques et __, 1451-1453
anticonvulsivants et __, 1451
antidépresseurs et __, 1501-1502, 1502*t*
antipsychotiques et __, 1468*t*, 1471-1478
benzodiazépines et __, 1449-1450
hypnotiques et __, 1453
inhibiteurs de la cholinestérase et __, 1518, 1518*t*
lithium et __, 1539-1540, 1539*t*
non-stimulants et __, 1531-1532, 1532*t*
potentialisateurs cognitifs et __, 1518
psychostimulants et __, 1530-1531, 1532*t*
risque de violence et __, 1155-1157*t*
efficacité
personnelle, 869
thérapeutique, 1569
égalitarisme, 1203
éjaculation
prématurée, 772-774, 773*t*
retardée, 770-772, 771*t*
électrochoc, 1069-1070, *voir aussi* électroconvulsivothérapie
électroconvulsivothérapie, 406-408, 461, 834, 1070, 1430, **1554-1561**
chez les enfants et adolescents, 1556
chez les femmes, 1556
chez les patients en clinique ambulatoire, 1556
chez les personnes âgées et __, 1397, 1556
électroencéphalogramme (EEG), 161-162, 332, 717, 726, 728
électromyogramme (EMG), 717, 726
électro-oculogramme (EOG), 717, 726

électrophysiologie, 161, 163, 177, 184
électrorétinographie, 333
émotion(s), 54-60, 55*t*, **175-178**, 508, 1743
  anorexie et __, 700
  exprimées (EE), 332*f*, 340, 1676, 1694
  face à la maladie, 674-675
  neurobiologie et __, 176-177
  troubles reliés au traitement des __, 178-178
encéphale, 110, *voir aussi figures supplémentaires*
encéphalite, 432*t*, 615-616, 627, 634*t*, 635, 733, 829, 1327, 1328*t*
encoprésie, 1357-1362, 1360*t*
endocannabinoïdes, 132-133
endocrinopathies, 314, 404
endophénotypes, 107
enfant
  abus d'__, 71, 237, 395, 476, 497, 499, 513-515, 527, 533, 688, 793, 1411, 1159*t*, 1301
  anxiété et __, 12, 317, 380, 393, 421, 429-432, 445, 502, 1363-1378
  développement de l'__, 513
  en soins palliatifs, **1046-1047**
engagement amoureux, 753
enjeux
  affectifs, 950
  développementaux, 195, 210
entraînement
  à la résolution de problèmes, 1324, *voir aussi* résolution de problèmes
  aux habiletés sociales et de communication (*coping*), 332*f*, 1635-1636, 1693, 1776, *voir aussi coping*
entretien
  associatif, 40
  motivationnel, 1708
  psychiatrique, **36-38**
entrevue, 38, 40, 40-41*t*, 58, 71, 80-81, 89, 256, 291, 293, 354, 364, 520-523, 600, 623*t*, 707, 724, 781-782, 799, 863, 922, 951, 951-952*t*, 1084-1085, 1093, 1100, 1104, 1107, 1109, 1190, 1276, 1440-1441, 1600, 1642, 1699-1700, 1712-1713, 1789
énurésie, 1357-1362, 1359*t*
environnement, 71
  caractéristiques de l'__, 198-200
  culturel, 225, 1705
  multifactoriel, 195
  psychosocial, 503, 1304
  restructuration de l'__, 1613
  social, 6, 235, 324-325, 476, 480, 690, 844, 854, 869, 903, 1025, 1047, 1226, 1243, 1323-1325, 1374, 1693, 1755
éonisme, 815
épidémiologie, **290-300**
  génétique, 94, **96-98**, 102-107
épigénétique(s), 94, 98, 197, *voir aussi* épidémiologie (génétique)
  schizophrénie et __, 331
épilepsie, 60, 175, 355, 432*t*, 540, 606, 616, 626-627, 629*t*, **652-656**, 763, 829, 860, 1274, 1277, 1311, 1530, 1557, 1561-1564
  benzodiazépines et __, 1447
épisode(s)
  de décompensation, 81
  maniaque, 376
  psychotique, 354, 357-358
épithalamus, 110*f*, 115
épreuves cognitives, 81
épuisement professionnel, 274-275, 1036, 1575
équipe(s)
  de 1re ligne, 1012-1014, 1073
  interdisciplinaires, 981-991, 981*t*
  mobile d'intervention, 1392
  mobiles de crise, 981
ergothérapie, 1276-1277, 1349, 1353, 1407
érotisme (Éros), 213, 753
érythrophobie, 413
espace interne (*inscape* ou *third reality*), 515
esprit, 350, 1274, 1290, 1675
essais cliniques, 19, 299, 760, 1431, 1503, 1583, 1586
estime de soi, 1234, 1304
  amélioration de l'__, 1777-1778, 1778*f*
  dépression et __, 395
  douleur chronique et __, 559
  perte d'__, 1127
état(s)
  anxiodépressif, 402
  confusionnel, 303
  d'équilibre (*steady state*), 770, 1462, 1493, 1495, 1513, 1536, 1538
  dépressif, 199
  hypnoïdes, 514
  mental, 1189, 1192, 1192*t*
  paranoïde, 318
  psychiques, 675-676
éthique
  comité d'__, 1207-1208
  de la recherche en psychiatrie, 1186, 1205
  enseignement de l'__, 1208-1209
  personnelle, 24
  psychiatrie et __, **1201-1213**
Ethos, 213
étude(s)
  Cochrane, 1520
  d'adoption, 96, 334
  d'association, 105, 107, 334
  d'épidémiologie sociale, 285
  d'imagerie cérébrale fonctionnelle, 139
  de cas témoins, 297, 297*t*
  de cohorte, 18, 297-298, 297*t*
  de génétique moléculaire, 374
  de jumeaux, 96-97, 103, 334, 374, 699, 854
  de liaison
    génétique, 107
    spécifique, 143, 151*t*
  du flot sanguin, 141-142, 144
  écologiques, 297
  familiales, 96, 334
  post-mortem du cerveau, 134
euthanasie, 1034, 1041-1042, 1209-1212, 1387, 1430
évaluation, 36, 81, 1029, 1157, 1392
  culturelle 71-72, 256
  de l'enfant, 1231*f*
  de la qualité des soins, **1049-1060**, 1052*t*
  des soins de collaboration, 1002-1003
  en situation d'urgence, 1084-1088
  gérontopsychiatrique, 1393-1395
  neuropsychologique, **78-91,** 89-91*t*
    en pédopsychiatrie, **1230-1237**
  pédopsychiatrique, **1215-1228**
  présentencielle, 1193-1194
  psychiatrique, 39, 74-76
    psychiatrie légale et __, **1189-1195**
    suicide et __, 620
  psychosociale, 1029
  suicide et __, 1092-1093
événements de vie, 196*f*, 198, 200, 203, 285, 340, 376, 389, 533*f*, 675, 707, 1092, 1125, 1134, 1771*f*

adverses, 1119
évitement scolaire, 1364
évocation, 1715
examen
mental, **46-68**
diagnostics et __, 70-72
pédopsychiatrie et __, 1220-1226
plan d'intervention et __, 72-73
pronostic et __, 73-74
urgences psychiatriques et __, 1086-1087
physique, 46, 1250*t*
psychiatrique, **35-76**
processus judiciaire et __, 1188
exclusion
diagnostique d'__, 474, 529, 538, 647, 694, 1087, 1274, 1315, 1324
famille de type __, 244
sentiment d'__, 1320, 1364, 1782
sociale, 9, 255, 257, 283-284, 314, 395, 910-914, 914*t*, 919, 1026
exécution, 82, 178-180, 570, 658, 1346, 1354
exercice(s)
musculaire, 576
respiratoires, 485
exhibitionnisme, **813-814**, 814*t*
existentialisme, 1740
exposition
aux sensations physiques intéroceptives (internes), 1624-1626, 1625*t*
en imagination, 1620-1621
graduée et prolongée *in vivo*, 1621-1622
par réalité virtuelle, 1626-1628

F

façonnement, 1632-1634
facteurs
biologiques, 5*f*, 9, 68, 69*t*, 103
bio-psycho-sociaux, 3, 68, 416, 967, 1094, 1119, 1388, 1696
communs, 1569-1571, 1578
culturels, 71-72
de confusion, 296
de protection (résilience), 195, 1294, 1771*f*
de risque, 195
dynamiques, 1151
familiaux, 236-237
statiques, 1151
de stress, 476, 479, *voir aussi* stress *et* stresseur
environnementaux, 97, 103, 197
liés au tempérament, 811
perpétuants, 45, 69*t*, 1219
précipitants, 45, 69*t*, 1218-1219
prédisposants, 45, 69*t*
protecteurs, 45, 69*t*
psychiques, 5*f*, 9
psychologiques, 68, 69*t*, 103
influençant des affections médicales, **665-685**
sociaux, 68, 69*t*, 103
socioculturels, 5*f*, 9
thérapeutiques, 1571-1574
faire-semblant (*pretend mode*), 208, 667
famille(s), **228-249**, 1725-1727, *voir aussi* système (familial)
conciliation travail et __, 228, 265-266
couples homosexuels et __, 234-236
dysfonctionnelle, 534
évaluation neuropsychologique et __, 1230
recomposées et remariage, 233-234, **244-248**
schizophrénie et __, 366
séparation ou divorce et __, 233, **238-244**
types de __, 1726-1728
fatigue, 274, *voir aussi* syndrome de fatigue chronique *et* épuisement professionnel
fausse couche, 974-975
faute professionnelle, 1182
fécondation *in vitro*, 1207
féminité, 228, 775, 779, 791-793, 796, 798, 815
fétichisme, **814**, 815*t*
fibromyalgie, 275, 532, 534, 536, 554*f*, 557, **566-570**, 1488*t*, 1491, 1755-1756, 1761-1762, 1765
douleur et __, 553*f*, 566*f*
fidélité (mesure de), 290-293, 299-300, 728, 829
figures d'attachement, 199-200
fin de vie, 1035-1036, 1042-1044
flexibilité mentale, 66, 84, 88, 185-186, 337, 353, 487, 584, 842, 1233-1234, 1244*t*, 1677
fonctionnement
à l'intérieur de la famille, 1217-1218
adaptatif, 1254*t*, 1255
cognitif, 206-210, 1230
du Soi, 949, 1745
familial, 1734
global, 1409
intellectuel, 1253-1255, 1254*t*
limite, 1350
interpersonnel, 949, 1681
niveau de __, 71
psychique 1745-1747
fonctions
adaptives, 1239
cérébrales, 160
circadiennes, 1484
cognitives, 81-86, 1224-1225, 1232-1234
d'inhibition, 188, 1611
exécutives, 81, 83-85, 185-188, 1233
dépression et __, 398
remédiation cognitive et __, 1672
troubles des __, 353
frontales, 81, *voir aussi* processus frontaux
intellectuelles, 85-86, 1239
neurocognitives, 1267
visuospatiales
remédiation cognitive et __, 1672
formation
continue, **1060-1064**
des résidents, 1008-1010
des thérapeutes, 1574-1577, 1598, 1668, 1682, 1694, 1712, 1732-1733, 1743, 1751-1752, 1758-1759, 1764, 1774, 1788
du médecin, 17-18
réactionnelle, 1590*t*
formulation de synthèse, 68-69, 69*t*
fornix, 115, 170, 174, 335*f*, 810
foyers de groupe, 1026
fragilité (*frailty*), 483, 1382
fratrie, 1218
frontières thérapeutiques, 1204-1205
frotteurisme, **815-817**, 816*t*
fugue, 273, 481, 620, 635, 1243, 1285, 1320, 1322*t*, 1352
dissociative, 515, 516*t*, 520-523

G

γ-hydroxybutyrate, 901-902
GABA, 493
galanine, 478

ganglion de la racine dorsale, 553*f*
garde
  en établissement, 1115-1116, 1151, **1174-1179**, 1175*t*, 1176*f*, 1177*f*
  préventive, 1115, 1175*t*, **1176**
  provisoire, 1115, 1175*t*, **1176-1178**
génération(s)
  différences entre les __, 201*t*
  X, 200
  Y, 200
gènes, 102, 107
  de susceptibilité, 98-105, 107
génétique(s)
  liaison __, 100, 101*f*
  moléculaire, 374
  psychiatrique, **94-108**, 196, *voir aussi* étude(s) (familiales), (de jumeaux) *et* (d'adoption)
  schizophrénie et __, 331-334
génogrammes, 99, 101*f*
génome, 94, 102
génotype, 94
genre, 787, 794
gérontopsychiatrique, **1390-1400**
  clinique, **1402-1427**
gestes, 52, 1354-1357
  agressifs, 42, 44, 60, 269, 321, 349, 358, 822, 829, 851, 1023-1024, 1030, 1085, 1087, 1099, 1100, 1109, 1146, 1149, 1158, 1160, 1165
  altruistes, 1192
  homicidaires, 1139, 1145, 1320
  suicidaires, 31, 40, 44, 136, 187, 204, 208, 237, 321, 354-355, 358, 409, 422, 433, 475-476, 487, 691, 697, 912, 945, 950-952, 959*t*, 998, 1027, 1085, 1088, 1089*t*, 1092-1094, 1093*f*, 1107, 1108, 1121, 1133, 1386, 1607
gestion
  de cas (*case management*), 1070
  de crise, 1285
  de l'anxiété, 1619-1620
  de la colère, 507, 823, 832, 836, 1164, 1324-1325, 1635, 1645, 1663-1664*t*
  de la qualité des soins, 1048-1064
  des conflits, 272, 980, 987-988, 988*t*
  des contingences, 1628-1632
  des lits, 996
  des symptômes, 1778
  du contrôle, 1259
  du stress, 1164, 1778
GHB (drogue du viol), 810-811
glande pinéale, 110*f*, 112
glossolalie, 183
glossophobie, 413
glucocorticoïdes, 189-190, 189*f*, 417
  mémoire et __, 191
  vieillissement différentiel et __, 190
glutamate, 130-131, 130*f*, 338-339, 493
GMF (groupes de médecine familiale), 990, 995, 998, 1073
gonadotrophines, 751
grossesse
  acide valproïque et __, 1542
  alcool et __, 861
  antidépresseurs et __, 972, 1500
  antipsychotiques et __, 973, 1470
  benzodiazépines et __, 1448
  électroconvulsivothérapie et __, 1556
  gémellaires, 1304
  lithium et __, 1538
  troubles des conduites alimentaires et __, 712, 971
  troubles psychiatriques durant la __, 971-973
groupe de soutien par les pairs, 71, 904-905
guanfacine à libération prolongée, 1524, 1525*t*, 1527-1528*t*, 1531-1534
guidance parentale, 1285
gynandromorphophilie, 815
gynécophobie, 414, *voir aussi* caligynécophobie
gyrus
  cingulaire, 114, 170*f*, 417
  frontal, 170*f*
  fusiforme, 170*f*
  lingual, 170*f*
  parahippocampique, 114, 168, 168*f*
  temporal, 494*t*, 495

H

habenula, 115
habiletés
  avancées, 1600-1604
  de base, 1599-1600
  de vie autonome, 1775-1776
  perceptivomotrices, 1233
  psychomotrices
    sommeil et __, 716
  sociales, 1023
    entraînement aux __, 1635-1636, 1776
habitudes
  alimentaires, 360, 573, 710, 712, 810, 1460, 1704, 1086
  de consommation, 1192*t*
    d'alcool, 854, 871, 1086
    de sexualité, 950, 1394
    de substances, 43, 907, 1086, 1394
  de vie, 10, 23-24, 43, 68, 75, 81, 229, 261, 1085, 1151, 1216, 1708
hadéphobie, 414
hallucinations, 45, 313, 349-350
  antipsychotiques et __, 1465
  auditives, 45, 184, 318, 342
  dépression et __, 401
  internes, 522
  olfactives, 318
  tactiles, 318
  trouble bipolaire et __, 378
  visuelles, 45, 318, 581, 596
hallucinogènes, **894-895**, 895*t*
handicap intellectuel, *voir* trouble du développement intellectuel
harcèlement
  autisme et __, 1286
  déficit de l'attention avec/sans hyperactivité, comportements perturbateurs et tics et __, 1319
  discriminatoire, 269, 272
  psychologique, 265, 269-273, *voir aussi* violence (en milieu de travail)
  sexuel, 269-272, 853
  troubles
    anxieux chez l'adolescent et l'enfant et __, 1368
    d'adaptation et __, 479
    délirants et __, 321
    liés à l'alcool et __, 853
  urgences psychiatriques et __, 1097
hasard, 294-295
  jeu de __, 840-841, 844, 847, 1423
hébergement, 7, 264, 341, 366, 369, 609, 903, 918, 922, 923, 956, 983,

1026, 1031, 1072-1073, 1077*t*, 1180-1181, 1295, 1299, 1384-1385, 1392-1393, 1694, 1775
hépatite C, 404*t*, 568, 644-650, 905, 905*t*, 911, 922, 1721
hérédité, 102, 106, 196-197, 200, 230*f*, 286-287
agression, violence et dangerosité et __, 1139
déficience intellectuelle et __, 1240*t*, 1250, 1263
déficit de l'attention avec/sans hyperactivité, comportements perturbateurs et tics et __, 1304
dysphories de genre et __, 791
psychopharmacologie et __, 1434
schizophrénies et __, 331, 345
suicide et __, 1135
thérapie cognitive et __, 1644
troubles
anxieux chez l'enfant et l'adolescent et __, 1365, 1365*f*, 1366-1367
de l'attachement et __, 1291
de la personnalité et __, 926, 930
des conduites alimentaires et __, 700
du contrôle des impulsions et dépendances comportementales et __, 833, 842
liés à l'alcool et __, 853
liés au stress et __, 492-493
mentaux dus à une affection médicale et __, 624, 637*t*
neurocognitifs et __, 590
obsessionnels compulsifs et __, 468*t*
urgences psychiatriques et __, 1086
héritabilité, 97
hétérogénéité des maladies, 107
hippocampe, 168, 174*f*, 189*f*, 203, 336*f*, 394, 417, 460, 477, 494*t*, 495, 580, 722, 810, 931, 1125, 1484
histamine, 112, 119, 122, 122*f*, 129-130, 129-130*f*, 552, 580, 723, 1472*t*, 1475, 1487, 1473, 1499
histoire
de cas, 39, 74
évaluation neuropsychologique et __, 80-81
développementale, 1250*t*, 1255-1256
longitudinale, 45-46, 1220
histones, 106
holisme, 1742
homologation d'un médicament, 1432
homosexualité, 9, 12, 234-236, 282-283, 316, 753, 788, 808, 1383
hôpital
de jour, 1392
psychiatrique, 330, 1022, 1025, 1071-1073, 1078-1080*t*, 1405, 1780
universitaire québécois, 1069
universitaire, 688, 1068
horloge biologique circadienne, 715-716
hormone(s), **188-193**
corticotrope, 134, 189, 418, 493
du (de) stress, 116, 188, 191, 193, 199, 418, 976
hypophysaire, 112, 134, 136, 418, 707, 1149
hypothalamique, 112, 136
sexuelles, 81, 197-198, 219, 478, 684, 751, 790, 1145
hormonothérapie, 710, 756, 785, 787, 792, 795, 801-803, 1501
hospitalisation, 16, 1085
à domicile, 1392
évolution en cours d'__, 1192*t*
involontaire, 1168
partielle, 1392
toxicomanie et __, 911
troubles de la personnalité et __, 957-958
troubles délirants et __, 324
troubles des conduites alimentaires et __ 710-712
troubles factices et __, 696
urgences psychiatriques et __, 1095
humeur, 50*t*, 55, 371*t*, 379*t*, 379-389, 396, 1221, 1406, 1536, 1654, 1654*t*, 1683, *voir aussi* troubles de l'humeur
humour, 1590*t*
hydrargyrisme, 181
hydrate de chloral, 1457
hydrocéphalie normotensive, 140, 144, 153, 154*f*, 599, 637
hygiène, 1023
corporelle ou personnelle, 48*t*, 153, 598, 1252, 1255, 1768, 1775, 1784
de vie, 73, 481, 672, 680, 905, 1036, 1040, 1315, 1799
du sommeil, 732-733
hyperactivité, 45, 52, 64, 188, 237, 315, 386, 654, 969, 1236-1237, 1279-1283, 1298, 1302-1330, 1303-1305, 1736
hyperacuité visuelle, 171
hyperalgésie, 557*t*
hyperfocalisation, 492
hyperkinésie, 179
hyperpathie, 557*t*
hyperprolactinémie, 1477-1478
hypersensibilité, 492, 514, 700, 1272, 1303
hypersomnie, **733-737**
hypervigilance, 492, 515, 1365, 1367
hypnose, 485, 526, **1756-1761**
hypnothérapie, 576
hypnotiques, **887-891**, 889*t*, 890*t*, **1453-1458**
hypnotisabilité, 514, 1757
hypoactivité, 931
autonomique, 581
nociceptive, 556
hypocondrie, 538, *voir aussi* trouble(s) à symptomatologie somatique (TSS)
hypofrontalité, 144-145, 177, 185, 200, 315, 336*f*, 337, 351, 353, 366, 368, 556, 913, 1670, 1697, 1776, 1784
hypomanie, 13, 373-374, 376, 378, 379*t*, 384, 385, 640-641, 729, 1252, 1377, 1546, 1656
hypophyse, 110*f*, 112*f*, 113*f*, 125, 189, 335*f*, 337, 417, 477, 493, 1478
hypopnée, 737-739
hyposensibilité, 492
hypotension artérielle, 1308, 1451, 1462, 1476-1477
hypothalamus, 110*f*, 112, 189*f*, 335*f*, 336*f*, 417, 460, 715, 723
hypothéticodéductive, 292, *voir aussi* validité
hypothyroïdie, 404, 432*t*, 570, 968, 1085, 1500, 1539, 1539*t*
hypoxie, 335, 579, 615, 662, 887, 898, 1100

I

iatrogenèse, 285
idéalisation, 222, 1592*t*, 1596

idée(s)
association incohérente d'__, 328, 351
autoagressives, 60
de mort passive, 1223
délirantes, 306, 307*t*, 309, 313, 321, 344, 378, 380, 385, 862, 886, 1037-1038, 1096, 1223, 1405, 1423, 1676, *voir aussi* délire(s)
hétéroagressives, 39, 44, 60, 66, 74, 1087, 1109, 1223, 1226
suicidaires, 44, 56-57, 74, 1087-1097, 1223
surinvesties, 58, 322, 457-458
identification, 42, 1215
projective, 1593*t*
identité, 5*f*, 210, 212, 214, 219-225
de genre, 785, 792-793
sexuelle, 213
troubles de l'__, 932
image de soi, 47, 364, 496, 669, 674, 937*t*, 945*t*, 1313, 1592*t*
imagerie
cérébrale
comorbidité et __, 634
douleur chronique et __, 555
fonction sexuelle et __, 759-760
troubles du sommeil et de la vigilance et __, 728-729
médicale, **138-157**
mentale, 1751
par résonance magnétique (IRM), 139, 149-150, 151*t*, 161
application en psychiatrie de l'__, 150-157
immersion *in vivo*, 1624
immigration, 252-255, 317
schizophrénie et __, 341
impact fonctionnel, 72, 568, 863, 1303, 1305, 1308, 1315, 1382, 1394, 1406, 1419, 1421
impatience musculaire
antipsychotiques et __, 1475
benzodiazépines et __, 1447
syndrome de l'__, 743
implication de la famille, 229, 231-232, 989
approche bio-psycho-sociale de l'__, 1263
beau-père et __, 234
gérontopsychiatrie et __, 1390
père et __, 240-243
schizophrénie et __, 366
traitement psychosocial et __, 1095
impuissance apprise (*learned helplessness*), 395, 480
impulsions, 58, 451-452, 478, 522, 524, 808
boulimiques, 1663*t*
sérotonine et __, 1148*t*
troubles du contrôle des __, 827-848, 914, 1024*t*, 1156*t*, 1161*t*, 1303, 1318, 1373
impulsivité, 66, 67*t*, 69*t*, 85*t*, 126, 188, 386
achat compulsif et __, 847
augmentation de l'__, 1135
benzodiazépines et __, 958-959*t*
définition de l'__, 53
toxicomanie et __, 896*t*, 906, 911, 913-914, 916, 922
traitement de l'__, 506, 648, 834, 845, 960-961, 1324-1326, 1528, 1530
trouble(s)
de déficit de l'attention avec/sans hyperactivité et __, 1236, 1303-1305, 1306*t*, 1307*t*
de la personnalité et __, 929-930, 935, 940*t*, 943, 945*t*, 946*t*, 969 1091*t*, 1421, 1426-1427
violence et __, 1134, 1140-1141*t*, 1145, 1148-1149*t*
imputabilité, 985, 1060
inaptitude, 358, 660, 1023, 1116, 1168, 1170-1173, 1180, 1185, 1737
justice et __, 1190-1191, 1196-1198
mandat en cas d'__, 27, 74, 610, 1203-1207, 1212
inattention, 352, 658-659, 1232, 1236, 1256-1257, 1303, 1305-1310, 1314, 1316, 1350
incidence, 292-293
inconduite du psychiatre, 1182-1184, 1209
inconscient, 217, 479, 1588, 1598, 1600-1603
indicateur de santé et bien-être familial, 229-231
indices de détérioration, 1576
individuation, 792, 934, *voir* séparation/individuation
indolamines, 1482
inducteur, 1491-1492
de sommeil, 731, 1457
des cytochromes, 1519
du 1A2, 1505*t*, 1506*t*
du 2B6, 1504*t*, 1508*t*
du 2C9, 1505*t*
du CYP-3A4, 649, 1435, 1450, 1506*t*, 1507*t*
du CYP-450, 1436-1438*t*
du cytochrome P-450, 575, 1491
inégalités sociales, 260, 285
infantilisme, 814
infantophilie, 817
infarctus, 15, 30, 432*t*, 628*t*, 637*t*, 1096*t*, 1577
démence et __, 587, 590*t*, 592
nicotine et __, 966
peur et __, 412, 422, 432*t*, 618
risque et réduction et __, 643, 892, 1455, 1492
test et __, 633*t*
toxicomanie et __, 905
infections, 296, 314, 432*t*, 579, 644, 779
infections transmissibles sexuellement et par le sang (ITSS), 632*t*-633*t*, 911, 1305
infertilité, 684, 768, 976
influence
circulaire, 1575
du groupe (*modeling*), 854
infundibulum, 112*f*
inhibiteurs, 552, 1435, 1436-1438*t*
de l'acétylcholinestérase, 1431
de la cholinestérase (IChE), 605-606, 610, 1512
de la monoamine oxydase, 1111*t*, 1482, 1494-1495
du recaptage de la noradrénaline (IRN), 439, 838, 1308, 1431, 1485, 1489*t*, 1498, 1525*t*
du recaptage de la noradrénaline et de la dopamine (IRND), 506, 845, 1485, 1493-1494, 1525*t*
du recaptage de la noradrénaline et de la sérotonine (IRNS), 570, 573, 575, 971, 1414, 1489*t*, 1491-1492
du transporteur de la sérotonine, 1492-1493
sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS), 121, 324, 437, 459, 486, 493, 547, 604*t*, 823, 967, 1039
inhibition, 181-182, 188, 1148, 1233, 1352, 1611

motrice (*go/no-go*), 182
insight, *voir* introspection
insomnie, **729-733, 1444-1458**
antipsychotiques et __, 732, 1456, 1471
chez les enfants et les adolescents, 729-730
comorbide, 1420, 1453
dépression et __, 396
douleur chronique et __, 561
primaire, 1420, 1453
thérapie cognitive et __, 1658-1659
institutions (de soins), 1402, 1412
insula, 110, 166, 477, 700
insulinothérapie, 1069-1070, 1430
intégration, 168-169, 281, 989, 1014, 1251, 1346, 1399, 1782
intellectualisation, 1591*t*
intelligence, 51*t*, 65, 91*t*, 186, 1253-1255, 1271-1272
courbe normale de l'__, 86*f*, 314
émotionnelle, 480
langage autistique et __, 1274
quotient intellectuel (QI) et __, 1224*t*
sociale, 85*t*-86
interaction(s), 36-37
médicamenteuses, 409, 1435-1439
antagoniste des récepteurs NMDA (mémantine) et __, 1519
antidépresseurs et __, 1503, 1504-1508*t*
antipsychotiques et __, 1478-1479
benzodiazépines et __, 1450-1451
inhibiteurs de la cholinestérase et __, 1519
lithium et __, 1540, 1540*t*
parent-enfant, 1225
sociales
déficits persistants des __, 1268*t*
interactionnisme, 282-284
interdisciplinarité, **981-991**, 981*t*, 1015-1018
Internet
usage problématique de l'__, **845-847**
intervention(s)
administratives, 1088*t*
aux proches aidants, 1398-1399
centrées sur des dimensions interpersonnelles et dynamiques, 1133
cognitivo-comportementales, 576
communautaires, 869
comportementale, 1261*t*
d'information, 1690
de couple, 868
de crise, 485, **1112-1115**
de sensibilisation, 1690
de soutien psychologique, 1690
de traitement, 1259
en situation d'urgence, 1094-1095, 1094*t*, 1113-1115
familiales, 869, 1777
humanistes, 1578
individuelle adaptée, 1262-1263
parent-enfant, 1299
psychodynamiques, 854, 1578
sociales, 310, 361-362, 365-366, 390, 408-409, 486, 508, 527, 576, 802, 825, 869, 904, 1164, 1259, 1285, 1329
schizophrénie et __, 361-362
trouble bipolaire et __, 390
troubles liés à l'alcool et __, 869-870
intimidation, 1320
à l'école, 742
au travail, 269
du patient, 31
intoxication, 170, 433, 433*t*, 749*t*, 579, 858, 859*t*, 876-903, 1097-1099
introspection, **67-68**, 1590*t*
autocritique et capacité d'__, 51*t*, 67, 186, 1104
intrusions, 520, 522
invalidité, 275-276, 533*t*, 561*t*, 1023, 1768
douleur chronique et __, 559
et travail, 259-279
investissement affectif, 1732
irritabilité, 607*t*, 650, 975*t*, 1140-1141*t*, 1320, 1648*t*
causée par la caféine, 882
causée par la douleur, 275
causée par le cannabis, 886
chez les jeunes, 400, 409
phase maniaque et __, 376, 378
réduction de l'__, 205
traitement de l'__, 506, 648, 1283-1284, 1516
isolation de l'affect, 1591*t*
isolement social, 240, 267-268, 270, 273, 317, 366, 576, 1028, 1075, 1402, 1406, 1411*t*-1412, 1778
réduction de l'__, 1685*t*
isthme, 170*f*
itinérance
milieu de vie et __, 1026-1027, 1031
toxicomanie et __, 911

J

jeu d'argent pathologique, **840-845**, 841*t*, 843*t*
jeunes psychotiques, 1026
jugement, 39-41, 51*t*, 66-67, 67*t*, 87-90, 187, 215-215, 401, 585, 603*t*, 722, 1093, 1157-1158
justice, 24, 999, 1187-1199

K

kétamine, 901
kinésithérapie, 576
kleptomanie, **832-834**, 841*t*

L

lactophilie, 820
langage, 24, 54, 54*f*, 81, 83, 182-185, 1224, 1333-1335*t*, 1340-1341, 1342*f*
autistique, 1273-1274
développement du __, 1332-1337, 1333-1335*t*
problème de __, 348
psychanalytique, 216-219, 791, 1588
stéréotypé, 1273
leadership, 984-988
lenteur idéique, 378, *voir aussi* bradypsychie
lésion auto-immune, 449
léthargie, 51*t*, 478, 580, 625, 722, 748, 824*t*, 888, 970, 1278, 1451, 1540
leucopénie, 632*t*, 708*t*, 710, 1112*t*, 1478, 1480*t*, 1545
libéralisme, 807, 1203-1204, 1211
libido, baisse de __, 755
linguaphilie, 814
liquide céphalorachidien (LCR), 116, 125, 127, 134-135, 144, 552, 931, 1278*t*, 1367
lithium, 1431, **1536-1540**
réactions indésirables du __, 1111*t*
littérature scientifique, 299-300
lobe(s), *voir aussi figures supplémentaires*
frontal (frontaux), 110, 110*f*, 168*f*, 174*f*, 335*f*, 553*f*, 810, 829, 1304

insulaire, 110
limbique, 334, 335*f*
occipital (occipitaux), 110, 168*f*, 335*f*
pariétal, 110, 110*f*, 168-169
temporal (temporaux), 110, 110*f*, 168*f*, 173-174, 335*f*, 336*f*, 810, 931, 1404, 1446
lobotomie, 1069-1070
lobules, 115, 170*f*
loci, *voir* locus
locus, 95, 95*f*
cœruleus, 114*f*, 494*t*
locus (lieu) de contrôle, 1615
loi
concernant les soins de fin de vie, 1209
sur la justice administrative, 1196
sur la protection des personnes dont l'état mental présente un danger pour elles-mêmes et pour autrui, 1073, 1115, 1168, 1174
sur la protection du malade, 1073
sur les services de santé et les services sociaux, 1168
loisirs, 46, 230*f*, 527, 1023, 1311*f*, 1797
lombalgie, 558
lupus érythémateux disséminé, 60, 568-569, 640, 650-652
lyssophobie, 413

M

maïeusophilie, 820
maintien de la compétence, **1060-1064**
maladie(s)
affective bipolaire (MAB), 400, *voir aussi* trouble bipolaire
auto-immunes, 314, 334, 579
cardiovasculaires, 643-644
chronique, 671-672, 1690
contrefaites, 690
d'Alzheimer, 404, *voir aussi* démence(s) (de type Alzheimer)
imagerie médicale et __, 145-147
potentialisateurs cognitifs et __, 1516*t*
trouble d'attention et __, 166
de Creutzfeld-Jakob, 154, 155*f*, 597
de Huntington, 597
de Minamata, 181
de Parkinson, 404, 596, 1516
de Pick, 597-598, 598*f*
de Refsum, 181
de Willis-Ekbom, 743
émotions face à la __, 674-675
évolution de la __ (*life chart*), 1655*f*
expérience précoce de la __, 534
histoire de la __, **43-45**, 1216-1219
incurable, 601, 1034
inflammatoires, 404
mécanisme d'adaptation face à la __, 674
métaboliques, 314, 355, 1268, 1278*t*
neurodégénératives, 1512
imagerie médicale et __, 145-147
physiques, 62, 274, 277, 314, 360, 409, 432, 544, 618, 627, 636, 642, 1382, 1387, 1556, 1704
psychiatriques sévères et persistantes, **1021-1032,** *voir aussi* troubles mentaux graves et persistants
psychosomatique, 11-12, 56, 666-667
signification personnelle de la __, 668-669
malaria thérapie, 1430
malnutrition, 314, 705
maltraitance, 514, 534, 829, 1385-1386
mammophilie, 814
mandat en cas d'inaptitude, 1073, 1173, 1212
manie, 376-378, 377*t*, 1101
acide valproïque et __, 1540
antipsychotiques et __, 1471
comorbidité et __, 626-627
électroconvulsivothérapie et __, 1555
trouble de stress post-traumatique et __, 502
maniérismes, 53, 53*f*
marginalisation, 284, 906, 1251
marionnettes, 1221
marqueurs génétiques, 95, 95*t*
schizophrénie et __, 332-333, 374
troubles bipolaires et __, 374
masculinité, 228, 764, 769, 774, 791, 812
masochisme sexuel, 817-818, 819*t*, 820*t*
massage, 576, *voir aussi* thérapie(s) (manuelles cutanées, musculaires [massothérapie])
masturbation, 378, 753, 774-775, 807
conditionnement opérant et __, 811
matière grise, 154-155, 166, 178, 184, 198, 335-336, 580, 1148, 1764
mécanismes
d'adaptation, 674
de défense, 45, 671, 1575, 1589, 1590-1594*t*
de la mémoire, 200
de transduction, 117-120
mécanophilie, 814
mécanorécepteurs, 551, 554
médecin(s), 1005, 1007
perception sociale du __, 22-23
vulnérables, 31-32
médecine nucléaire, **139-143**
médicaments, 1432-1435
consommation et __, 199
delirium et __, 580
demi-vie d'un __, 1434
effet indésirables d'un __, *voir* effets indésirables
génériques, 1432
médication, 43
actuelle, 1085, 1192*t*
troubles factices et __, 696
méditation, 485, **1761-1766**
bouddhiste, 1762
transcendantale, 1761-1762
méfaits, 10, 833, 851, 921-922, 956, 1710*t*, 1780
méfiance, 38, 44-45, 60, 66, 203, 220, 253-254, 316-317, 321-323, 334, 345, 365, 559, 939-940*t*, 1404, 1426, 1580
mégalomanie, 319*t*, 320-321
méiose, 99, 100*f*
mélatonine, 127, 375, 402, 583, 716, 732, 746, 1284, 1312, 1318, 1420-1421, 1457-1458
membrane neuronale, 580
mémoire(s), 81-83, 171-173, 201-203
à court terme, 171-172, 1233
à long terme, 172-174, 201, 203
autobiographique, 81, 172, 203
consolidation et __, 201, 720
contextuelle, 353
de travail, 165, 171, 1233
remédiation cognitive et __, 1672

épisodique, 172-173, 1233
glucocorticoïdes et __, 191-192
potentialisation à long terme, 202*f*
procédurale, 173, 174*f*, 174-175, 1233
REM (*rapid eye mouvement*) du sommeil et __, 201
sémantique, 173-174, 203, 1233
sommeil et __, 720, 722
trouble de __, 175, 353
troubles dissociatifs et __, 520
verbale, 184, 203
remédiation cognitive et __, 1672
mémorisation, 1346
ménopause, 198, 433*t*, 680, 756, 761, 763, 976-978, 1039
ménophilie, 820
mentalisation, 207-208, 514, 933, 961, 1596
mérycisme, 705, 706*t*
mésencéphale, 110*f*, 335*f*
mesure(s), 71, 81, 85, 142, 151*t*, 290-294, 1617
anthropométrique, 160
urgente sans consentement, 1116
métaboliseurs, 1435
métabolisme énergétique, 141-142, 144
métaux lourds, 198, 298, 433*t*, 1284, 1304
méthadone, 920
méthode
clinique, 22, 1522
de la double évaluation, 545
pédagogique, 1691
Treatment and Education of Autistic and related Communication Handicapped Children (TEACCH), 1286
méthylphénidate, 1521-1524, 1521*f*
microréveils, 743
migration, **250-258, 341**
milieu(x)
de vie, 15, 17, 223, 366, 527, 903, 923, 1026-1027, 1030-1031, 1072, 1084, 1181, 1258, 1384, 1776
défavorisés, 10, 285, 341, 829, 854, 887, 1131, 1324, 1326
scolaire, 10, 221, 409, 878, 995, 1164, 1217, 1230, 1234, 1308, 1326, 1353
mimétisme, 53
mise en marché d'un médicament, 1432
modalités de connaissances, 4*t*
modèle(s)
à cinq facteurs, 932
bio-psycho-social, **4-8**, 5*f*, 16, 1789-1800, 1791*t*, 1792*t*
cognitif, 1645*f*, 1652*f*
cognitivo-comportemental, 1649, 1649*f*
comportemental du conditionnement opérant, 223, 576, 1259
consumériste, 24
d'amortissement de la réponse au stress, 853
d'apprentissage social, 223-224, 791, 913, 1324, 1614-1615, 1614*f*, 1693
d'articulation des services, 16
d'attachement de l'enfant, 1294, 1300-1301
d'état comportementaux distincts, 514-515
d'intervention bio-psycho-social, 1789-1800, 1791*t*, 1792*t*
de la réattribution, 546
de représentations internes, 195
de vulnérabilité, 305, 324, 331-332
délibératif, 24
des croyances relatives à la santé, 1692
fonctionnel multimodal, 1245-1246, 1247*f*
interprétatif, 24
mentaux, 195
neurodéveloppemental transactionnel, 195-216
paternaliste, 24
psychobiologique, 224
psychosocial, 1692-1693
transactionnel, 195
transthéorique (MTT), 1709-1711, 1709*f*, 1710*t*
vulnérabilité-stress, **331-341**
vulnérabilité-stress-compétence, 1769-1772, 1771*f*
modifications cognitivo-comportementales, 1614
moelle épinière, 110*f*, 552, 553*f*, 580
Moi (*Ego*), 217, 219-222, 316, 401, 514-515, 1588
monoamines (biogènes), 375, 477, 829
monographie officielle du produit, 359, 719, 1163, 1432, 1488*t*, 1489*t*, 1490*t*, 1492*t*, 1493, 1494*t*
générique et __, 1524
Montreal Cognitive Assessment (MoCA), 62, 65, 601, 602*f*, 611, 1395
mooning, 813
morphophilie, 814
mort violente, 1119, 1139
motricité, **178-182**
fine, 1224, 1333-1335*t*
troubles de __, 348
grossière, 1224, 1333-1335*t*
mouvements surajoutés, 53, 53*f*
multiculturel, 1212
multidisciplinarité, 29, 33, 275, 354, 570, 576, 685, 800, **980-991**, 1000, 1002, 1016, 1029, 1059, 1073-1074, 1207, 1667, 1774
douleur chronique et __, 560, 561*t*
reconditionnement physique et __, 547
mutisme sélectif, 427, 1364, 1369-1370, 1370*t*
myoclonies
benzodiazépines et __, 1448
mysophobie, 413

N

narcissisme, 31, 212-213, 222, 672, 673*t*, 854, 877, 933, 952*t*
narcolepsie, 14, 630*t*, 725*t*, 731*t*, **734-737**, 136*t*, 1312, 1430
nasophilie, 814
nécrophilie, 820
négativité de déviance MMN (*mismatch negativity*), 171
négligence
d'enfant, 71, 514, 934, 1320, 1367
dissociations et __, 513-514
du conjoint, 71
spatiale unilatérale, 170
néocortex, 111-112, 115, 176-177, 204- 205, 598, 612, 1451, 1561-1562
néologismes, 183, 351, 536
néoplasie, 404, *voir aussi* cancer
delirium et __, 579
népiophilie, 817
nerf(s), 162*f*, 168*f*
neurasthénie, 12, 251, 413, 429, 529, 530, 534
neuroanatomie, **110-117**

neurobiologie, **110-137**
neurochirurgie, 461
neuroéthique, 1212
neurogenèse, 102, 107, 119, 212, 394, 474, 493, 1484
neurohormones, 417
neuroleptiques, 281, 337-338, 340, 358, 359-360*t*, 582, 594, 1071, 1396, 1460, 1518
  réactions indésirables des __, 1111-1112*t*
neuromodulateurs, 117, 723
neuromodulation, 117, **1561-1565**
neurones
  aminergiques, 723
  cholinergiques, 112-113, 117, 123, 128, 723
  diencéphaliques, 123, 125
  dopaminergiques, 111, 113, 124-125, 338, 833, 851-852, 897, 1464
  du gyrus cingulaire, 114
  histaminergiques, 129
  mésencéphaliques, 133
  monoaminergiques, 128
  spinaux, 554
neuropeptides, 133-134, 133*f*, 417, 477, 494, 1148, 1148-1149*t*
neuroplasicité, 102, 474, 532, 1381, 1484, 1764
neuropsychologie, 159-163
  des problèmes de la perception et de la reconnaissance, 169
  troubles du spectre de l'autisme et __, 1276-1277
neurostimulation transcutanée (*transcutaneous electrical nerve stimulation,* TENS), 554, 576
neurotoxines, 580, 615
neurotransmetteurs, 117, 121-134, 122*f*, 723, 828
  acétylcholine, 128, 129*f*
  acide γ-aminobutyrique, 130, 439, 1541
  dopamine, 121-124, 126*f*, 316, 332, 337-338, 1149*t*
  dysfonctions des __, 337, 1148, 1148-1149*t*
  endocannabinoïdes, 131-133
  glutamate, 129-131, 332, 338, 375, 477, 1149*t*
  histamine, 119, 122, 129, 130*f*, 580
  monoaminergiques, 394, 417, 1482
  neuropeptides, 122*f*, 133-134, 417, 1148, 1148-1149*t*
  noradrénaline, 122*f*, 224, 437, 493-494, 828*f*, 842, 1149*t*, 1485, 1537
  sérotonine, 126, 332*f*, 338, 417, 828*f*, 448*t*
neurotransmission, **117-136**, 143, 449
névralgies cervicobrachiales, 558
névrose, 12-13, 218-219, 412-414, 429, 454, 490, 551, 554, 926-927, 1588, 1605, 1741
nicotine, **882-884**, 883*t*
  différences reliées au sexe et __, 966-967
nocicepteurs, 494, 551-554, 557, 572
nociception, 552, 555-557, 562, 568, 573
non-jugement, 1714-1715
non-responsabilité criminelle, 1193, 1197
non-stimulants, 1317, **1521-1534**
  trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) et __, 1521-1534
noradrénaline, 114*f*, 122-124, 123*f*, 394, 493, 534, 552, 828, 1145, 1304, 1482, 1482*f*
normalité, 9, 203, 281-288, 293, 413, 625, 667, 788, 850, 1382
  sexuelle, 807
  TSA et __, 1280*t*, 282
norme(s)
  CanMEDS, 17, 17*f*
  d'Agrément Canada, 1056-1058
  en santé mentale, 1057-1058
nosographie des maladies mentales, 11-15
noyau(x), *voir aussi figures supplémentaires*
  accumbens, 112, 477, 494*t*, 833, 851, 876
  antérieur, 112*f*
  arqué, 112*f*
  basal de Meynert, 112
  caudé, 111, 174*f*, 336*f*, 462*f*
  cérébelleux, 115
  dorsomédial, 112*f*
  du raphé, 114*f*, 494*t*
  gris centraux, 111, 174*f*, 179, 202, 449, 494*t*, 876, 1304
  intralaminaires, 112
  paraventriculaire, 112*f*
  postérieur, 112*f*
  préoptique, 112*f*
  sous-corticaux, 115
  suprachiasmatiques, 112*f*, 715
  supraoptique, 112*f*
  thalamiques, 174
  ventromédial, 112*f*
nucléotides, 95
nuvitisme (*streaking*), 813
nycthémère, 719

O

obésité, 48*t*, 702, 707, 711, 737, 1312, 1316, 1466*t*, 1475
objection de conscience, 1202
objet-Soi (*self-object*), 1596
obsession(s), 322, 452-453, 455, 673*t*, 1223, *voir aussi* compulsions *et* troubles obsessionnels-compulsifs
obsession d'une dysmorphie corporelle, **463-465**
ocytocine, 204, 211, 417, 440, 477-478, 760, 811, 1149*t*, 1284
Œdipe, 213-214
œstrogène, 197-198, 478, 756, 758, 789, 803, 811, 967, 969, 971, 973-974, 976-977, 1147
Office de la personne, 1073
omnipotence, 1592*t*
ontologénétiques, principes, 196
opérationalisme, 1259
opinion médicolégale, 1192*t*
opioïdes, **896-901**, 898*t, 899*t
  différences reliées au sexe et __, 965
optimisation
  de la dose (de la médication), 407, 1303, 1498
  sélective, 1385
ordonnance de soins, 325, 1180-1182, 1462
organes génitaux féminins, 752*f*
organisation, 185-186
  des idées, 1222
  des services psychiatriques, 1071
  des soins, **980-1082**
  du travail, 261, 266-267, 983-984
  somatotopique, 178
organisme(s)
  caractéristiques de l'__, 195-198
  communautaires, 998, 1073
  du secteur public, 998
organogenèse, 281
orgasme, 751-782, 811-817, 823, 1490, 1492

orientation, 168
sexuelle, 753, 754*f*, 754*t*, 785-787
orthopédagogie, 1349, 1353
orthophonie, 1276-1277, 1349

P

pair aidant, 988-989, 999
panique, 412, 422
panphobie, 414
paradigme
de la santé publique, 1074-1075
hippocratique, 22
paralogismes, 183
paranoïa, 313, *voir aussi* delirium
conjugale, 320
litigieuse ou quérulente, 318
paranoïde, 313, 313*t*, 318, 344, 673*t*
état __, 318
grandiosité du __, 317
psychose __, 318
paraphilies, **807-826**
culture et __, 807
risque de violence et __, 1155-1157*t*
paraphrénie, 313, 318
spectre paranoïde et __, 313*t*
tardive, 322
parasitophobie, 318
parasomnies, **739-743**
parasthésie, 557*t*
parents
autocratiques, 229, 1727
autoritaires, 1365, 1728
froids, 1365
indifférents, 229
permissifs, 229, 1728
surprotection et __, 1365
parkinsonisme, 52-53, 56, 153-155, 338, 436, 461, 592, 594-595, 604*t*, 722, 1468*t*, 1472-1473
partenaires intersectoriels, 999
partenariats, 1001-1002, 1714
passage à l'acte, 1593*t*
pathomimie, 690-691
patient(s)
actif, 1616
agité, 1099-1101
anxieux, 1105-1107
autodestructeur, 31
confus, 1096-1097
dépendant, 31
déprimé, 1107-1108
difficiles, 30-31
inquiet, 31
intoxiqué, 1097-1099
présentant un trouble de la personnalité, 1108-1109
psychotique, 1104-1105
réticents à s'exprimer, 1102-1103
revendicateur, 31
séducteur, 31
simulateur ou présentant un trouble factice, 1109-1110
violent, 1099-1101
patterns
d'attachement, 1289, 1292, 1293*t*, 1295
de fonctionnement, 45
dysfonctionnels, 40, 480, 1580, 1645
relationnels, 46, 211, 949, 1743
pauvreté, 237, 284-286, 906, 910, 913, 1091*t*, 1136, 1294, 1320, 1326
douleur chronique et __, 559
pédophilie, 14, 807, 809-810, **817**, 818*t*, 820, 1146, 1157*t*
pédovestisme, 815
pénétration
anale, 753
vaginale, 753
pensée(s), 198, 208-209, 1222-1224
abstraite, 209
animiste, 208
automatiques, 1644, 1649, 1650*t*
délirantes, 401
désorganisées, 1222
imposées, 522
normale, 1222
opératoire, 209
pauvreté de la __, 1222, 1223*f*
psychosomatique, 666
suicidaires, *voir aussi* idée(s) (suicidaire)
dépression et __, 396
vol de la __, 522
perception, 60-66, 167-171, 206, 1345
douloureuses, 551
du mouvement, 167-168
orientation spatiale et __, 168
sociale du médecin, 22
performance, 62, 145, 182, 190-192, 425-427, 996, 1323*t*
pression de performance, 332*f*, 341
péripartum, 402
permanence de l'objet, 208
personnalité, 515, *voir aussi* trouble de la personnalité
caractéristiques de la __, 1125
béhaviorisme et __, 1612
dépendante, 31, 673*t*
développement de la __, *voir* développement de la personnalité
effet de la maladie sur la __, 762-763
évaluation de la __, 936-938*t*
hystérique, 673*t*
masochiste, 673*t*
modèle structural de la __ (selon Freud), 217*f*
modification de la __, **638-640**, 639*t*
narcissique, 673*t*
niveau d'organisation de la __, 1596-1598, 1597*t*
obsessionnelle, 673*t*
paranoïde, 673*t*
perspectives orientales de la __, 224-226
prémorbide, 305-306, 401, 449, 466, 504, 608, 658, 1404, 1681
schizoïde, 673*t*
traits de la __, 939-941*t*
type de __, 672-676
vieillissement et __, 1384-1385
personne(s)
âgées
symptômes psychotiques et __, 1402
apte, 1169
inapte, 1170
incarcérées
schizophrénie et __, 1026
mineure de 14 ans et plus, 1169-1170
mineure de moins de 14 ans, 1169
mineure émancipée, 1170
perspective fonctionnaliste, 281-282
perturbateurs (psychodysleptiques), 912
peur, 412, 1290
de l'abandon, 31, 969
de l'engagement, 243, 661, 772
de l'intimité, 772, 775, 782
morbide, 413
neurocircuiterie de la __, 494
pharmacocinétique, 1433-1434
pharmacodynamie, 1432-1433
pharmacoéconomie, 1435
pharmacogénétique, 1434-1435

pharmacothérapie, 147, 407
phase
  de constitution de l'équipe interdisciplinaire, 986
  dépressive, 344, 375, 744, 748, 1536, 1537, 1541-1550, 1555, 1560
  maniaque, 56, 155, 188, 321-322, 356, 377-378, 384, 386, 748, 831, 1536-1550, 1555
  palliative, 1034
  téléologique, 208
phénanthrène, 1514
phencyclidine, **895-896**
phénomènes
  de membre fantôme, 170
  hallucinatoires, 44
phénoménologie, 349-354, 1410-1411, 1740-1742
phénothiazine, 1438
phénotypes, 94-95, 102-108, 1278
phobie(s), 412, 422-429
  critères diagnostiques et __, 428-429*t*
  désensibilisation systématique et __, 1611
  sociale, 425-427, 435-436, 1364, **1369-1370,** *voir aussi* anxiété (sociale)
    hypnose et __, 1758
  spécifiques, 427-429, 1364, 1372-1373
  thérapie(s), 442-444
    cognitive et __, 1646, 1658
    comportementale et __, 1619
phobophobie, 414
photothérapie, 743-744
phrénologie, 160
phylogénétiques, 196
physiologie nerveuse, 160
pica, 14, 699, **704-705**, 1257
pictophilie, 812
pipéridine, 1514
placebo, 677-678, 1433, 1509, 1520, 1550
plainte associant une demande d'aide et le rejet de cette aide (hypocondrie), 1594*t*
plan
  d'action
    en santé mentale, 1076
    préliminaire, 1656
  d'intervention, 72-73, 79, 999
  de soins, 17, 72, 998, 1003, 1029, 1031, 1057, 1086, 1181, 1212, 1263
  de traitement, 45, 1192*t*, 1227, 1227*t*, 1353
planification, 185-186, 1233
  stratégique, 996
plaquettes sanguines, 126, 135
plasma, 134-135
pléiotropie, 102-103
podophilie, 814
politique
  de désinstitutionnalisation, 1026
  de santé mentale au Québec, **993-996**, 993-994*t*, 1066-1082
polymorphisme génétique, 128, 448, 1145, 1291, 1358, 1434, 1434*t*, 1491, 1533
  nucléotidique simple, 95
polyneuropathie, 181, 557, 684, 650
polypharmacie, 323, 358, 389, 525, 558, 953, 956, 959, 1258, 1303, 1394-1395, 1422, 1435, 1476*f*, 1477
polyphobie, 414
polysomnographie, 725-728, 727*f*
pont, 110*f*, 335*f*, 336*f*
pornographie, 812
position schizoïde-paranoïde, 316-317
positivisme, 1259
postpartum, 973-974
  troubles des conduites alimentaires et __, 712
potentialisateurs cognitifs, **1512-1521**
potentiels évoqués, 161, 162*f*, 163, 165-166, 169, 171-172, 177-178, 181, 184, 188, 332, 535, 634, 862, 1336
pratique de groupe, 33
praxies, 579, 593*t*, 1158, 1233-1234, 1277, 1344, 1351, 1354, 1356, 1412, 1519
préconscient, 216-217, 700, 933, 1588
précuneus, 167*f*
prématurité, 1304
présentéisme, 262
pression
  artérielle, 46, 98, 113-115, 290, 417*f*, 443, 494*t*, 643, 708*t*, 710*t*, 718, 758, 860, 881, 893*t*, 900, 1147, 11641, 1318, 1388, 1451, 1452, 1466*t*, 1475, 1477, 1478, 1492, 1529, 1531, 1532, 1554, 1557, 1560, 1752, 1755
  de performance, 341
  des pairs, 1150*t*
  homéostatique, 716
  politicomédiatique, 1211
  sociale, 233, 871, 1030, 1465, 1480
prévalence, 293-294
prévention, 9-11, 272, 278
  et famille, 237-238
  et toxicomanie, 906-907
  primaire, 272, 289, 298, 356, 443, 508, 610, 845, 870, 1070
principe
  de bienfaisance, 16, 22, 1203
  de justice, 1203
  de l'intervention juridique minimale en bioéthique, 1201
  de plaisir, 31, 216-218
  de réalité, 31, 214, 216, 218, 842
  du respect d'autonomie, 16, 22
principisme, 1203
prison, 425, 432, 875, 1026-1027, 1030, 1067-1068, 1073, 1081, 1092, 1145
problèmes relationnels, 71, 268, 275, 475-476, 478, 902, 1010, 1580, 1660
processus
  frontaux, 81, *voir aussi* fonctions frontales
  judiciaire, 1188-1189
  relationnel iatrogène, 953*f*
proches aidants, 1047, 1386, 1392, 1398-1400, 1414, 1423, 1425, 1427
produits naturels, 1435, 1457-1458
programme
  d'évaluation, 1049-1060
  de réadaptation individualisé, 332*f*
projection, 218, 316, 320, 474, 674, 932, 1150, 1589, 1592-1594*t*
pronostic, **73-74**, 310, 325, 369, 410, 444, 462, 465, 469, 487, 508, 527, 542, 577, 584, 611, 612, 616, 712, 803, 825, 836, 839, 839, 845, 870, 907, 923, 962, 1165, 1287, 1301, 1318, 1326, 1330, 1344, 1354, 1357, 1362, 1409
prosencéphale basal, 174
prosopagnosie, 169
prostitution, 807, 813, 815, 879, 892, 910, 911, 922
protéines G, 120-121
protocoles de recherche, 1207
pseudoconvulsions, 540
pseudogrossesse (grossesse nerveuse, grossesse fantôme), 542
psychanalyse classique, 526, 1070, 1588, 1599, 1604-1606

psychasthénie, 413
psychiatrie
communautaire, 15
légale, **1168-1186**
médecine nucléaire et __, 143-157
périnatale, **969-978**
pratique de la __, 15-16
reproductive, **969-978**
sciences contributives de la __, 4*t*
psychochirurgie, 1430
psychoéducation, 1003, *voir* thérapie psychoéducative
familiale
schizophrénie et __, 363
toxicomanie et __, 923
insomnie et __, 732
personnes âgées et __, 1392
toxicomanie et __, 922-923
trouble(s)
bipolaire et __, 388-389
de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) et __, 1315
des conduites alimentaires et __, 711
psycho-immunologie, 136
psychologie
du Moi (*Ego psychology*), 219, 222, 1589
du Soi, 194, 212, 222-223, 927, 1596
humaniste, 1708
psycho-neuro-endocrinologie, 135-136
psychopathologie
cognitive, **1235-1237**
culture et __, 251-252
immigration et __, 252-253
infantile, 236-237
psychopharmacologie, **1430-1442**
psychophysiologie, **159-193**
psychose(s), 348, 1026
à début précoce, 1235-1236
aiguës, 274, 303
antipsychotiques et __, 1464-1465, 1471
atypique, 1403
comorbidité et __, 626-627
d'allure schizophrénique à début très tardif, 1404-1406
de motilité, 303
détection précoce de la __, 345
fonctionnelles, 303
hypocondriaque, 318
idées suicidaires et __, 1093
non affective, 1404
phénoménologie des __, 349-354
postpartum, 974
psychogéniques, 303
secondaire, 356
thérapie cognitivo-comportementale et __, 1779, 1779*f*
toxique, 356
psychosomatique, 30, 528-549, 666-667
psychostimulants, 339, 1304, 1317, 1325, 1415, **1521-1534**
trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) et __, 1521-1534
psychothérapie(s), 484, 1430, **1567-1586**, 1588, 1745-1747
centrée sur le client, 1745
cognitivo-comportementale, 389, 1640-1665, *voir aussi* thérapie (cognitivo-comportementale)
dépression et __, 1414
de soutien, 1787
dysphorie du genre et __, 801-802
existentielle, 1747
expérientielles, 1740
gestaltiste des relations d'objet, 1748
humanistes, 1740, 1744*t*
individuelle introspective, 1325
interpersonnelle (PTI), 484, 1045, **1681-1688,** *voir aussi* thérapie interpersonnelle (TIP)
par le jeu, 1344
personnes âgées et __, 1397-1398
troubles
de l'attachement et __, 1299
factices et __, 696-697
liés à l'alcool et __, 868
psychotropes, 1430
interactions médicamenteuses et __, 1439*t*
personnes âgées et __, 1396
problèmes iatrogéniques des __, 1110-1112
trouble(s)
des conduites et __, 1325
du développement intellectuel et __, 1258
oppositionnel avec provocation et __, 1325
puberté, 198, 204, 219, 221, 338, 699-700, 701*f*, 708, 712, 737, 751, 753, 799, 1145-1146, 1320
punition, 214, 224, 317, 322, 668, 673, 924, 935, 1260*f*, 1262, 1612*f*, 1613
par addition (positive), 1260*f*, 1613, 1628
par soustraction (négative), 1260*f*, 1612-1613, 1612*f*, 1628
pyromanie, **834-836**, 835*t*, 841*t*

Q

qualité de vie, 1382
qualité des soins, **1049-1060**
quatrième ventricule, 110*f*
questionnaire psychiatrique, 42-43
questions ouvertes et fermés, 39*t*, 1712-1713
quotient intellectuel (QI), 7, 65, 85, 88, 1224*t*, 1240, 1305, 1343
faible, 1319
non verbal, 1272
verbal, 1274

R

radiations optiques, 168*f*
radiopharmaceutiques, 140, 143-144
radiothérapie, 561, 571-572, 579, 1304
rage, 204, 1140-1141*t*
raisonnement, 74, 90*t*, 145, 173, 183, 185-187, 209, 214-215, 317, 351 585, 1351
rapport
d'évaluation psychiatrique, **74-76**
médecin-patient, 22-24
judiciarisation et __, 16
rationalisation, 51, 68, 674, 817, 821, 923, 1078*t*, 1150*t*, 1212, 1592*t*, 1601
réaction
contre-transférentielle, 503, 697, 821, 917, 950, 1108, 1570, 1585, 1588-1589, 1598, 1601-1604, 1793
d'immobilisation (*freeze*), 204, 205*f*, 427, 429, 515, 915, 1369
de combat/fuite (*fight/flight*), 204, 205*f*, 515, 683
de sursaut (*startle*), 492
réadaptation, **1768-1785**, 1770-1771*t*
schizophrénie et __, 367-369
réalité virtuelle, 442-443, 1593, 1609, 1622, 1626, 1646
réanimation cardiopulmonaire, 1207
réassignation sexuelle, 785, 801-803
récepteurs
5-HT, 119, 126-128, 135-136, 1484
cannabinoïdes, 573

de type stéroïdien, 120
des glucocorticoïdes, 189*f*
dopaminergiques, 113, 125, 128-129, 147, 699, 851-852, 876-877, 897, 976, 1463-1465, 1468, 1471-1475, 1483
GABA, 117, 119, 125, 130-131, 133, 148, 851-852, 876*t*, 877, 884, 969, 1446-1447, 1451
glucocorticoïdes, 1125
ionotropes, 117, 119*f*, 120
métabotropes, 117-120, 123, 125, 127, 129-130, 134
noradrénergiques, 113, 117, 123, 129, 135, 1482
opioïdes, 375, 493, 506, 525, 552, 556, 568, 573, 851, 865, 875-877, 896, 897, 898, 900-901, 1495
sérotoninergiques, 127, 135, 148, 338, 699, 876, 894, 1125, 1381, 1447, 1455, 1464-1465, 1471, 1484, 1490, 1493, 1514
rééducation
orthophonique, 1344
respiratoire, 442, 444, 1619, 1624, 1661
réévaluation, 1617
reflectoporn, 813
réformes (en santé mentale), 993-996, **1066-1083**
refoulement, 219, 511-512, 514, 674, 1589, 1590-1591*t*, 1597, 1796-1597
régimes de protection, 1168, **1171-1173**
régions sous-corticales, 552
régression, 218, 275, 282, 306, 328, 400*t*, 450, 522, 670, 1358-1359, 1583
réinsertion, 274, 282, 330, 367-368, 921, 994, 1021, 1074, 1693, 1699, **1767-1785**
rejet, 283, 476, 1280, 1320, 1782, *voir aussi* exclusion
parental, 1365-1366
social, 420
relation(s)
affectives, 1126
d'objet, 932, 1594-1596, 1595*f*
de collaboration, 1114, 1616
de contrôle, 1114
de travail, 267-268
empathique, 1570
interpersonnelles, 1023, 1333-1335*t*, 1409
médecin-malade, 545
médecin-patient, **22-34**, 36, 38, 1008, 1221
thérapie motivationnelle et __, 1708
mère-enfant, 792
parent-enfant, 514, 1027-1028, 1126, 1291, 1299
père-enfant, 239, 792
psychiatre-patient, 1202
sexuelles, **750-783**, *voir aussi* paraphilies
sociales, 86, 251, 285, 328, 348, 408, 479, 484, 846, 1184, 1333-1335*t*, 1608, 1735
thérapeutique, 21-34, 1572-1573, 1740
transfert/contre-transfert, 252, 950
urogénitales, 753
relativisme, 283
relaxation, 485, 547, 576, 732, 1164, **1751-1756**
entraînement à la __, 1619
musculaire progressive, 1751, 1753
personnes âgées et __, 1392
remédiation cognitive, **1667-1679**, 1779-1780
personnes âgées et __, 1392
réminiscences, 493, 497, 499, 504, 520, 522, 526, 894
remords, 50*t*, 55, 829, 831, 940*t*, 946, 1140*t*, 1148, 1281*t*, 1314, 1323
rencontre de verbalisation d'émotion (*debriefing*), 508
renforcement, 1613-1615
négatif, 1260*f*, 1613, 1628
positif, 1260*f*, 1324, 1613, 1628
rentabilité, 996
répartition des tâches (de l'équipe interdisciplinaire), 982-983
repérage proactif, 922
réponse
affective, 1732
cognitive, 1641
motrice, 1641
opérante, 1629
physiologique, 1641
sexuelle, 756-759, 757*f*
représentation, 206, 1588
répression, 282, 661*t*, 1590*t*, 1797
réseau(x), **996-1001**
de soutien, 1085-1085, 1465, 1777
sociaux, 230*f*, 266, 527, 800, 845, 993, 996
résidences de type familial, 1026, 1393
résidents
formation des __, 1008-1010
résilience, 68, 69*t*, 195, 196*t*, 230, 239, 242, 473, 477, 487, 791, 934, 1133, 1791*t*
en fin de vie, 1036
vieillissement et __, 1385
résistance, 1578
au stress, 232, 366
aux traitements, 147, 378, 1107
resocialisation, 282
résolution de problème, 85*t*, 229-230, 238, 479, 603*t*, 700, 1637-1639, 1647, 1650, 1731
respect, 214, 230, 241, 804, 951, 998, 1000-1001, 1636
de l'humanité, 1201
des intentions d'un patient inapte, 1202
respiration diaphragmatique, 1619, 1754-1755
responsabilisation, 80, 282, 836, 924, 1079*t*, 1109, 1197, 1616, 1773
responsabilité, 1182-1184, 1202
civile, 1182-1183
criminelle, 1189, 1192-1193, *voir aussi* non-responsabilité criminelle
déontologique, 1183-1184
légale, 1182
médicale, 984-985
professionnelle, 984-985
restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments, 705, 706*t, 707*
restriction physique, 1262, *voir* contention
restructuration cognitive, 1614, 1647
résumé, 18, 27, 41*t*, 68, 76, 1712-1714
rétablissement, **1768-1785**, 1772*t*, 1773*f*
retard
global du développement, 1243, 1249
mental, *voir* trouble du développement intellectuel
retrait
autistique, 1594*t*
de stimuli, 1262
social, 344, 396, 481-482, 1387, 1404, 1418, 1676, 1772

retraite, 277-278
rétroaction, 132, 209*f*, 477, 623*t*, 778, 867, 912, 1051-1055, 1300, 1576, 1618, 1635-1636, 1710*t*, 1755, 1778*f*
rétroaction biologique (*biofeedback*), 485, 576, 1755
réveils confusionnels, **740-741**
révélation (*coming out*), 753, 802
rêverie autistique, 1592-1593*t*
rêves, 497-499*t*, 501, 508, 594, 722, 725*t*, 741, 742*t*, 758, 1374, 1375*t*, 1600, 1604, 1643
révolution psychiatrique au Québec, 1071-1081
risque
  de passage à l'acte violent, 1184
  de violence, 1154-1155*t*, 1158, 1188
  suicidaire, 1088-1092, 1093*f*, 1128
rôle(s)
  de malade, 536
  des médecins, 1005
  des professionnels en psychiatrie, 1013
  des psychiatres, 1005, 1013-1014
  du médecin de famille, 1014
  familiaux, 1731
rythme(s)
  circadien, 715-717, 716*f*, **743-746**, 745*t*
  veille-sommeil, 716-720

S

sacofricose, 813
sadisme sexuel, **818-820**, 819*t*, 820*t*
sadomasochisme, 753
salutogenèse, 1692
sans-abri, 16, 328, 330, 341, 344, 836, 1026
santé mentale, **8-11**
  facteurs de risque familiaux et __, 236-238
  plan d'action en __, 16
  prévention en __, 9-10, 229
  travail et problèmes de __, 263-268, 264*t*
scatologie, 820
schéma(s)
  corporel, 169
  dysfonctionnels, 934
  mentaux, 195
  précoces inadaptés, 934, 1645
schizophrénie, **328-371**
  à début
    précoce, 1403*t*
    tardif, 1402-1403, 1403*t*, 1404-1406
  antipsychotiques et __, 357-364, 359*t*, 360*t*, 1407, 1465, 1471
  comportement agité ou violent et __, 1101
  différences reliées au sexe et __, 967
  électroconvulsivothérapie et __, 1555
  émotions et __, 177
  grossesse et __, 971
  imagerie médicale et __, 140, 144, 147, 154, 355, 1404
  incarcération et __, 1026
  intervention précoce et __, 356-357
  itinérance et __, 1026
  langage et __, 184
  motricité et __, 178, 182
  organisation et planification et __, 185
  paranoïde, 322, 344
  paraphilies et __, 821
  personnes âgées et __, 1402
  réfractaire, 1470
  risque de violence et __, 1155-1157*t*
  stimulation magnétique transcrânienne et __, 1561-1563
  thérapie
    familiale et __, 1737
    psychoéducative et __, 1701-1704
  toxicomanie et __, 910-911, 918-919
  troubles
    d'attention et __, 166
    de mémoire et __, 175
    perceptuels et __, 171
  vieillissement et __, 1405-1406
sciatalgie, 558
scintigraphie, 140-141
scissure, *voir aussi figures supplémentaires*
  calcarine, 111
  centrale de Rolando, 110*f*, 111, 168*f*
  latérale de Sylvius, 111, 168*f*
  pariéto-occipitale, 111
sclérose
  en plaques, 143, 151*t*, 355, 483, 541, 557, 599, 656-657, 810, 1663
  tubéreuse de Bourneville, 1250, 1266
scriptophobie, 413
secret professionnel, 998, 1152*t*, 1182, 1184-1185, *voir* confidentialité
sécrétion inappropriée de l'ADH, 1478-1479
secteur hospitalier, 998
sécurité
  du patient, 1084, 1184
  du public, 1188
sédatifs, **887-891**, 889*t*, 890*t*, 1258, 1430
sédentarité, 481, 547, 586, 619*f*, 643, 660, 680, 685, 1027, 1476, 1633
sensation(s), 58, 206, 570, 753, 755, 765, 834, 1624
  fortes, 1320
sensibilisation spinale (*wind-up*), 552
sensibilité, 27, 291
  au rejet, 402
  aux informations négatives de l'environnement, 1367
  d'un test, 291
  tactile, 171
sensorium, 1224-1225
sentiments, 198, 939-940, 945, 1218, 1590-1594*t*, 1685*t*, 1795
séparation, 204, 213-214, 233-234, 238-247, 255, 436-437, 670, 672, 792, 939, 1090-1091*t*, 1126, 1251, 1353, 1367-1374, 1732
septum, 115, 335*f*, 810
séquence manuelle de Luria (paume-tranche-poing), 181, 601, 639, 1643
sérotonine, 114*f*, 126-127, 128*f*, 338, 394, 449, 477, 493, 534, 552, 700, 759, 811, 828, 832, 851, 1145, 1365, 1482, 1482*f*
services
  d'hébergement, 1393
  de 1re ligne, 958, 998, 1005, 1077*t*, 1391
  de 2e ligne, 958, 998, 1077*t*, 1391
  de 3e ligne, 958, 998, 1077*t*, 1391
  de consultation éthique, 1207
  intégrés en réseau, 922
  psychiatriques
    évolution des __, **1067-1081**, **1078-1080*t***
sevrage, 865, 876, 882-883, 886, 889, 891, 894, 898, 899*t*, 900, 903, 914, 965, 1258-1259, 1449, 1639

complications reliées au __, 860
de l'alcool, 858-860, 859*t*
delirium et __, 579, 858*t*, 890*t*
sexe, **750-826**
différences reliées au __, **965-978**
sentiment d'appartenance à un __, 785
stress et __, 492
sexualité, **750-826**, *voir aussi* dysfonctions sexuelles
à l'âge adulte, 753-755
chez les adolescents, 751-753
chez les enfants, 751
normale, **751-760**
vieillissement et __, 755-756, 1382-1384
signes, 5, 37*f*
extrapyramidaux, 13, 1278*t*, 1396, 1423
signification personnelle de la maladie, 668-669
sillon, *voir aussi figures supplémentaires*
central, 170*f*
cingulaire, 170*f*
intrapariétal, 164
pariétocentral, 170*f*
pariéto-occipital, 110*f*
simulation, 64, 202*f*, 275, 350, 356, 504, 524, 530, 564, 690, 694-695, 772, 1087, 1109-1110
situation(s)
anxiogènes, 1620-1628
cliniques d'urgence, 1095-1110
d'urgence, 619-620
étrange (*strange situation*), 513-514, 1292-1293
Snoezelen (approche), 609
socialisation, 7, 80, 210, 348, 853, 997, 1232, 1249, 1275, 1280*t*, 1281*t*, 1301, 1352-1353, 1725
sociobiologie, 286-287
sociogenèse, 281
sociologie, **281-288**
Soi, 68, 194-226, 514, 520, 950
grandiose, 320, 947, 1596, 1698
soins, 1050
à domicile, 1392
autorisation de __, 1179-1182
consentement aux __, 1168, 1171*t*
coordination des __, 1007
de 1re ligne, 1005-1006, 1008-1010
de fin de vie, 1207
en collaboration, 1003, **1005-1018**
palliatifs
aspects psychiatriques des __, **1034-1047**
enfants en __, **1046-1047**
partagés, 1007
refus de __, 1172*t*
surspécialisés, 998
solvants volatils, 600, 631, 873, 887, 888*t*, 907
somastognosie, 170
somatisations, 530-531, 530*t*, 533*f*, 534*t*, 543*f*, 544, 1364, *voir aussi* trouble(s) à symptomatologie somatique
somatodysmorphique, 318
sommeil, 715-723, *voir aussi* troubles du sommeil et de la vigilance
alcool et __, 730
avance de phase de __, 743
cycle irrégulier de __, 743
décalage horaire et __, 743
délai de phase de __, 743
somnambulisme, **739-740**
somnolence diurne, 715, 731
souffrance, 225, 398*t*, 428*t*, 777*t*, 1099, 1762
en fin de vie, 1035-1036
globale, 1035
soutien
éducationnel, 1259
familial, 364
réseau de __, 1084-1085
social, 332*f*, 341, 997
souvenirs envahissants (*flashback*), 1364, 1761, *voir* réminiscences
spasmes musculaires
benzodiazépines et __, 1448
spécificité (d'un test), 291
spectre de l'autisme, 1276-1277
spectre paranoïde, 313*t*, 323*t*
splenum, 335*f*
stabilisateurs de l'humeur, 959*t*, **1536-1552**
acide valproïque, 1540-1543
antiépileptiques, 1548-1549
antipsychotiques de deuxième génération, 1549-1551
carbamazépine, 1543-1546
grossesse et __, 972-973
lamotrigine, 1546-1548
lithium, 1536-1540
stabilité, 5*f*, 281, 311, 334, 370*f*, 375, 468*t*, 619, 878, 918, 1294, 1372, 1385, 1612
stade(s) de développement (développementaux), 215-222, 220*t*, 671
anal, 218-219
de confiance de base ou méfiance, 220
de latence, 219
du jeune adulte, 215
génital, 219
oral, 218
phallique ou œdipien, 219
psychosexuels, 1588
sensorimoteur, 208
stage clinique, 1009-1010
statistique, 295
STEPPS (approche), 961
stéréotypes sexuels, 812
stéréotypies, 5354 53*f*, 181, 328, 451*t*, 840, 1221, 1280*t*, 1327, 1340
stérilisation, 1171*t*, 1212, 1239
stéroïdes, 188, 314, 433*t*, 599, 656, 1408
stimulants, 580, 912, 1511-1534
stimulation
cérébrale profonde, 461, 576, 1564-1565
double, 508
du nerf vague, 408, 1563-1564
intensive, 1259
magnétique transcrânienne, 407-408, 506, 1561-1563
par électrodes implantées et __, 147-148, 148*f*
stimuli (stimulus), 206
conditionnement opérant et __, 1612
discriminatif, 1628
punition par retrait du __, 1612-1613
stochastiques, 197
stress, **188-193**, 199, 262, **489-509**, *voir* trouble (de stress post-traumatique)
adaptation et __, 1382
anxiété et __, 416
dépression et __, 395
en bas âge, 1145
en milieu de travail, 263
facteurs de __, *voir* facteur (de stress)
gestion du __, 1164, 1778
hyperréactivité au __, 700
réponse au stress, 853
technique d'inoculation contre le __, 485

techniques de relaxation et __, 1751
troubles à symptomatologie somatique et __, 535
stresseur(s)
aigus, 477
agent __, 476
biologiques, 332*f*, 339
chroniques, 477
événement __, 476
majeur, 669-671
mineur, 669-671
psychosociaux, 340-341
socio-environnementaux, 332*f*
striatum, 111, 336*f*, 417, 449, 1365, 1464
ventral, 832, 835, 839, 876
strie terminale, 335*f*, 336*f*
stripping, 813
structuralisme, 284-286
structure organisationnelle, 996, 1050-1051, 1053, 1731
style parental, 236, 421, 480, 853, 1151
sublimation, 1590*t*
substance(s)
anxiogène(s), 418-419
blanche, 111, 115, 1404
catégories de __, 911-912, 912*t*
grise, 111, 552
illicites, 874
innominée, 112
légalisé (usage), 874
licites, 874
noire, 111, 114*f*, 174*f*, 336*f*, 1464
panicogène(s), 418-419
psychoactives, 876, 876*t*
utilisation de __, 874-875, 1110, 1127, 1133
substrat, 1435, 1436-1438*t*
suggestions posthypnotiques, 739
suicidaire(s)
dilemme __, 1093
idées __, 1087-1097
électroconvulsivothérapie et __, 1555
évaluation du risque __, 1089, 1089*t*, 1093-1094
risque __, 1088-1092, 1093*f*, 1128
suicide, **1088-1095, 1119-1137**, 1119*f*, *voir aussi* suicidaire
antidépresseurs et __, 1095
assisté, 1041-1042, 1209-1212
chez les aînés, 1135-1136, 1386-1388, 1412
chez les autochtones, 1136-1137
chez les enfants et les adolescents, 1134-1135
contagion du __, 475
dépression et __, 401, 405
évaluation clinique et __, 1092-1093
facteur(s)
de protection du __, 1091*t*, 1126*f*
de risque du __, 1090-1091*t*, 1125-1128
intervention de crise et __, 1128-1129, *voir aussi* urgences psychiatriques
mimétique (*copycat suicide*), 475
prédisposition au __, 1483
prévention du __, 1113, 1129-1132
protocole et __, 998
tentative de __, 349, 409, 476, 620, 650, 998, 1085, 1090-1092, 1113
thérapie comportementale dialectique et __, 1129, 1129*f*
toxicomanie et __, 911
trouble(s)
affectifs et __, 1127
anxieux et __, 433
de l'adaptation et __, 475-476
de la personnalité et __, 929, 931, 950-952, 955, 963, 1127
des conduites alimentaires et __, 710
liés aux substances et __, 1127
mentaux graves et persistants et __, 1027
urgences psychiatriques et __, **1088-1095**
sujet, 1588, 1595*f*
supervision clinique, 1209, 1576-1577, 1586, 1788
suppléments de fer, 743
Surmoi (*Superego*), 30, 216-220, 317, 854, 1588
surprotection, 238, 421, 444, 653, 1365-1366
syllogomanie, *voir* trouble d'amassage
symptôme(s)
anxieux, 432-433*t*
anxiodépréssifs, 253
bénéfices primaires et secondaires du __, 676-677
cognitifs, 540
dépressifs chroniques, 396
d'inattention, 1305
d'hyperactivité, 1305
extrapyramidaux, 1464*f*, 1471-1475
gestion des __, 1778
moteurs, 540
paranoïdes, 1402
psychiatriques spécifiques, 1219
psychotiques, 44, 324, 345*t*, 1402
schneidériens, 520, 1404
sensoriels, 540
somatiques, 1418-1419
théorie générale du __ et de la maladie, 667-669
type de __, 676-678
synapse, 118*f*, 1483*f*
syndrome(s)
amotivationnel, 85*t*
confusionnel, 1560
culturels, 252
d'alcoolisation fœtale, 853, 861, 1250, 1257*t*
d'Asperger, 1265, 1268-1271, 1273, 1277
d'Othello, 320
de Capgras, 169, 315, 318
de Charles Bonnet, 1406
de Cotard, 315, 318, 349, 401
de delirium atténué, 581
de démoralisation, 1038
de fatigue chronique, 274-275
de Frégoli, 318
de Gilles de la Tourette, **1326-1330**
antipsychotiques et __, 1471
motricité et __, 178-179, 182
de Joubert, 1266
de Klüver-Bucy, 810
de Lesch-Nyhan, 1257*t*
de Münchhausen, 689-691
de Prader-Willi, 1257*t*
de Rett, 1271
de sensibilisation centrale, 534
de sevrage, 642, 749*t*, 858, 859*t*, 860, 882, 886, 889, 892, 893*t*, 894, 965-967, 1422, 1453-1454
de Wernicke-Korsakoff, 860-861
des jambes sans repos, 274, 632*t*, 725*t*, 743, 744*t*, 1420
du double Y mâle, 1145
du X fragile, 1231, 1240*t*, 1250, 1257, 1257*t*, 1266

dysexécutif, 85*t*
malin des neuroleptiques, 583, 594, 606, 621, 636, 1111*t*, 1478
parkinsonien, 1555
postavortement, 975
prémenstruel, 433*t*, 529, 969-971, 1142, 1147, 1500, *voir aussi* trouble dysphorique prémenstruel
synthèse
annuelle des activités de développement professionnel continu, 1063*f*
formulation d'une, 68-69, 69*t*, 1226, 1226*t*
syntonie (*attunement*), 514
système(s)
cardiovasculaire, 678-680
cholinergique, 113
cognitif, 206-210
comportemental, 1290, 1691
cutané, 682-683
d'affiliation, 1290
d'anxiété/peur, 204
d'attachement, 653, 933, 953, 1289-1290 1596, *voir aussi* attachement
d'autorégulation psychologique (*self-care system*), 514
d'engagement social, 205
d'exploration, 204, 1290
d'hypervigilance, 515
d'immobilité tonique, immobilisation (*freeze reaction*), 204, 515
de combat/fuite, 205, 515
de jeu, 204
de panique/anxiété de séparation, 204
de peur, 1290
de rage, 204
de santé, 282, **993-996**
de soin, 204
de soumission complète, 515
digestif 681-682
dopaminergique, 113, 205, 212, 832, 876, 931, 969, 1304, 1757
du désir sexuel, 204
émotionnels, 203-206, 209*f*
endocrinien, 684-685
familial, 229, 230*f*
immunitaire, 683-684, 1268
intégré des soins, 1072
judiciaire, 16, 1167-1199
limbique, **113-115**, 417, 810, 876, 1125, 1147, 1409
motivationnel, 205*f*
nerveux
autonome, 116-117, 116*f*, 477
central, 810, 851-853
noradrénergique, 113, 493-494
parasympathique, 205, 667, 683, 1751
polyaminergique, 1125
respiratoire, 680-681
sérotoninergique, 113, 394, 493, 829, 832, 931, 1106, 1125
sociosanitaires, 286
sympathique, 84, 205, 556, 667, 759, 1751

T

tabac, 882-884, 1086, 1132, 1319, 1435, 1711
tachycardie, 1476-1477, 1489, 1531
taoïsme, 225
taphophobie, 413
taux
d'accord, 290
d'amélioration, 1576
d'incidence, 292-293
de prévalence, 293-294
technique
de modification du comportement, 1259
de relaxation, 547, 732, 1164
d'inoculation contre le stress, 485
télencéphale, 110-112
témoin
expert, 1185-1186
groupe __, 1206
ordinaire, 1185
tempérament, **197-198**, 930
attachement et __, 1291
caractéristiques du __, 1125
difficile, 1319
impulsif et agressif, 931
inhibé, 1364-1365
tendance actualisante, 1742-1743
terreurs nocturnes, 207, 350, 725*t*, **739**, 740*t*
test(s)
au froid, 190
cognitifs, 354
d'empan de mémoire des chiffres, 353
de Fisher (test F), 295
de l'horloge, 62, 585, 601, 602*f*
de la poursuite oculaire, 333
de la tour de Londres, 185, 185*f*
de pairage de cartes (*Wisconsin Card Sorting Test*), 91*t*, 139, 144, 181, 186, 333, 337, 353, 1667, 1677
de stimulation des régions frontales, 144
de Stroop, 90-91*t*, 166, 178, 188, 353, 1237
de traçage de piste A et B (*trail making*), 353
des Smarties, 208
du *Continuous Performance Task*, 333
du khi carré, 295
du *Primary Care* (PTSD), 503
évaluation neuropsychologique et __, 81, 88-89
séquence manuelle de Luria (paume-tranche-poing), 181
Trier Social Test (TSST), 190
testaments, 1174
biologiques, 1207, 1212
testostérone, 197-198, 408, 478, 607, 647, 712, 751-752, 755-758, 764, 789, 803, 971, 1145-1147
thalamus, 110*f*, 162*f*, 174*f*, 335*f*, 336*f*, 417, 462*f*, 552, 553*f*, 723, 1404, 1464
thanatophobie, 413
théorie(s)
biologiques, 1380-1381
cérébrale de l'attention visuelle, 164
cognitivo-comportementales, 420-421, 1691
comportementale, 1691
d'apprentissage des habiletés sociales, 1693
de l'apprentissage, 1259, 1614
de l'apprentissage social, 223-224, 791, 913, 1324, 1614, 1693
de l'attachement, 933, 953, 1289, 1596
de l'attribution sociale, 317
de l'esprit, 350, 1274, 1290, 1675
de l'étiquetage, 283
de l'inhibition réciproque, 1611
de l'intersubjectivité, 223
de la « charge perceptuelle », 163
de la communication, 1681, 1725-1726
de la crise, 1113

de la motivation, 1708
de la neuromatrice corps-Soi, 555
de la perception de soi, 1708
de la psychothérapie, 1745-1747
de la réduction de la tension, 853
de la relation d'objet, 932
des construits personnels, 1641
des systèmes dynamiques, 195
des trois systèmes, 1641
déterministes, 1380
du comportement planifié, 1692
du conditionnement classique et opérant, 223
du fonctionnement psychique, 1745-1747
du portillon, 552-555
du Soi, 1745
générale des systèmes, 1725-1726
générale du symptôme de la maladie, 667-669
génétiques, 1380
interpersonnelle, 1681
néobehavioriste du conditionnement opérant, 1259
pédagogique, 1691
polyvagale séquentielle, 205
psychanalytique, 216-219, 791
psychodynamiques, 854
relationnelles, 791
reliées aux dimensions de la maladie, 1691-1692
sociales, 1385, 1681
sur la mentalisation, 1596
thérapie(s), *voir aussi* psychothérapie
appuyée empiriquement (TAE), 1568, 1578
assistées par téléphone, 1646
avec manuel (manuelisée), 866, 1569, 1573, 1607
axées sur le trauma, 507-508
basée sur la mentalisation, 933, 961
basée sur la pleine conscience (*mindfulness*), 408, 1762-1763
béhavioriste, 1259, 1609-1639
centrée sur le client, 1708, 1740
centrée sur le transfert, 961
centrée sur les émotions, 1747-1748
centrée sur les schémas, 1645
centrées sur l'organisation de la vie quotidienne, 1133
ciblant la capacité d'accommodation (*coping skills*), 1647
cognitive, 1568, **1641-1665**
de A. T. Beck, 485
des psychoses, 324
insomnie et __, 732
schizophrénie et __, 332*f*
toxicomanie et __, 904
troubles dissociatifs et __, 526
troubles obsessionnels-compulsifs et __, 461
cognitivo-analytique, 961
cognitivo-comportementale (TCC), 257, 1568, 1578, **1641-1665**
dépression et __, 408
insomnie et __, 732
paraphilies et __, 822-823
schizophrénie et __, 358, 363-365
troisième vague de __, 1763-1764
trouble(s) à symptomatologie somatique et __, 547
trouble(s) anxieux et __, 442-443, 1364
trouble(s) de stress post-traumatique et __, 507
troubles du spectre de l'autisme et __, 1285
troubles liés à l'alcool et __, 868
comportementale, **1610-1639**
toxicomanie et __, 904
troubles d'apprentissage et __, 1344
troubles obsessionnels-compulsifs et __, 461
comportementale dialectique, 959-960, 1129, 1129*f*, 1578, 1763
conjugale, 227-249, 1725
d'acceptation et d'engagement, 1763
d'intégration sensorielle, 1285-1286
de groupe, 576, 1646
agresseurs violents et __, 1164
combat à l'isolement, 576
toxicomanie et __, 922
de prévention de rechutes, 903-904, 1763
de soutien, **1787-1801**
des réseaux sociaux, 996-997
des schémas, 934, 961, 1578, 1643
des troubles liés aux substances, 849-924, 1707-1723
dialectique comportementale, 934
du rehaussement du Moi, 484
efficacité différentielle des __, 1568-1569
expérientielle-humaniste, **1740-1749**
familiale, 904, 1325, 1344, 1690, **1725-1738**
systémique, 1731-1732
focalisée sur le transfert, 526
Gestalt__, 1745-1747
hormonale, 755
humanistes, 1708, 1740-1749
individuelle, 409, 443, 484, 526, 772, 832, 903, **960-961**, 1159*f*, 1325
interpersonnelle (TIP), 257, 408, 484, 904, 1568, **1681-1688**, *voir aussi* psychothérapie interpersonnelle (PTI)
manuelles cutanées, musculaires (massothérapie), 554, *voir aussi* massage
motivationnelle, 205*f*, 823, 867, 903, 920-921, 1693-1694, **1708-1723**
multimodale de Lazarus, 1578
multisystémique, 1325
par désensibilisation et retraitement par les mouvements oculaires (EMDR, *eye mouvement desensitization and reprocessing*), 507
praxiques, 1349
psychodynamique, 1568, **1558-1608**
toxicomanie et __, 904
psychoéducative, **1690-1706,** *voir aussi* psychoéducation
schizophrénie et __, 357, 361, 366-367
troubles d'apprentissage et __, 1344
trouble de stress post-traumatique et __, 507
psychosociales 363-364, 1314
rationnelle-émotive, 485
schizophrénie et __, 366
systémique, 526
thésaurisation pathologique, *voir* trouble d'amassage
tics, 53, 53*f*, 333, **1326-1330**, 1447
timidité, 224, 416, 420, 930*t*, 1218, 1365, 1581, 1653*f*
tomodensitométrie, 139, 149, 149*f*, 151*t*

tomographie
d'émission de positrons (TEP), 139-149, 141*f*, 151*t*, 161
d'émission monophotonique (TEMP), 139-149, 141*f*, 151*t*
toxicomanie, **874-908,** *voir aussi* drogues
cliniques de 1re ligne et __, 1010-1015
comorbidité et __, 902-903, 905-906
douleur chronique et __, 561, 911
maladies mentales et __, **910-924**
réduction des méfaits et __, 921-922
repérage proactif et __, 922
secondaire aux troubles psychiatriques, 913
troubles concomitants de la __, 913
trouble(s) de stress post-traumatique et __, 911
toxines, 572, 1240-1241*t*
environnementales, 198
tractographie, 161
training autogène, 1751, 1753-1754
traitement(s)
adaptation culturelle du __, 257-258
asilaire, 1068-1069
contre le gré d'un patient, 1151
de l'information
remédiation cognitive et __, 1672
en 12 étapes des Alcooliques Anonymes, 867-868
hormonaux antiandrogénique, 823, 824*t*
intégré, 1099
multimodal intégré, 1259
non-observance du __, 71
organiques, 1069-1070
pharmacologique, 238, 391, 407-408, 437-442, 570, 573, 610, 636, 640, 649, 659, 760, 825, 832, 860, 883, 892, 958, 1022, 1037, 1164, 1282, 1316, 1407, 1420, 1458
trame développementale, 195
tranquillisants, 875, 1079*t*, 1431
transactions sociales, 1023
transcendance de Soi, 1743
transdisciplinarité, 981
transitions difficiles de la vie
psychothérapie interpersonnelle et __, 1684-1685, 1685*t*
transfert, 525-526, 635, 933, 955, 961, 1578-1581, 1588-1589, 1607
à l'égard du médecin, 29-30
amoureux, 1591*t*, 1602
anxieux, 1602
de l'information, 723
de la part du médecin, 52
des connaissances, 19, 137, 200
en miroir, 1596
idéalisant, 1596
maternel, 769
transformisme (*female impersonation*), 815
transgenre, 785-787, 802
transmission
ascendante, 551-552
descendante, 552
synaptique glutamatergique, 141
transsexualité, 785-787
transvestisme, 787, 792, **814-815**, 816*t*
trauma(s)
caché (*hidden traumas*), 514
crânien, 12, 469, 576, 586, 601, 612-616, 621*t*, 657-659, 810, 829, 1312, 1319, 1449
craniocérébral, 810
cranioencéphalique, 78-79
delirium et __, 579
précoces, 514, 1125
traumatisme, 494*t*, 495-496
avant 3 ans, 793
travail, **259-279**
d'équipe, **981-991**
maladie psychiatrique sévère et persistante et __, 1023
problème de santé mentale et __, 262-268, 264*t*
violence en milieu de __, 268-273
travestis (*drag queen*), 787, 815
travestophilie, 815
tremblement(s), 53*f*
orthostatique primaire, 180
triade dépressive, 395
tribunal, *voir aussi* cour
administratif du Québec, 1196
de santé mentale, 1195
des droits de la personne, 1195
des professions, 1195
trichophilie, 814
trichotillomanie, **836-839**, 838*t*, 841*t*
triolisme, 753
triscadécaphobie, 414
trisomie, 21, 1250, 1257*t*
tronc cérébral, 110*f*, 113, 114*f*, 162*f*, 552, 723, *voir aussi figures supplémentaires*
trouble(s)
à symptomatologie somatique, *voir* troubles à symptomatologie somatique
affectif, 322, 1127, *voir aussi* trouble(s) de l'humeur
thérapie familiale et __, 1737-1738
amnésiques, **614-616,** *voir aussi* troubles neurocognitifs
anxieux et dépressifs, 253, *voir aussi* trouble(s) anxieux *et* dépression
bipolaire, *voir* trouble bipolaire
cardiaques, 579
cognitifs, 352-354, 540, 1234, *voir aussi* troubles neurocognitifs
attentionnels, 1303
légers, **611-612**, 612*t*
troubles des conduites alimentaires et __, 711
confusionnels, 303
cyclothymique, 380*t*
d'adaptation, 273, *voir aussi* troubles de l'adaptation
d'amassage, *voir* trouble d'amassage (*hoarding disorder*)
d'attention, *voir* attention (trouble de l'__)
de contrôle affectif __, 348
de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H), *voir* trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H)
de l'adaptation, *voir* troubles de l'adaptation
de l'alimentation
kleptomanie et __, 833
médecine nucléaire et __, 148
de l'attachement, *voir* troubles de l'attachement
de l'élimination, **1357-1362**, 1359*t*, 1360*t*
de l'érection, 766-770
de l'éveil, **740-741**, 740*t*

de l'humeur, *voir* trouble(s) de l'humeur
de l'intérêt ou de l'excitation sexuel, 764-766, 767*t*
de l'orgasme **774-776**, 775*t, voir aussi* éjaculation retardée
de la communication, **1332-1345**
de la fluence verbale, 1332, 1337, 1338*t*
de la personnalité, *voir* troubles de la personnalité
de mémoire, *voir* mémoire (trouble de)
de stress aigu, **490-509**
de stress post-traumatique, *voir* trouble de stress post-traumatique
de veille-sommeil, **743-746**, 745*t*
délirants, *voir* troubles délirants
dépressifs persistants, 399-400*t*
des apprentissages, **1332-1362**
des conduites, 1303, **1318-1326**, 1322-1323*t, voir aussi* trouble du contrôle des impulsions
désintégratif de l'enfance, 1271
disruptif avec dérégulation de l'humeur, 400, *voir aussi* trouble du contrôle des impulsions
dissociatif, *voir* troubles dissociatifs, *voir aussi* dissociations
douloureux, 275
du comportement, 1243, 1245-1246
  en sommeil paradoxal, **742-743**, 742*t*
  insomnie et __, 730
du contrôle des impulsions, *voir* trouble du contrôle des impulsions
du désir ou de l'intérêt sexuel, **761-764**, 765*t*
du développement de la coordination motrice, **1354-1357**, 1355*t*
du langage, 1332, 1338-1339, 1340*t*
  remédiation cognitive et __, 1667
du mouvement associés au sommeil, **743**
du raisonnement, 1351
du sommeil, *voir* troubles du sommeil
du spectre de l'autisme, *voir* troubles du spectre de l'autisme
dysphorique prémenstruel, 402, **969-971**, 970*t*
électrolytiques, 314, 640, 645*t*, 860, 1153*t*
explosif intermittent, **829-832**, 830*t, 841*t
factices, *voir* troubles factices
liés à des substances, **965-967**
  chez les personnes âgées, 1421-1423
  suicide et __, 1127
  thérapie motivationnelle et __, 1708
liés à l'alcool, *voir* troubles liés à l'alcool
liés à un traumatisme, 496
liés au stress, *voir* de stress aigu, troubles liés au stress *et* trouble de stress post-traumatique
médicaux chroniques, 1006
métaboliques ou endocriniens, 198, 579
neurocognitifs, *voir* troubles neurocognitifs
neurodéveloppementaux, 1303, 1332, *voir aussi* trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H)
neuropsychologiques, 315
obsessionnels-compulsif (TOC), *voir* trouble(s) obsessionnels-compulsif (TOC)
oppositionnel avec provocation, 1303, **1318-1326**, 1321*t, voir aussi* trouble du contrôle des impulsions
organique
  spectre paranoïde et __, 313*t*
panique, 411-445, 1364, 1372
  grossesse et __, 971
  thérapie cognitive et __, 1646, 1657
perceptuels, 170-171, 1225
phonologiques, 1332, 1337-1338, 1339*t*
postcommotionnel, **612-614**, 614*t, voir aussi* troubles neurocognitifs
praxiques, 1344, 1346, 1349, 1354-1357
psychiatriques
  déficience intellectuelle et __, 1248-1249, 1249*t*
  durant la grossesse, **971-973**
  durant la ménopause, **976-977**
  en période postnatale, **973-974, 975**t
  induits par l'alcool, 861-862
  liés à des cancers touchant le système reproducteur féminin, **977**
  secondaires à la toxicomanie, 912-913
psychotique(s), *voir* trouble(s) psychotique(s)
réactionnel de l'attachement, 496, 1288-1301
schizoaffectif, 327-371, 345, 346-347*t*, 1540
schizophréniforme, 327-371, 345, 346*t*
sensoriels, 1402
sexuels douloureux, **776-780**
somatiques fonctionnels, 530-531, 531*f, voir aussi* troubles à symptomatologie somatique
somatoformes, 275, *voir aussi* troubles à symptomatologie somatique
spécifiques des apprentissages, **1345-1354**
  avec déficit de l'expression écrite, 1349
  avec déficit de la lecture, 1348-1349
  avec déficit en calcul, 1349
thymique, 372-410, 1409
vasculaires cérébraux, 314
trouble(s) à symptomatologie somatique (TSS), **529-549**, 531*f*, 565*t*
  avec douleur prédominante, 538*t*, **564-566**
  chez l'enfant, 536
  chez les personnes âgées, 536, 1418-1419
  conversion et __, **540-542**, 541*t*
  crainte excessive d'avoir une maladie et __, **538-539**, 539*t*
  différences reliées au sexe et __, 968
  douleur chronique et __, 562*t*
trouble(s) anxieux, **412-445, 415*t*,** *voir aussi* anxiété, phobie *et* panique

alcool et __, 861-862
antihistaminiques et __, 1377-1378
antipsychotiques atypiques et __, 440, 1471
apprentissage associatifs et __, 1365
benzodiazépines et __, 439, 439*t*, 1377-1378, 1444-1451
chez l'enfant et l'adolescent, **1364-1378**
chez les personnes âgées, **1415-1417**
comorbidité et __, 624-625, 624*t*, 1364
différences reliées au sexe et __, 968
émotions et __, 178
étiologie des __, 416-421, 1365*f*
facteurs
cognitifs et __, 1365
environnementaux et __, 416, 1365*f*
génétiques et __, 1365*f*
prédisposants et __, 1365-1366
grossesse et __, 971
hypnose et __, 1760
imagerie médicale et __, 416-417, 418*t*, 1364
kleptomanie et __, 833
méditation et __, 1765
paraphilies et __, 821
respiration diaphragmatique et __, 1619
soins palliatifs et __, 1040-1041
stimulation magnétique transcrânienne et __, 1563
styles parentaux et __, 1365
suicide et patient atteint de __, 433-434
thérapie
cognitive et __, 1646, 1657-1659
comportementale et __, 1619-1639
familiale et __, 1737
toxicomanie et __, 910*t*, 915
trouble(s)
bipolaire et __, 385
de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) et __, 1313
de la personnalité et __, 929
des conduites alimentaires et __, 707
du sommeil et __, 746, 747*t*
trouble(s) bipolaire, 273, **373-391**
acide valproïque et __, 1540-1543
alcool et __, 861
antipsychotiques et __, 387-388, 1471
carbamazépine et __, 1543-1546
chez les enfants, 378
chez les patients âgés, 378, 1408-1409
de type I, 376-378, 377*t*, 381*t*, *voir aussi* manie
de type II, 376, 378-380, 379*t*, 381*t*, *voir aussi* hypomanie
différences reliées au sexe et __, 967-968
électroconvulsivothérapie et __, 1555
émotions et __, 177
famille et __, 238
grossesse et __, 971
imagerie médicale et __, 155
lamotrigine et __, 1546-1548-
lithium et __, 1536-1540
méditation et __, 1765-1766
perspective évolutionniste du __, 419-420
risque de violence et __, 1155-1157*t*
stabilisateurs de l'humeur et __, 1536-1552
toxicomanie et __, 910-911, 918-919
thérapie
cognitive et __, 1654-1657
psychoéducative et __, 1700-1701
traitement et __, 387-390
des épisodes dépressifs __, 388
des épisodes maniaques __, 387-388
trouble(s)
d'attention et __, 167
du sommeil et __, 748
trouble d'amassage (*hoarding disorder*), **465-460**
autoévaluation du __, 470
chez les personnes âgées, 1418
trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H), 166, 1236-1237, **1303-1318**
différences reliées au sexe et __, 969
famille et __, 238
insomnie et __, 729
méditation et __, 1766
motricité et __, 178, 181-182
non-stimulants et __, 1317, 1521-1534
paraphilies et __, 821
psychostimulants et __, 1317, 1521-1534
risque de violence et __, 1155-1157*t*
stimulation magnétique transcrânienne et __, 1563
thérapie familiale et __, 1736-1737
toxicomanie et __, 877
troubles
anxieux et __, 1312-1313
bipolaires et __, 1313
de la personnalité et __, 1314
dépressifs et __, 1313
explosifs intermittents et __, 829
utilisation de substance et __, 1313-1314
vie quotidienne et __, 1315
trouble(s) de l'adaptation, **473-488**
idées suicidaires et __, 1093
médicaments et __, 1527-1528*t*
trouble(s) de l'attachement, **1289-1301**, *voir aussi* attachement
trouble(s) de l'humeur
alcool et __, 861-862
chez les personnes âgées, 1402
dépression et __, 396
électroconvulsivothérapie et __, 1555
émotions et __, 177
imagerie médicale et __, 147, 156
kleptomanie et __, 833
paraphilies et __, 821
psychoses aiguës et __, 303
psychothérapie interpersonnelle (PTI) et __, 1681
troubles de la personnalité et __, 929
troubles des conduites alimentaires et __, 709
trouble(s) de la personnalité, 273-274, **926-963**, 1108-1109
antipsychotiques et __, 959*t*, 1471

antisociale, 188, 928*t*, **943, 946**
voir aussi trouble du contrôle des impulsions
alcool et __, 861
toxicomanie et __, 910-911
troubles liés aux substances et __, 929
chez les personnes âgées, 1425-1427
dépendante, 928*t*, **944, 950**
différences reliées au sexe et __, 969
évitante, 928*t*, **943-944**
évolution et pronostic des __, 962-963
groupe A (bizarre, excentrique), 911, 928*t*, **941-942**
troubles psychotique et __, 929
groupe B (dramatique, émotive), 911, 928*t*, **942-943**
troubles de l'humeur et __, 929
troubles du contrôle et __, 929
troubles liés au substance et __, 929
groupe C (anxieuse, craintive), 911, 928*t*, **943-947**
troubles anxieux et __, 929
troubles dépressifs et __, 929
historique et évolution du concept, 926-928, 927*t*, **942-943**
histrionique, 928*t*
idées suicidaires et __, 1093
itinérance et __, 1026
limite (*borderline*), 928*t*, **942, 944-945**
alcool et __, 861
douleur et __, 556
toxicomanie et __, 910-911
troubles des conduites alimentaires et __, 709
narcissique, 928*t*, **943, 947-949**
de type « grandiose » (*overt*), 933
de type « hypervigilant » (*covert*), 933
obsessionnelle-compulsive, 928*t*, 943
paranoïde, 323, 928*t*, **941-942**
paraphilies et __, 821
risque de violence et __, 1155-1157*t*
schizoïde, 928*t*, **942**
schizotypique, 323, 928*t*, **942**
spectre paranoïde et __, 313*t*
troubles des conduites alimentaires et __, 709
stabilisateurs de l'humeur et __, 959*t*
suicide et __, 929, 931, 950-952, 955, 963, 1127
toxicomanie et __, 915-918, 916*t*
trouble(s) de stress post-traumatique, **490-509**, 1364, *voir aussi* anxiété, peur *et* trouble(s) liés au stress
chez l'enfant de 6 ans ou moins, 501-502
chez les enfants et les adolescents, **1366-1367**, 1374-1377, 1375-1377*t*
différences reliées au sexe et __, 968
douleur chronique et __, 561
émotions et __, 178
grossesse et __, 971
hypnose et __, 1760
identité culturelle et __, 502
imagerie médicale et __, 147-148, 156
immigration et __, 257
mémoire somatoaffective implicite et __, 203
personnes âgées et __, 491
risque de violence et __, 1155-1157*t*
thérapie cognitive et __, 1658
toxicomanie et __, 911
trouble(s)
anxieux et __, 416
de mémoire et __, 175
trouble(s) délirants, **313-326**
antipsychotiques et __, 1471
chez les personnes âgées, 1402, 1406
trouble(s) des conduites alimentaires, **699-713**
anorexie, 699-702
grossesse et __, 971
boulimie, 702, 703*t*
grossesse et __, 971
chez l'homme, 712
différences reliées au sexe et __, 968
hypnose et __, 1761
méditation et __, 1766
mérycisme et __, 705, 706*t*
obésité et __, 707
pica, 704-705, 705*t*
trouble(s) dissociatifs **517-527,** *voir aussi* dissociations
de l'identité (TDI), 517, 517-518*t*
hypnose et __, 1759-1761
douleur chronique et __, 561
risque de violence et __, 1155-1157*t*
trouble(s) du contrôle des impulsions, **828-840**, **1318-1326**
risque de violence et __, 1155-1157*t*
trouble(s) du développement intellectuel, **1239-1263**
risques de violence et __, 1155-1157*t*
trouble(s) du sommeil, **715-749**, 725*t*, *voir aussi* sommeil, insomnie *et* hypersomnie
chez les personnes âgées, 1419-1421
douleur et __, 558, 730
liés à la respiration, **737-739**, 738*t*
méditation et __, 1766
parasomnies et __, **739-743**
risque de violence et __, 1155-1157*t*
soins palliatifs et __, 1035
trouble(s) du spectre de l'autisme, **1265-1287**
antipsychotiques et __, 1282, 1471
langage et __, 184
médecine nucléaire et __, 148
motricité et __, 178
organisation et planification et __, 185
risque de violence et __, 1155-1157*t*
troubles perceptuels et __, 170-171
troubles factices, **687-697**, 1109-1110
auto-induits, 689-691, 689*t*
imposés à autrui, 691-692, 692*t*, 696
physiques, 689-690
psychologiques, 690-691
troubles liés à l'alcool, **850-872**
acamprosate et __, 866
baclofène et __, 866
chez les personnes âgées, 1421-1422

différences homme-femme des __, 855, 862-863
disulfirame et __, 866
itinérance et __, 1026
naltrexone et __, 865-866
risque de violence et __, 1155-1157*t*
thérapie motivationnelle et __, 1711
troubles liés au stress, **490-509**, *voir aussi* anxiété, peur *et* trouble(s) de stress post-traumatique
troubles mentaux dus à une affectation médicale, **618-663**, *voir aussi* comorbidité
troubles mentaux graves et persistants, **1021-1032**
troubles neurocognitifs, **579-616**, *voir aussi* delirium, démences *et* troubles amnésiques
chez les personnes âgées, 1402, 1423-1425, 1424*t*
légers (TLC) (*mild cognitive impairment*), 1412
majeur, 1512
risque de violence et __, 1155-1157*t*
trouble(s) obsessionnels-compulsif (TOC), 53, 323, **447-471**, 1364, *voir aussi* compulsions *et* obsessions
antipsychotiques et __, 1471
chez les enfants et les adolescents, **1366**, 1373-1374
chez les personnes âgées, 1317-1418
différences reliées au sexe et __, 968
études
de jumeaux, 448
familiales, 448
grossesse et __, 971
imagerie médicale et __, 148, 156
risque de violence et __, 1155-1157*t*
stimulation
cérébrale profonde et __, 1565
magnétique transcrânienne et __, 1563
syndrome de Gilles de la Tourette et __, 448
thérapie cognitive et __, 1658
troubles apparentés au __, **463-471**
troubles des conduites alimentaires et __, 709
trouble(s) psychotique(s)
atténué, 347
bref(s), **303-311,** *voir aussi* psychose(s)
chez les personnes âgées, **1402-1408**
induits
par le sevrage, 860
par une affectation médicale, 1402
méditation et __, 1766
paraphilies et __, 821
risque de violence et __, 1155-1157*t*
soins palliatifs et __, 1038
spectre paranoïde et __, 313*t*
thérapie cognitive et __, 1651-1653
tubercules olfactifs, 112
tutelle, 1170
du majeur, 1073, 1173

U

unités de médecine familiale (UMF), 998
uranophobie, 414
urbanicité, 340-341
urgence(s)
patient suicidaire et __, 1088
psychiatriques, **1084-1117**
situation d'__, 619-620
urine, 134-135
analyse d'__, 308, 354, 433-434, 581*t*, 600*t*, 632*t*, 781*t*, 879*t*, 1087, 1112*t*, 1181
paraphilies et __, 820, 820*t*
pertes d'__, 1358-1359
test d'__, *575t*
urophilie, 820
usage problématique de l'Internet, **845-847**
utilitarisme, 1203

V

vaginisme, 776-778
valeur prédictive, 291
validité, 290-292
réussie, 1388
valorisation, 1572, 1649, 1712-1719
variables continues, 290
ventricule, 115-116, 336*f*
verbalisations imposées, 522
vérité
déformation de la __, 692
intangible, 314
recherche de la __, 38, 453
ultime, 255
vestibulodynie, 779-780
victimisation, 355, 793, 1114
vidéosomnographie, 728
vidéovoyeurisme, 812
vie
expériences de __, 23, 318, 502, *619f*, 932, 955, 1255, 1366-1367, 1384
habitudes de __, 43
psychique, 395
quotidienne, 62, 282, 328
stress et __, 13, 340-341, 364, 1769
vieillissement, **1380-1388**
fragilité (*frailty*) et __, 1382
maltraitance et __, 1385-1386
réussi, 1405
schizophrénie et __, 1405-1406
secondaire, 1380
sexualité et __, 1382-1384
théories sociales du __, 1385
VIH/sida, 628*t*, 633*t*, 644-650
violence, 829, **1139-1166**
aux urgences, **1099-1101**, **1158-1160**, 1159-1160*t*
conjugale, 1320
dans la société, 1367
domestique, 1367
en cours d'hospitalisation, **1160**, 1161-1162*t*
en milieu de travail, 268-273
geste de __, 1085
physique, 270-271, 1140-1141*t*
risque de __, 1100*t*, 1158, 1192*t*
schizophrénie et __, 355
toxicomanie et __, 911
trouble explosif intermittent et __, 829
verbale, 829, 1140-1141*t*
virage ambulatoire, 15-16

virus neurotrophiques, 334
voie(s), *voir figures supplémentaires*
  limbiques, 552
  mésocorticale, 335*f*
  mésolimbique, 335*f*
  spinoparabrachiale, 553*f*
  spinothalamique latérale, 552
  tubéro-infundibulaire, 335*f*
  visuelle centrale, 167*f*
vol
  compulsif, 832
  de la pensée, 522
voyeurisme, **812-813**, 813*t*
  photographie et __, 812

W

World Health Organisation Disability Assessment Schedule (WHODAS 2.0), 71

Z

zolpidem, 732
zoophilie, 820

Crédits

Couverture : Andreykuzmin | Dreamstime.com.

Chapitre 1 : p. 17 : Copyright © 2005 The Royal College of Physicians and Surgeons of Canada. http://rcpsc.medical.org/canmeds. Reproduit avec permission.

Chapitre 3 : **p. 65 :** Reproduit avec la permission spéciale de l'éditeur, Psychological Assessment Resources, Inc., 16204 North Florida Avenue, Lutz, Floride 33549, du Mini Mental State Examination, par Marshal Folstein et Susan Folstein, Copyright 1975, 1998, 2001 par Mini Mental LLC, Inc. Publié en 2001 par Psychological Assessment Resources, Inc. Toute reproduction est interdite sans la permission de PAR, Inc. Le MMSE peut être acheté de PAR, Inc. en appelant au (813) 968-3003.

Chapitre 5 : p. 94 : © somersault18:24 / iStockphoto ; **p. 100 :** Designua / Shutterstock.com.

Chapitre 7 : p. 148 (bas) : Siemens Preclinical Solutions. Offert par Maurice M. Weaver.

Chapitre 8 : p. 160 (gauche) : Wikipedia Commons ; **p. 160 (droite) :** Wikipedia Commons ; **p. 167 :** Selket / Wikipedia Commons ; **p. 170 :** Brodmann, Mysid. Colured by was_a_bee / Wikipedia Commons ; **p. 174 :** Reproduit avec la permission de Neuromédia (www.neuromedia.ca) ; **p. 176 :** Henry Jacob Bigelow ; Ratiu *et al.* / Wikipedia Commons ; **p. 185 :** Gcappellotto / Wikipdia Commons.

Chapitre 20 : p. 417 : The fear response is a hardwired process involving the amygdala. Adapté de Davis, M. « The role of the amygdala in fear and anxiety », *Ann Rev Neurosci,* 1992, *15*(356), avec permission ; **p. 438 :** Swinson R. P., & *al.* « Guide de pratique clinique : traitement des troubles anxieux », *Can J Psychiatry*, 2006, *51*(8, suppl. 2), 1S-92S. Figure 2.1 Principaux points de décisions dans le traitement des troubles anxieux, p. 12S.

Chapitre 21 : p. 462 : Blier, P., Habib, R., Flament, M. F. « Pharmacotherapies in the management of obsessive-compulsive disorder », *Can J Psychiatry*, 2006, *51*, 417-430. Figure 1, p. 423.

Chapitre 26 : p. 553 : Reproduit avec la permission de Macmillan Publishers Ltd : [*Nature Medicine*] (Central mecahnisms of pathological pain), copyright (2010) ; **p. 554 (cerveau) :** satori. artwork / Shutterstock.com ; **p. 554 (moelle) :** Diana Creativa / Shutterstock.com ; **p. 554 (peau) :** Spreadthesign / Shutterstock.com ; **p. 563 :** Réalisation – Direction des Affaires générales et Communication – CHRU de Montpellier. Reproduit avec permission ; **p. 566 :** martan / Shutterstock.com ; **p. 569 :** Tiré et adapté de www.rheumatology.org/Practice-Quality/Clinical-Support/Criteria/ACR-Endorsed-Criteria ; **p. 574 (haut) :** Ce document a été publié en anglais dans *Pain Research & Management,* 2007, *12*(1), 13-21. L'éditeur de ce journal n'assume pas les erreurs ou les écarts qui peuvent avoir été occasionnés par la traduction. Reproduit avec la permission de Pulsus group, Inc. ; **p. 574-575 :** Ce document a été publié en anglais dans *Pain Research & Management.* 2007, *12*(1), 13-21. L'éditeur de ce journal n'assume pas les erreurs ou les écarts qui peuvent avoir été occasionnés par la traduction. Reproduit avec la permission de Pulsus group, Inc.

Chapitre 27 : p. 598 (bas) : Richard T. Nowitz / Science Source ; **p. 593 (bas) :** Vladimir Hachinski ; **p. 595 (droite) :** © Pr. J.J. Hauw / PhototakeUSA ; **p. 597 (haut) :** Dr. W. Crum, Dementia Research Group, Tim Beddow/Science Photo Library ; **p. 598 :** CNRI/Science Photo Library ; **p. 602 :** Copyright Z. Nasreddine MD. Reproduit avec permission. Des copies sont disponibles au www.mocatest.org ; **p. 603 :** Reproduit avec permission. The Clinical Dementia Rating (CDR) is a copyrighted instrument of the Alzheimer's Disease Research Center, Washington University, St. Louis, Missouri, USA. Reproduction interdite.

Chapitre 40 : p. 930 (haut) : Reproduit avec la permission de Personality and Psychopathology (Copyright ©1999). American Psychiatric Association. Reproduction interdite ; **p. 930 (bas) :** Reproduit avec la permission de Personality and Psychopathology (Copyright ©1999). American Psychiatric Association. Reproduction interdite.

Chapitre 42 : p. 990 : © 2008 D'Amour *et al.* ; licensee BioMed Central Ltd.

Chapitre 45 : p. 1024 : Lesage *et al.* (2010). *Mental Disorder in Canada : An Epidemiologic Perspective. The Contribution of Psychiatric Epidemiology on Counting the Adult Severely Mentally Ill.* Toronto, University of Toronto Press. Reproduit avec la permission de l'éditeur

Figures supplémentaires : p. F4-F5 : Adaptation de la carte neuropsychologique du cerveau avec l'autorisation de l'Institut universitaire en santé mentale de Québec ; **p. F7 (figure 9) :** Pinel, John P. J., *Biopsychology,* 7th Ed., ©2008, p. 71. Reproduit avec la permission de Pearson Education, Inc., New York, New York. (Figure 3.29) ; **p. F8 (figure 10) :** Pinel, John P. J., *Biopsychology,* 7th Ed., ©2008, p. 67. Reproduit avec la permission de Pearson Education, Inc., New York, New York. (Figure 3.23) ; **p. F9 (figure 11) :** Pinel, John P. J., *Biopsychology,* 7th Ed., ©2008, p. 68. Reproduit avec la permission de Pearson Education, Inc., New York, New York. (Figure 3.24) ; **p. F9 (figure 12, à gauche) :** Pinel, John P. J., *Biopsychology,* 7th Ed., ©2008, p. 65. Reproduit avec la permission de Pearson Education, Inc., New York, New York. ; **p. F9 (bas) :** Loulousoco / Wikipedia Commons ; **p. F12 (bas à droite) :** Figure tirée de Posner & Raichle (1994). *Image of Mind*. New York, Scientific American Library ; **p. F13 (haut) :** OpenStax College / Wikipedia Commons ; **p. F17 (bas) :** www.researchgate.net/profile/Shilpi_Modi/publications ; **p. F18 (haut) :** Reproduit de Neuroimage, 60/1, Rottschy C1, Langner R, Dogan I, Reetz K, Laird AR, Schulz JB, Fox PT, Eickhoff SB, Modeling neural correlates of working memory : a coordinate-based metaanalysis, 830-846, Copyright 2012, avec la permission de Elsevier. **p. F18 (bas) :** Badre, D., Kayser, A. S., and D'Esposito, M. (2010). « Frontal cortex and the discovery of abstract action rules » *Neuron, 66*, 315-326 ; **p. F21 (haut) :** Pasieka / Science Source ; **p. F22 :** Marieb, Elaine N. ; Hoehn, Katja N., *Human Anatomy & Physiology*, 8th, ©2010. Reproduit avec la permission de Pearson Education, Inc., New York, New York ; **p. F24 :** Copyright Z. Nasreddine MD. Reproduit avec permission. Des copies sont disponibles au www.mocatest.org.

Cette quatrième édition du premier manuel de psychiatrie québécois fait suite aux trois éditions précédentes (1980, 1988 et 2001) et condense 35 ans d'évolution de la psychiatrie. Afin de bien couvrir l'ampleur de l'avancement des connaissances, les nombreux sujets ont été répartis en deux tomes :

TOME I

- Introduction à la psychiatrie
- Déterminants bio-psycho-sociaux
- Syndromes cliniques
- Organisation des soins

TOME II

- Spécialités psychiatriques
  - Situations de crise
  - Psychiatrie légale
  - Pédopsychiatrie
  - Gérontopsychiatrie
- Traitements
  - Traitements biologiques
  - Traitements psychosociaux

Près de 200 psychiatres, cliniciens et chercheurs, sous la direction des docteurs Pierre Lalonde et Georges-F. Pinard, ont été associés à la rédaction des 85 chapitres qui touchent les diverses psychopathologies classiquement décrites dans les manuels de psychiatrie et leur traitement.

Cet ouvrage s'appuie sur une approche bio-psycho-sociale éclectique qui sert de trait d'union dans cette diversité conceptuelle et qui permet de concilier, en une synthèse harmonieuse, des données scientifiques complémentaires pour une meilleure compréhension du comportement humain normal et pathologique. La psychiatrie contemporaine doit continuellement faire l'intégration de ces trois composantes – biologique, psychique et sociale – de l'être humain pour arriver à des diagnostics plus précis et des traitements mieux adaptés aux différentes facettes des difficultés que vivent les patients aux prises avec une maladie mentale ou d'autres problèmes de santé mentale.

Pour le lecteur francophone, ce manuel ouvre une fenêtre sur la psychiatrie nord-américaine, fondée sur une méthode scientifique et descriptive qui est à la base de la nosographie du *Diagnostic and Statistical Manual* (DSM-5), et il fait systématiquement le lien avec l'empirisme et le raffinement de la psychiatrie européenne, notamment quant à sa richesse sémiologique. Il fait le point sur les connaissances actuelles – bien que toujours à enrichir – de la psychiatrie contemporaine.

Unique en son genre en français, l'ouvrage s'adresse en particulier aux médecins de famille et aux étudiants en sciences de la santé. Les psychiatres et les autres professionnels de la santé y trouveront aussi une information accessible et pratique. Facile à lire, ce livre rend enfin la psychiatrie compréhensible et intéressante, même pour le profane, sans pour autant faire de concessions quant à la rigueur scientifique.



Le docteur **Pierre Lalonde**, M.D., FRCPC, a fait ses études de médecine et de psychiatrie à l'Université de Montréal. Dès le début de sa carrière, le docteur Lalonde s'est intéressé à trois volets de la psychiatrie : les soins, l'enseignement et la recherche. Auteur de nombreuses publications, il est maintenant professeur émérite au Département de psychiatrie de l'Université de Montréal. À l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal, il a fondé le Programme jeunes adultes (schizophrénie) pour offrir traitement et réadaptation à des jeunes souffrant de schizophrénie tout en apportant soutien et information à leur famille. Il a ainsi été reconnu *NAMI Exemplary Psychiatrist* par la National Alliance for Mentally Ill et il a reçu de nombreux prix, dont le prix Excellence académique et le prix Heinz-Lehmann d'excellence en psychiatrie.



Le docteur **Georges-F. Pinard**, M.D., FRCPC, a fait ses études de médecine et de psychiatrie à l'Université de Montréal. Il est maintenant professeur agrégé de clinique au Département de psychiatrie de l'Université de Montréal. Il a coédité l'ouvrage *Clinical Assessment of Dangerousness: Empirical Contributions* avec la docteure Linda S. Pagani (2001, 2010) aux Presses de l'Université Cambridge. Cet ouvrage a connu un rayonnement international récompensé par le prix Réalisation de l'année de l'Association des médecins-psychiatres du Québec. Le docteur Pinard a été médecin examinateur pour le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada et pour le Conseil médical du Canada. De 1990 à aujourd'hui, il a pratiqué à l'Institut Philippe-Pinel de Montréal, à l'Hôpital Louis-H.-Lafontaine, puis à l'Hôpital Maisonneuve-Rosemont.

CHENELIÈRE ÉDUCATION

www.cheneliere.ca/lalonde

ISBN 978-2-7650-4770-4