

- **LE BUPROPION DANS LE TRAITEMENT DE LA FIBROMYALGIE: À PROPOS D'UN CAS CLINIQUE**
-

- **ÉTHOLOGIE ET PSYCHIATRIE: HOMMAGE AU TRAVAIL D'ALBERT DEMARET**
-

- **LA DÉPRESSION RÉSISTANTE: DÉFINITION ET DIAGNOSTIC**
-

- **PARENTALITÉ ET MIGRATION**
-

- **ENJEUX DE LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE DANS LE BILAN PRÉOPÉRATOIRE DE LA CHIRURGIE DE L'ÉPILEPSIE**
-

- **L'ANOREXIE MENTALE ÉVALUÉE PAR LE EAT 40**
-

- **RELATIONS ENTRE SOMATISATION ET ALEXITHYMIE: UNE ÉTUDE BASÉE SUR LA LITTÉRATURE**



Comité de Direction :

Julien MENDLEWICZ
 Arlette SEGHERS
 Marc ANSSEAU
 Emmanuel BRASSEUR

Comité de Rédaction :

Rédacteur en chef : William PITCHOT
 Daniel SOUERY
 Michel FLORIS
 Eric CONSTANT
 Charles KORNREICH
 Assistant de rédaction : Maurice EINHORN

Comité Scientifique :

Per BECH (Hillrod)
 Jean BERTRAND (Liège)
 Pierre BLIER (Gainesville)
 Louis BOTTE (Manage)
 Michel CAZENAVE (Paris)
 Paul COSYNS (Antwerp)
 Vincent DUBOIS (Bruxelles)
 Jean-Luc EVRARD (Charleroi)
 Benjamin FISCHLER (Leuven)
 Michel HANSENNE (Liège)
 Jean-Yves HAYEZ (Bruxelles)
 Pascal JANNE (Mt Godinne)
 Lewis JUDD (San Diego)
 Siegfried KASPER (Wien)
 Rachel KLEIN (New York)
 Olivier LE BON (Bruxelles)
 Paul LIEVENS (Bruxelles)
 Paul LINKOWSKI (Bruxelles)
 Juan LOPEZ-IBOR (Madrid)
 Isabelle MASSAT (Bruxelles)
 Jean-Paul MATOT (Bruxelles)
 Christian MORMONT (Liège)
 Patrick PAPART (Liège)
 Eugene PAYKEL (Cambridge)
 Isy PELC (Bruxelles)
 Pierre PHILIPPOT (Louvain la Neuve)
 Charles PULL (Luxembourg)
 Giorgio RACAGNI (Milano)
 Philippe ROBERT (Nice)
 Jean Paul ROUSSAUX (Bruxelles)
 Luc STANER (Rouffac)
 Willy SZAFFRAN (Brussel)
 Herman VAN PRAAG (Maastricht)
 Myriam VAN MOFFAERT (Ghent)
 Guy VAN RENYNGHE DE VOXVRIE (Brugge)
 Paul VERBANCK (Bruxelles)
 Nadine VERMEYLEN (Bruxelles)
 Jean WILMOTTE (Charleroi)
 Nicolas ZDANOWICZ (Mont-Godinne)



PSYCHIATRICA BELGICA

Organe officiel de la Société Royale de Médecine Mentale de Belgique (SRMMB)

SOMMAIRE

EDITORIAL. CONSTRUISONS DES PONTS ENTRE LA SCIENCE ET LA PRATIQUE : L'INTÉRÊT D'UN CAS CLINIQUE W. Pitchot	3
LE BUPROPION DANS LE TRAITEMENT DE LA FIBROMYALGIE : À PROPOS D'UN CAS CLINIQUE W. Pitchot, C. Piette	5
ETHOLOGIE ET PSYCHIATRIE : HOMMAGE AU TRAVAIL D'ALBERT DEMARET J. Englebort, J-M. Gauthier	8
LA DÉPRESSION RÉSISTANTE: DÉFINITION ET DIAGNOSTIC W. Pitchot, D. Souery, M. Anseau	13
PARENTALITÉ ET MIGRATION Mekinda Edima Aurélie Patience	20
ENJEUX DE LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE DANS LE BILAN PRÉOPÉRATOIRE DE LA CHIRURGIE DE L'ÉPILEPSIE E. Bajana Songa, Ph. de Timary, A. Luts, K. van Rijckevorsel	25
L'ANOREXIE MENTALE ÉVALUÉE PAR LE EAT 40 E. Faten, Z. Haifa, Ch. Wissal, A. Chourouk, M'rad M. Fadhel	32
RELATIONS ENTRE SOMATISATION ET ALEXITHYMIE : UNE ÉTUDE BASÉE SUR LA LITTÉRATURE Zohreh Hashemi Afrapoli, Paul Verbanck	37

Les ACTA PSYCHIATRICA BELGICA paraissent trimestriellement
Abonnement annuel 2011 :
 Belgique : 90 € - Étranger : 90 €

Abonnement : A.M. Allard
 am.allard@beauvallon.be
 Tél. : 081 30 05 02
 Fax : 081 31 23 38

Régie Publicitaire : J.P. Felix
 jean.pierre.felix@skynet.be
 GSM : 0475 28 39 63

Edit. resp. : Dr E. BRASSEUR, Prés. SRMMB
 Siège social SRMMB : 205, rue de Bricgnot,
 B-5002 Saint-Servais/Namur
 ISSN : 0300-8967, dépôt légal dès parution

Le droit de copie de tous nos articles originaux est *strictement* réservé.
 Les articles n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs.

Illustration de couverture : *Psyc Art*

Construisons des ponts entre la science et la pratique : l'intérêt d'un cas clinique

Aujourd'hui, la psychiatrie, comme les autres domaines de la médecine, est de plus en plus contrainte d'évoluer vers une pratique basée sur les preuves. Pourtant, le clinicien se sent toujours en décalage par rapport à ces recommandations fondées sur les études scientifiques. Celles-ci sont souvent assez peu criticables sur le plan méthodologique, mais restent pourtant éloignées des préoccupations du praticien. Dans le cadre de son travail, celui-ci se pose des questions auxquelles ces études ne peuvent répondre. Parfois, le clinicien a même des convictions complètement opposées aux conclusions des études cliniques.

La science et la pratique abordent le monde par des voies manifestement différentes. D'un côté, la clinique est en permanence confrontée au monde réel, de l'autre, la recherche évolue dans un monde plutôt formaté et aseptisé. L'incompatibilité entre les deux apparaît de plus en plus évidente. Le passage d'un monde à l'autre se révèle complexe et rébarbatif. Pourtant, l'intégration de ces deux approches différentes d'une même réalité dans un tout cohérent et pratique doit rester un défi pour la psychiatrie. La théorie n'est pas une vérité absolue, mais un outil pour le praticien.

Les difficultés à concilier ces deux mondes pourraient sans doute être dépassées si, en tant que clinicien, on acceptait de procéder à une approche scientifique de notre pratique. Un moyen pour atteindre cet objectif serait d'analyser plus en profondeur les cas remarquables que nous observons dans le cadre de notre travail. Ces situations correspondent à des effets secondaires inhabituels ou à des réponses thérapeutiques impressionnantes. Mais, l'analyse scientifique de cas cliniques n'a vraiment un sens que si on la partage avec ses collègues.

Dans cet éditorial, mon souhait est d'inciter chacun d'entre vous à transmettre par écrit la richesse de son expérience. La rédaction de cas cliniques intéressants représente un véritable pont entre la science et la pratique.

William PITCHOT

LE BUPROPION DANS LE TRAITEMENT DE LA FIBROMYALGIE : A PROPOS D'UN CAS

BUPROPION IN THE TREATMENT OF FIBROMYALGIA A CASE REPORT

William Pitchot¹, Catherine Piette²

FIBROMYALGIA IS A CHRONIC PAIN SYNDROME CHARACTERIZED BY THE PRESENCE OF WIDESPREAD PAIN IN ALL 4 QUADRANTS OF THE BODY FOR AT LEAST 3 MONTHS AND PAIN ON DIGITAL PALPATION IN AT LEAST 11 OF 18 CHARACTERISTIC TENDER POINT SITES. CURRENTLY, TWO ANTIDEPRESSANTS (DULOXETINE AND MILNACIPRAN) ARE REGISTERED IN THE TREATMENT OF FIBROMYALGIA BY THE FOOD AND DRUG ADMINISTRATION (FDA) IN THE UNITED STATES. THE OTHER ANTIDEPRESSANTS HAVE BEEN THE SUBJECT OF LESS INVESTIGATIONS.

HERE, WE DESCRIBE THE CASE OF A WOMAN SUFFERING FROM FIBROMYALGIA AND WHO RESPONDED WELL TO A TRIAL WITH BUPROPION.

Key-words : Depression – Fibromyalgia – Antidepressants – Bupropion

INTRODUCTION

La fibromyalgie est un syndrome douloureux chronique caractérisé par des douleurs localisées sur tout le corps, présentes depuis plus de trois mois et affectant l'ensemble des quatre quadrants du corps. Ce diagnostic repose en grande partie sur la présence d'une douleur apparaissant à la palpation digitale au niveau de 11 points tendineux caractéristiques sur 18 (Wolfe et al. 1990). La fibromyalgie est environ sept fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Cet état douloureux est aussi souvent associé à d'autres symptômes comme la fatigue, l'insomnie, des troubles de l'attention, des céphalées, des paresthésies ainsi que des symptômes de nature psychiatrique comme l'humeur dépressive, l'anxiété et l'irritabilité (Van Houdenhove et al. 2010). L'ensemble de la symptomatologie a généralement un impact sévère sur la qualité de vie du patient et sur sa capacité à fonctionner.

Plusieurs traitements pharmacologiques et non-pharmacologiques sont classiquement proposés dans la prise en charge de la fibromyalgie (Han et al. 2011). Sur le plan médicamenteux, deux antidépresseurs - duloxétine (Cymbalta[®]) et milnacipran - ainsi que la prégabaline (Lyrica[®]) sont aujourd'hui approuvés aux Etats-Unis par la Food and Drug Administration (FDA) dans le traitement de la fibromyalgie. Bien que non enregistrés dans cette indication, d'autres antidépresseurs comme les tricycliques et en particulier l'amitriptyline (Redomex[®]) sont également largement utilisés depuis de nombreuses années. Ces trois antidépresseurs (duloxétine, milnacipran et amitriptyline) ont en commun la capacité à inhiber la recapture à la fois de la sérotonine et de la noradrénaline, des neurotransmetteurs modulant les voies douloureuses ascendantes au niveau du cerveau et de la moelle épinière. Par contre, les antidépresseurs

agissant uniquement sur le système sérotoninergique comme les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine sont associés à un effet antidouleur très modéré (Mease et al. 2009). Peu d'études ont été réalisées avec d'autres antidépresseurs comme la mirtazapine (Remergon[®]), la réboxétine (Edronax[®]) ou le bupropion (Wellbutrin[®]). En fait, seul ce dernier a fait l'objet d'une évaluation sérieuse, notamment dans le traitement des douleurs neuropathiques, mais pas dans la fibromyalgie. Or, le bupropion, de par sa capacité à inhiber la recapture de la noradrénaline et de la dopamine, est un candidat intéressant dans le traitement de la douleur fibromyalgique.

Dans cet article, nous décrivons le cas d'une patiente souffrant de fibromyalgie et ayant particulièrement bien répondu à un traitement par bupropion.

CAS CLINIQUE

Madame A. est âgée de 36 ans. Elle se présente en consultation de psychiatrie avec une symptomatologie dépressive rentrant dans le cadre d'un diagnostic de dépression majeure d'intensité modérée sans caractéristiques psychotiques. Il s'agit d'un premier épisode dépressif. Elle souffre également d'un syndrome fibromyalgique présent depuis environ 3 ans. On ne relève pas d'autres diagnostics sur l'axe I ou l'axe II du DSM-IV-TR. Au moment de l'entretien, elle ne présente aucune autre pathologie somatique. Au départ, le syndrome douloureux chronique a été traité avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens et avec des dérivés morphiniques. Le peu d'efficacité de ces thérapeutiques et la crainte d'une dépendance aux anti-douleurs ont amené la patiente à arrêter les médications prescrites pour la fibromyalgie.

¹ Chef de Service Associé, Service de Psychiatrie et de Psychologie Médicale, CHU Liège

² Chef de Clinique, Service de Psychiatrie et de Psychologie Médicale, CHU Liège

Lors du premier entretien, le psychiatre a décidé de prescrire du bupropion (Wellbutrin[®]) à 150 mg pendant 15 jours avant d'augmenter à 300 mg. Ce choix thérapeutique était justifié par le souhait de la patiente de ne pas prendre de médicament susceptible d'entraîner une prise de poids et de porter atteinte à sa sexualité. Après 8 semaines de traitement, la patiente était améliorée de manière importante et après 10 semaines, on pouvait considérer qu'elle était en rémission (CGI-sévérité = 1). En outre, l'intensité des douleurs avait fortement diminué. Sur une échelle analogique visuelle (VAS) allant de 0 à 10, l'intensité de la douleur était passée de 8,4 à 3,2. L'impact sur la qualité de vie de la patiente était évident. En relation avec des événements de vie difficiles, la patiente a présenté une récurrence dépressive pour laquelle le bupropion a été remplacé par de la fluoxétine 20 mg. Ce traitement a permis d'obtenir une rémission complète au bout de 8 semaines. Malheureusement, les douleurs sont réapparues avec une intensité de 8,1 sur une échelle analogique visuelle. A la demande de la patiente, le bupropion a été réintroduit d'emblée à la dose de 300 mg en association avec la fluoxétine. Après 3 semaines, la patiente décrivait une amélioration importante de la douleur. Le score sur l'échelle VAS était alors de 3,4.

DISCUSSION

Ce cas clinique tend à illustrer l'importance de l'inhibition de la recapture de la noradrénaline dans l'action antidouleur des antidépresseurs. En effet, Staiger et al. (2003) ont montré que les antidépresseurs agissant sur le système noradrénergique avaient un pouvoir antidouleur supérieur aux agents n'ayant aucun effet sur les récepteurs noradrénergiques. Concernant le bupropion, un effet antidouleur a été suggéré dans une étude évaluant son intérêt dans la prise en charge des douleurs neuropathiques (Shah et Moradimehr 2010).

Les antidépresseurs sont une option intéressante dans le trai-

tement de la douleur chronique. Une revue récente a confirmé que deux antidépresseurs comme la duloxétine et le milnacipran avaient une efficacité supérieure au placebo et équivalente à la prégabaline dans le traitement de la fibromyalgie (Choy et al. 2011). Dans une autre étude, Hauser et coll. (2011) ont montré que l'amitriptyline était supérieur à la duloxétine et au milnacipran dans l'amélioration de la douleur, de la fatigue et de la qualité du sommeil. Cependant, le choix d'un antidépresseur doué de propriétés anti-douleurs doit tenir compte non seulement de l'efficacité, mais également du profil de tolérance et de la toxicité. En effet, les tricycliques peuvent être à l'origine d'une prise de poids parfois très importante et favoriser une certaine sédation diurne susceptible de perturber le fonctionnement du patient.

Actuellement, les données scientifiques sur l'effet anti-douleur des antidépresseurs restent largement insuffisantes pour aider le clinicien dans sa prise de décision. Les études cliniques comparant les produits entre eux sont manquantes. En outre, la fibromyalgie est une pathologie très hétérogène. Plusieurs études ont suggéré l'existence de différents sous-groupes de patients susceptibles de répondre différemment aux traitements. Les essais cliniques disponibles ont en général utilisé des critères d'inclusion et d'exclusion différents. La comorbidité psychiatrique, très souvent présente, n'a pas toujours été prise en compte de manière suffisamment sérieuse.

La fibromyalgie est une pathologie très résistante au traitement. Les associations médicamenteuses sont souvent nécessaires. Avec un mécanisme d'action complètement différent, la prégabaline et les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (SNRI) sont susceptibles d'agir de manière synergique et de donner d'excellents résultats dans les cas difficiles. Cette approche est principalement basée sur la clinique et assez peu étayée par la recherche.

A ce niveau, la construction de ponts entre la science et la clinique se justifie pleinement.

RÉSUMÉ

La fibromyalgie est un syndrome douloureux chronique caractérisé par des douleurs localisées sur tout le corps, présentes depuis plus de trois mois et affectant l'ensemble des quatre quadrants du corps. Sur le plan médicamenteux, deux antidépresseurs (duloxétine et milnacipran) sont aujourd'hui approuvés aux Etats-Unis par la Food and Drug Administration (FDA) dans le traitement de la fibromyalgie. Les autres antidépresseurs ont été l'objet de moins d'investigations. Dans cet article, nous décrivons le cas d'une patiente souffrant de fibromyalgie et ayant particulièrement bien répondu à un traitement par bupropion.

Mots-Clés : Dépression – Fibromyalgie – Antidépresseurs – Bupropion

RÉFÉRENCES

Wolfe F, Smythe, H.A., Yunus M.B., Bennett R.M., Bombardier C. and Goldenberg D.L. et al., The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum*, 33 (2), 160-172 (1990).

Van Houdenhove B., Kempke S., Luyten P. Psychiatric aspects of chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. *Curr Psychiatr Report*, 12, 208-214 (2010).

Han C., Lee S.J., Lee S.Y., Seo H.J., Wang S.M., Park M.H., Patkar A.A., Koh J., Masand P.S., Pae C.U. Available therapies and current management of fibromyalgia : focusing on pharmacological agents. *Drugs Today*, 47, 539-557 (2011).

Mease P.J. Further strategies for treating fibromyalgia : the role of serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors. *Am J Med*, 122, S44-55, (2009).

Staiger T.O., Gaster B., Sullivan M.D., Deyo R.A. Systematic review of antidepressants in the treatment of chronic low back pain. *Spine*, 28, 2540-2545 (2003).

Shah T.H., Moradimehr A. Bupropion for the treatment of neuropathic pain. *Am J Hosp Palliat Care*, 27, 333-336 (2010).

Choy E., Marshall D., Gabriel Z.N., Mitchell S.A., Gylee E., Dakin H.A. A systematic review and mixed treatment comparison of the efficacy of pharmacological treatments for fibromyalgia. *Semin Arthritis Rheum*, sous presse.

Hauser W., Petzke F., Uceyler N., Sommer C. Comparative efficacy and acceptability of amitriptyline, duloxetine and milnacipran in fibromyalgia syndrome: a systematic review with meta-analysis, *Rheumatology*, 50, 532-543 (2011).

Pr William Pitchot
Service de Psychiatrie et de Psychologie médicale,
CHU Sart Tilman, 4000 Liège.
Mail : wpitchot@chu.ulg.ac.be

ETHOLOGIE ET PSYCHIATRIE : HOMMAGE AU TRAVAIL DU DOCTEUR ALBERT DEMARET

ETHOLOGY AND PSYCHIATRY:
A TRIBUTE TO THE WORK OF DR. ALBERT DEMARET

Englebort Jérôme¹, Gauthier Jean-Marie²

ALBERT DEMARET (1933-2011) IS ONE OF THE PIONEERS OF EVOLUTIONARY PSYCHIATRY AND OF AN ETHOLOGICAL CONCEPTION OF PSYCHOPATHOLOGY. IN THIS PAPER, THE AUTHORS PROPOSE A SUMMARY OF THE EPISTEMOLOGICAL CONTEXT OF HIS WORK AND DETAIL ITS APPROACH TO ANOREXIA NERVOSA AND BIPOLAR DISORDER.

Key-words: Evolutionary psychiatry - Ethology - Territoriality - Altruism - Mania - Depressions - Eating disorders - Adaptation - Phylogeny - Animal models.

L'annonce de la disparition d'Albert Demaret le 6 août 2011 nous a particulièrement touchés. Médecin psychiatre liégeois, il prenait plaisir à se présenter d'abord, et avant tout, en tant que naturaliste et éthologue. Pour l'un de nous, il était un collègue éminent qui venait encore volontiers il y a quelques années dispenser un cours à nos jeunes étudiants ébahis par ses propositions ; pour l'autre, il était un accompagnant chaleureux et aussi original que compétent de notre thèse de doctorat. À l'annonce de cette triste nouvelle, nous avons soumis aux *Acta Psychiatrica Belgica*, revue dans laquelle il a publié l'essentiel de ses travaux (Demaret, 1971a, 1971b, 1972, 1973, 1974, 1991a, 1991b, 1994b, 1999a, 2002a), une synthèse, arbitraire, d'éléments qui font partie, selon nous, de ses apports les plus fondamentaux à la psychopathologie et à la connaissance de l'être humain.

Pour ce faire, il convient de repartir de son *Magnum Opus* (et unique ouvrage) *Ethologie et psychiatrie : valeur de survie et phylogénèse des maladies mentales*. L'adjectif est probablement galvaudé à force d'être trop usité, mais voici là, véritablement, un ouvrage révolutionnaire. En effet, il est l'un des premiers à proposer une compréhension de l'homme dans une perspective évolutionniste en cherchant la dimension adaptative et fonctionnelle des sémiologies, tout en observant les analogies entre le comportement humain et celui des animaux. A. Demaret s'amusait d'ailleurs à rappeler que « *si nous ne sommes pas des bêtes... les animaux non plus !* ». La plus prestigieuse consécration qui a été rendue à son travail est probablement le témoignage récent que lui rendent les grands représentants de la psychiatrie évolutionniste. Ces auteurs (Price et al, 2007) retracent, dans un article fondateur, l'évolution du concept de territoire, en prenant, comme temps zéro de l'histoire de ce concept, les propositions d'A. Demaret sur la psychose maniaco-dépressive que nous allons détailler *infra*. En outre, le fait qu'il n'ait publié qu'en français, situe la puis-

sance du travail et sa dimension indispensable pour une « science internationale » pour laquelle ne peut exister que ce qui s'écrit en langue anglaise.

Dans cette sélection, bien sûr subjective, nous proposons d'introduire brièvement le contexte épistémologique de sa pensée et, ensuite, de détailler son approche naturaliste de la psychopathologie concernant l'anorexie mentale et la psychose maniaco-dépressive (ces deux derniers modèles étant, de son propre aveu, ceux dont il était le plus satisfait)³.

CONTEXTE ÉPISTÉMOLOGIQUE

Selon A. Demaret (1979, 1984, 1991b), il n'est pas défendable d'envisager le déterminisme génétique des maladies mentales sous le seul angle de la pathologie et du trouble. Il a recours à de nombreux exemples issus de sa pratique clinique pour identifier les dimensions adaptatives des troubles psychopathologiques : la paranoïa, l'anorexie mentale, l'hystérie, la schizophrénie, le trouble obsessionnel compulsif, etc. Cette conception adaptative nous semble particulièrement actuelle en ce qui concerne, par exemple, la dimension maniaque de la psychose. Notre société ne prend-elle pas l'état maniaque pour idéal à travers l'image du jeune cadre dynamique hyperactif ? Ces jeunes hommes, brassant des sommes inconcevables d'argent, qui semblent ne vivre que pour leur travail, s'y trouver jour et nuit, quasiment sans dormir, sortant jusque tard dans la nuit tout en étant opérationnels le lendemain à la première heure, correspondent, en de nombreux traits, à la symptomatologie maniaque. Certains hommes politiques ou hommes d'affaires en sont les parangons célèbres. Il serait d'ailleurs à ce sujet assez passionnant de réfléchir sur les notions de cause et d'effet de ces tendances

¹ Maître de conférences à l'Université de Liège.

² Professeur à l'Université de Liège, Département Psychologie et Cliniques des systèmes humains, Boulevard du Rectorat, Bâtiment B33, 4000 Liège, Belgique.

³ Nous aurions également pu (voulu) insister sur les analogies qu'il faisait entre le comportement hystérique et les manœuvres de diversion de l'oiseau sauvage à l'encontre des prédateurs (Demaret, 1979, 1991b, 1994b). Pour protéger sa progéniture, ce dernier feint, à travers sa démarche et son envol, d'avoir une aile brisée pour attirer le prédateur loin du nid. De même, l'approche des troubles obsessionnels compulsifs (Demaret, 1979, 1991b, 2002a) aurait tout à fait pu trouver sa place dans ce travail de synthèse.

maniaques (mais aussi paranoïaques) de nombreux hommes de pouvoir : accèdent-ils au pouvoir grâce à ces tendances ou ces tendances apparaissent-elles avec l'exercice du pouvoir... ? D'autres exemples proposés par A. Demaret apparaissent aussi interpellants qu'*in fine* évidents. Citons-le simplement quand il aborde la question de la psychopathie : « ... La fonction sociale des psychopathes dépend des conditions du milieu. Plus celles-ci sont perturbées, plus le «déséquilibré» se révèle adapté et même utile. En temps de paix, on les enferme ; en temps de guerre, on compte sur eux et on les couvre de décorations... » (1979, p.29).

A. Demaret suggère que nombre de comportements humains, considérés comme pathologiques à ce jour, devaient avoir une valeur adaptative dans le milieu originel qui a façonné la morphologie et le psychisme de notre espèce. Une variation du temps (un comportement à une autre époque) ou de l'espace (un comportement dans un autre contexte, une autre situation sociale, culturelle, économique) peut conférer à tout symptôme psychopathologique une dimension adaptative et fonctionnelle. La *fonction d'un comportement*, voici probablement selon nous, d'un point de vue épistémologique, le plus grand apport de la conception évolutionniste de la psychopathologie. Il n'est guère question ici de chercher une signification ou un causalisme psychiques liés à l'acte du sujet. En effet, attribuer un ressenti, une motivation ou un état psychologique à un comportement peut être tout aussi *pertinent* que fallacieux. Aucune méthode ne permet, précisément, de déterminer le degré de pertinence de l'interprétation. Par contre, grâce au « jeu » des analogies, on peut faire ressortir les racines phylogénétiques adaptatives de certains symptômes psychiatriques en recadrant ceux-ci dans le milieu naturel primitif de l'Homme. Selon cette méthode, il convient de rechercher la fonctionnalité d'un comportement dans l'environnement proche ou antérieur (l'« *environnement d'adaptétude évolutionniste* ») plutôt que d'attribuer une signification psychique directe et causaliste.

A. Demaret, rappelait souvent que Freud avait été incompris (particulièrement par ses successeurs) lorsqu'à plusieurs reprises, il confiait son intuition d'une proximité entre l'ontogenèse et la phylogenèse. A la fin de sa vie, Freud écrivait : « Avec les névrosés, on se croirait dans un paysage préhistorique, par exemple dans le Jurassique. Les grands sauriens sont toujours là, les joncs et les prêles sont aussi hauts que des palmiers » (Freud, 1941, cité par Demaret, 1979, p. 15). Ainsi, celui qui avait révélé l'importance de la vie infantile dans la formation des névroses et de la personnalité (l'ontogenèse), attirait l'attention sur celle du passé de l'espèce (la phylogenèse).

Le «symptôme», dont l'intérêt a pu être négligé dans la psychopathologie d'orientation psychanalytique au profit de l'analyse des conflits sous-jacents, fait l'objet d'une attention renouvelée dans la psychiatrie évolutionniste. En lui reconnaissant une composante phylogénétique possible, on lui découvre en même temps un sens fonctionnel nouveau, utile à la compréhension de la nature et de l'origine des troubles présentés. Toutefois, en raison de la fonction adaptative fondamentale des programmes

conservés par la phylogenèse, l'importance relative des différents symptômes observés dans un même syndrome ne sera pas toujours la même que dans l'approche médicale classique. Ainsi, comme nous allons le voir, dans l'anorexie mentale, A. Demaret démontre que le refus de s'alimenter est en fait, malgré son importance médicale (et vitale), un symptôme secondaire à l'altruisme.

L'ANOREXIE MENTALE

Les symptômes de l'anorexie mentale sont bien connus. Le principal, le plus visible et le plus préoccupant, est le refus de manger, sans cause organique, qui peut conduire le sujet à un état d'amaigrissement très important voire, dans les cas les plus extrêmes, à la mort. En plus de ce refus alimentaire, A. Demaret (1971a, 1972, 1977, 1979, 1991a, 1993, 1996, 2001a, 2001b, 2002b, 2007), en fin sémiologue, considère qu'il est essentiel de s'intéresser aux signes, parfois considérés comme secondaires, mais qui sont classiquement associés à l'absence d'alimentation. Il relève la nette prédisposition pour le sexe féminin, les crises de boulimie, les vomissements, l'aménorrhée (qui peut être la conséquence de la sous-alimentation mais survient parfois précocement), l'absence habituelle de dépression et la négation de l'état de maigreur, l'anosognosie, la conservation d'une grande activité physique et mentale et l'altruisme alimentaire.

Malgré l'étymologie du mot (« a » privatif et « orexis » = appétit), A. Demaret rappelle qu'il n'y a pas de véritable perte d'appétit ou de la sensation de faim chez l'anorexique, bien que ceux-ci se révèlent dysfonctionnels. Une des *premières dimensions paradoxales* du trouble est que l'anorexique présente un intérêt profond pour la nourriture : elle a généralement une grande connaissance de la diététique, cherche à nourrir et cuisiner pour autrui, vole des aliments pour les dissimuler dans des cachettes (dont elle peut finir par oublier l'existence), semble souvent obsédée par la nourriture et, rappelons-le, peut présenter des accès de suralimentation (boulimie).

La *seconde dimension paradoxale* du trouble anorexique est l'hyperactivité caractéristique. En effet, ces jeunes filles d'apparence si faible et fragile assument une activité physique et intellectuelle impressionnante et permanente. En plus de cette activité extrême, elles semblent particulièrement résistantes aux maladies infectieuses, comme si elles étaient immunisées (sauf lorsque l'état d'amaigrissement prend des proportions trop grandes et provoque de graves troubles métaboliques). Nous pouvons observer, lorsque la maladie ne prend pas ces proportions extrêmes, que les anorexiques possèdent d'étonnantes capacités adaptatives à leur milieu.

Un des comportements de l'anorexique qui retient l'attention d'A. Demaret est l'altruisme alimentaire (qui pourrait être considéré comme « la composante la plus fondamentale du syndrome » alors que la perspective médicale focalise l'attention sur le refus alimentaire et la perte de poids qui en découle). Pour comprendre la dimension fonctionnelle de cette tendance

à nourrir l'autre, il faut se souvenir que la valeur adaptative des comportements n'est pas forcément orientée vers l'individu, mais s'étend au groupe auquel il est apparenté. La survie est avant tout celle du groupe au risque de sacrifier (partiellement ou entièrement), pour l'intérêt commun, certains individus. De ce point de vue, que dire d'un individu qui consomme très peu de nourriture, reste actif et résistant tout en présentant une « obsession » pour la nourriture (facilitant sa recherche) et cherchant à nourrir les autres membres du groupe ? Il s'agit, de fait, d'un avantage certain pour un groupe de compter sur ces sujets qui présentent un rapport perte/gain groupal considérable, particulièrement dans des conditions extrêmes (par exemple de famine). Cet avantage est particulièrement déterminant pour les enfants du groupe qui nécessitent une grande attention et sont dépendants des autres pour se nourrir. A. Demaret rappelle d'ailleurs que les vomissements ou régurgitations sont des modes de nourrissage très répandus dans le monde animal (et dans de nombreuses sociétés humaines).

Parler de l'intérêt pour les enfants nous amène à une *troisième dimension paradoxale* de l'anorexie. Alors qu'elles sont biologiquement incapables de procréer (aménorrhée) et souvent phobiques à cette idée, les anorexiques présentent un grand intérêt pour les enfants qui ne se limite pas à la dimension orale. Elles sont (ou désireraient être) baby-sitters, responsables de mouvement de jeunesse, puéricultrices, infirmières pédiatriques, logopèdes, éducatrices, institutrices, etc. Cette observation permet de généraliser la notion d'altruisme, qui ne se réduit pas à la sphère alimentaire. L'anorexie mentale a souvent été présentée comme le « syndrome des 3 A » : anorexie, amaigrissement, aménorrhée. Dans la perspective de la psychopathologie évolutionniste, comme le suggère A. Demaret, on pourrait la rebaptiser « syndrome des 4 A » en raison de l'importance de l'altruisme.

Partant de ces nombreux comportements considérés comme auxiliaires, A. Demaret a recours à un modèle animal naturel correspondant. Il s'agit des descriptions fines et toujours actuelles réalisées par Lawick-Goodaal (1965) du comportement de femelles primates lorsqu'elles s'intéressent au nouveau-né de leur mère ou de leur sœur. Ces femelles, qui peuvent aller jusqu'à commettre de véritables rapt d'enfants⁴, proposent un véritable enseignement des apprentissages et comportements pro-sociaux. Elles sont de véritables éducatrices. Si l'on accepte d'envisager une analogie entre ces femelles chimpanzés – qui n'ayant pas d'enfant, vont éduquer et se préoccuper d'un enfant qui n'est pas le leur mais fait partie de leur environnement proche – et les anorexiques, nous pouvons, en outre, comprendre différemment la relation caractéristique à la mère des anorexiques. Très fréquemment observée cliniquement, cette ambivalence relationnelle qui fait de la mère le personnage central autour duquel s'organise l'évolution du syndrome, peut ici être

comprise en termes de fonction.

Il y aurait encore de nombreuses choses à dire pour être exhaustif concernant les conceptions d'A. Demaret sur l'anorexie (la fonction de la dysmorphophobie, l'analogie entre le refus du grooming et le refus alimentaire, l'existence très fréquente d'un lanugo chez les anorexiques, le fait que les anorexiques peuvent en arriver à véritablement détester les enfants, l'analogie entre l'anorexie masculine et le coureur de fond, etc.) mais il nous semble que l'essentiel a été exposé. Il va sans dire que ces perspectives sont révolutionnaires en termes de prise en charge thérapeutique à la fois pour l'anorexique mais aussi pour sa famille (particulièrement sa mère) et suggèrent de manière innovante de moins se focaliser sur le refus alimentaire (sans le nier) et la perte de poids, et d'explorer ces autres signes typiques de l'anorexie trop souvent considérés comme accessoires.

LA PSYCHOSE MANIACO-DÉPRESSIVE

Le modèle de la psychose maniaco-dépressive d'A. Demaret (1971, 1979, 2000) part d'une intuition géniale. En observant ses patients maniaco-dépressifs, d'une part, et les animaux dans la nature, d'autre part, il constate que « rien ne ressemble autant à l'agitation d'un maniaque que celle d'un animal territorial ». Dans le règne animal, le comportement territorial correspond à la défense d'un espace par un sujet ou un groupe contre l'intrusion d'étrangers. Lorsqu'il est sur son territoire, l'animal semble posséder un « avantage psychologique » sur autrui, « comme si ses forces étaient décuplées ». Nous avons retrouvé dans *Mille Plateaux* de Deleuze et Guattari (édité en 1980, soit un an après *Ethologie et psychiatrie*), une réflexion sur la ritournelle et la territorialisation qui présente une proximité surprenante avec le travail de notre psychiatre naturaliste. Ces deux philosophes, pour illustrer la territorialisation humaine, prennent l'exemple de deux animaux d'une même espèce qui s'affrontent: « le rythme de l'un "croît" lorsqu'il approche de son territoire ou du centre de ce territoire, le rythme de l'autre décroît quand il s'éloigne du sien, et entre les deux, sur les frontières, une constante oscillatoire s'établit (...) » (Deleuze & Guattari, 1980, p. 394). L'espace familier semble donner à l'autochtone un avantage psychologique et physique sur l'envahisseur. Avec des fonctions principalement sexuelle et alimentaire (avantages à l'échelle individuelle), la territorialité assure aussi la répartition de la population dans son milieu naturel (avantage à l'échelle collective).

Lorsque l'animal territorial est sur son domaine, ses caractéristiques essentielles sont l'agressivité, le succès facile lors de l'affrontement de congénères (même de taille plus imposante) et des comportements de séduction face aux femelles. Il marque les limites de son espace par des cris, des signaux visuels (coloration des organes sexuels, de la face ou plus globalement de tout le corps) et olfactifs (dépôts d'urines, d'excréments ou sécrétions glandulaires). Ces comportements sont superpo-

⁴ Cette description permet d'envisager des perspectives d'études très intéressantes sur le profil de ces femmes (parfois infirmières) rôdant dans les maternités et allant, dans les cas les plus psychopathologiques, jusqu'à kidnapper un nouveau-né.

sables à l'échelle humaine à l'activité maniaque : d'une grande assurance et estime personnelle, il est agressif, manie l'ironie et, fort d'un sentiment de toute-puissance, défie socialement son vis-à-vis quel que soit le statut de celui-ci. Hyperactif et euphorique, il est à la recherche de sensations nouvelles et extrêmes. Comme les animaux territoriaux, on le voit et l'entend de loin de par son excentricité et ses manifestations bruyantes. Toujours à l'affût d'une nouvelle conquête, sa vie sexuelle est débridée. Toutes ces caractéristiques font dire que le maniaque « se comporte partout comme s'il était chez lui ».

Enfin, tout clinicien a pu être interpellé par des patients maniaques qui semblent ne jamais dormir et présenter une activité et des performances hors du commun. Un cas clinique qui nous a beaucoup marqués, et qui signe assez magistralement la dimension adaptative du trouble, est ce patient maniaco-dépressif qui, après être tombé de plusieurs mètres de haut d'une échelle sur un chantier, présentait pas moins de vingt-sept fractures aux jambes. La médecine lui prédisait, au mieux, s'il devait remarquer un jour, de récupérer ses facultés au bout de deux ans de traitement et de rééducation. Notre patient, ne se laissant pas démonter par ce pronostic, reprenait le travail six mois plus tard, défiant ainsi les lois de la nature.

Toutes ces caractéristiques permettent de constater que le maniaque, en dehors d'aspects directs du trouble qui peuvent être terriblement handicapants socialement (nous pensons particulièrement à son entourage proche), présente une adaptation relative à des situations extrêmes. On peut suggérer qu'en période de guerre, par exemple, de telles performances pouvant se prolonger dans le temps (rappelons que, sans l'intervention de thérapeutique, l'état maniaque peut perdurer plusieurs mois), une telle hyperréactivité, sans période de repos ou presque, présente une fonction de protection sociale pour un groupe qui peut se *reposer* (dans les deux sens du terme) sur des « surhommes » de cette trempe.

De manière diamétralement opposée, le comportement du mélancolique/dépressif se rapproche plutôt de celui de l'animal qui s'aventure sur le territoire d'un congénère. L'animal perd aussitôt toute agressivité et toute séduction. Passé le Rubicon,

le mâle fuit face au « propriétaire » du territoire, même si ce dernier apparaît plus faible. Devant une femelle, peureux, il ne se risque pas à une parade amoureuse. Alors que le maniaque serait partout comme chez lui, le mélancolique se sentirait partout importun. Il se sent gênant, « de trop », presque fautif « d'être là ». Figé ou fuyant, il est incapable d'affronter la « compétition » sociale et semble avoir perdu tout désir sexuel. Peuvent aussi apparaître des idées plus ou moins délirantes d'impuissance absolue, de honte, de ruine et même de négation d'organe (syndrome de Cotard). Ces nombreuses caractéristiques, si typiques de l'état maniaque et de l'état dépressif, ont, selon A. Demaret, leurs fondements biologiques (la dimension héréditaire du trouble bipolaire n'étant plus à prouver) dans les programmes phylogénétiques des comportements territoriaux. Nous n'insisterons pas sur les dimensions adaptatives de la dépression car cela demanderait un développement détaillé d'autres théories dérivées (notamment la théorie du rang social).

C'est à partir de ces hypothèses *princeps* d'A. Demaret sur la territorialité et celles de Price (1967, 1998) sur la hiérarchie sociale que des auteurs tels que Sloman, Gilbert ou Irons (Price et al, 1994, 2007 ; Sloman, 2008 ; Gilbert, 2000 ; Irons et Gilbert, 2005) vont développer la théorie du rang social qui, à l'heure actuelle, fait autorité comme paradigme explicatif de la dépression dans une conception évolutionniste. Nous nous sommes également inscrits dans ce domaine d'étude en analysant les liens entre rang social et attachement à l'adolescence (Pinna Puissant et al, 2011). En outre, les travaux d'A. Demaret, en parallèle à ceux de Deleuze et Guattari (1980), nous ont influencés décisivement dans nos recherches sur le territoire et le sens commun chez le psychotique (Englebert et Gauthier, 2011). Ajoutons enfin, que, concernant la dépression, ces modèles permettent de renouveler les cadres conceptuels qui ont été trop souvent réduits à l'hypothèse de la perte d'objet, de la séparation et du deuil. Les hypothèses évolutionnistes nous permettent d'envisager une psychopathologie en dehors de tout causalisme psychique, ouvrant une place prépondérante aux notions de fonction (le fonctionnement psychologique) et d'adaptation.

RÉSUMÉ

Albert Demaret (1933-2011) est un des pionniers de la psychiatrie évolutionniste et d'une conception naturaliste de la psychopathologie. À travers cet article, les auteurs proposent un résumé du contexte épistémologique de son travail et détaillent son approche de l'anorexie mentale et de la *psychose maniaco-dépressive*.

RÉFÉRENCES PRINCIPALES D'A. DEMARET

- Demaret, A.** Essai d'explication de l'anorexie mentale de la jeune fille dans la perspective éthologique. *Acta Psychiat Belg.* 71, 5-23. (1971a).
- Demaret, A.** La psychose maniaco-dépressive envisagée dans une perspective éthologique. *Acta Psychiat Belg.* 72, 429-448. (1971b).
- Demaret, A.** Nouvelles données cliniques et éthologiques sur l'anorexie mentale de la jeune fille. *Acta Psychiat Belg.* 72, 424-427. (1972).
- Demaret, A.** Onychophagie, trichotillomanie et grooming. *Ann Méd Psychol.* 131(1), 235-242. (1973).
- Demaret, A.** Préliminaires d'une théorie éthologique de l'hypnose. *Acta Psychiat Belg.* 74, 345-356. (1974).
- Demaret, A.** L'agressivité : perspectives éthologiques. *Les feuillets psychiatriques de Liège.* 8, 154-168. (1975).
- Demaret, A.** La valeur de survie de l'anorexie mentale : Approche d'inspiration éthologique. *Psychologie médicale.* 9, 2165-2170. (1977).
- Demaret, A.** *Ethologie et psychiatrie : valeur de survie et phylogénèse des maladies mentales.* Mardaga, Bruxelles. (1979).
- Demaret, A.** Ethologie et hypnose. *Perspectives Psychiatriques.* 11(91), 97-101. (1983).
- Demaret, A.** De l'hypnose animale à l'hypnose humaine. in *Résurgence de l'hypnose.* Chertok (ed). Desclée de Brouwer, Paris. 39-48. (1984).
- Demaret, A.** De la grossesse nerveuse à l'anorexie mentale. *Acta Psychiat Belg.* 91, 11-22. (1991a).
- Demaret, A.** La Psychiatrie évolutionniste. *Acta Psychiat Belg.* 91(4-5), 197-231. (1991b).
- Demaret, A.** Perspectives évolutionnistes sur l'anorexie mentale, la boulimie et la grossesse nerveuse. *Neuropsychiatrie de l'Enfance.* 41(5-6), 254-259. (1993).
- Demaret, A.** Addictions : approche éthologique. in *Dépendance et conduites de dépendance.* Bailly et Venisse (eds). Masson, Paris. 63-81. (1994a).
- Demaret, A.** Origine phylogénétique des symptômes en psychopathologie : L'exemple de l'hystérie. *Acta Psychiat Belg.* 94, 280-298 (1994b).
- Demaret, A.** Le divan naturel. in *L'Homme : la psychanalyse avait-elle raison ?*. Ouvrage collectif. La pensée sauvage, Grenoble. 109-154. (1994c).
- Demaret, A.** Modèles éthologiques des troubles alimentaires. in *Anorexie et boulimie. Modèles, recherches et traitements.* Elkaim et Goldbeter (eds). Cahiers critiques de thérapie familiale et de pratiques de réseaux. n° 16. De Boeck Université, Bruxelles. 57-77. (1996).
- Demaret, A.** Essai éthologique sur le tabagisme. *Cahiers d'Ethologie.* 18(1), 99-106. (1998).
- Demaret, A.** Quelques repères éthologiques sur la violence. *Acta Psychiat Belg.* 99, 186-207. (1999a).
- Demaret, A.** Repères éthologiques sur l'agressivité et la violence. *Cahiers d'Ethologie.* 19(2), 137-160. (1999b).
- Demaret, A. et Maréchal, P.** L'approche éthologique de la ménopause : une introduction à la médecine évolutionniste. *Rev Méd Liège.* 54(8), 667-670. (1999c).
- Demaret, A.** Approche éthologique des dépressions saisonnières et de la psychose maniaco-dépressive. *Rev Méd Liège.* 55(9), 871-877. (2000).
- Demaret, A.** Ethologie de l'anorexie mentale. in *Regards croisés sur l'anorexie.* M. Crahay et C. Goffinet (eds). Editions de l'Université de Liège, Liège. 97-110. (2001a).
- Demaret, A.** Anorexie. *Génération.* 22. 34-38. (2001b).
- Demaret, A.** Approche éthologique des troubles obsessionnels et compulsions. *Acta Psychiat Belg.* 102. 97-98. (2002a).
- Demaret, A.** Ethologie des troubles du comportement alimentaire. *Génération.* 27. 10-16. (2002b).
- Demaret, A.** L'anorexie mentale dans la médecine évolutionniste. L'observatoire. *Anorexie : éclairage multidisciplinaire.* Hors-série. (2007).

RÉFÉRENCES ADDITIONNELLES

- Deleuze, G. et Guattari, F.** *Mille plateaux.* Éditions de Minuit, Paris. (1980).
- Englebert, J. et Gauthier, J.-M.** Géographie et psychose : territoire et perte du corps commun. *Ann Med Psychol.* 169 (9), 559-63. (2011).
- Gilbert, P.** The relationship of shame, social anxiety and depression: the role of the evaluation of social rank. *Clinical Psychology and Psychotherapy.* 7, 174-89. (2000).
- Irons, C. and Gilbert, P.** Evolved mechanisms in adolescent anxiety and depression symptoms: the role of the attachment and social rank systems. *J Adolesc.* 28, 325-41. (2005).
- Lawick-Goodaal, J. (van).** New discoveries among Africa's Chimpanzees. *National Geographic.* 128, 802-831. (1965).
- Pinna Puissant, S., Gauthier, J.-M. et Van Oirbeek, R.** The Contribution of Social Rank and Attachment Theory to Depression in a Non Clinical Sample of Adolescents. *Spanish Journal of Psychology.* 14(2), on line first. (2011).
- Price, J.** The dominance hierarchy and the evolution of mental illness. *Lancet.* 1967 ii, 243-246. (1967).
- Price, J.** The adaptative function of mood change. *Br J Med Psychol.* 71(4), 465-77. (1998).
- Price, J., Gardner, R., Wilson, D., Sloman, L., Rohde, P. et Erickson, M.** Territory, rank and Mental Health : the history of an idea. *Evolutionary Psychology.* 5(3), 531-54. (2007).
- Price, J., Sloman, L., Gardner, R., Gilbert, P. et Rohde, P.** The social competition hypothesis of depression. *Br J Psychiatry.* 164, 309-15. (1994).
- Sloman, L.** A new comprehensive evolutionary model of depression and anxiety. *J Affect Disord.* 106, 219-28. (2008).

Auteur correspondant :

Jérôme Englebert
jerome.engagebert@ulg.ac.be

LA DÉPRESSION RÉSISTANTE : DÉFINITION ET DIAGNOSTIC

William Pitchot¹, Daniel Souery², Marc Anseau³

MAJOR DEPRESSION IS A VERY FREQUENT PSYCHOPATHOLOGY. IN THE TREATMENT OF DEPRESSION, THE MAIN OBJECTIVE IS TO ACHIEVE COMPLETE REMISSION AND TO PREVENT RECURRENCE. UNFORTUNATELY, IN CLINICAL PRACTICE, THIS AIM IS PARTICULARLY DIFFICULT TO REACH. INDEED, IN CLINICAL TRIALS AND IN NATURALISTIC STUDIES, REMISSION LEVELS ARE RATHER LOW. FORTUNATELY, DIFFERENT THERAPEUTIC STRATEGIES ARE AVAILABLE TO INCREASE CHANCES TO ACHIEVE REMISSION. HOWEVER, BEFORE CONSIDERING THERAPEUTICAL ASPECTS, A BETTER KNOWLEDGE OF CLINICAL DIMENSIONS IS A PREREQUISITE. TODAY, THERE IS NO CONSENSUS CONSIDERING THE DEFINITION OF TREATMENT RESISTANT DEPRESSION.

Key-words: Treatment resistant depression – Response – Remission – Compliance

INTRODUCTION

La dépression majeure est une des formes de psychopathologie les plus fréquentes. Au cours de la vie, la dépression est susceptible de toucher environ un homme sur six et une femme sur quatre (Kessler et al., 1994). La dépression est une maladie grave. Elle est notamment associée à un risque suicidaire élevé et une comorbidité somatique importante (affections cardiovasculaires). La dépression est aussi une maladie chronique et récidivante. Environ 15 à 20 % des patients déprimés ont une évolution chronique. Le risque de récurrence est particulièrement élevé, les patients ayant présenté un premier épisode dépressif risquent d'avoir au moins un autre épisode de dépression dans 50% des cas. Moins de 20% des patients présentent un seul épisode dépressif et le nombre moyen d'épisodes dépressifs est de 5 à 6 (Pitchot et al., 2003).

La dépression est une maladie curable. L'objectif du traitement de la dépression est clairement d'atteindre la rémission complète, i.e. l'absence de symptômes dépressifs, et de prévenir les récurrences (Keller, 2004). Malheureusement, cet objectif de guérison reste difficile d'accès en pratique clinique. En effet, le taux de rémission complète obtenu dans les études cliniques ou les études naturalistes est généralement assez bas, dépassant rarement les 35% (Rush et al., 2006). Souvent, les patients gardent des symptômes résiduels généralement associés à un mauvais pronostic et un risque accru de rechute. La persistance de symptômes dépressifs «mineurs» a des conséquences significatives sur le fonctionnement de l'individu. La présence de symptômes dépressifs est associée à une augmentation du nombre de tentatives de suicide, du nombre de visites chez le médecin et de prescription de psychotropes. Plusieurs facteurs liés à la maladie peuvent expliquer des taux de guérison aussi bas comme une comorbidité psychiatrique ou somatique,

l'âge (avant 35 et après 60 ans), les antécédents familiaux de dépression, la sévérité de la maladie, le caractère chronique de la maladie (dysthymie, dépression double, dépression majeure chronique) (Souery et al., 2007).

Une meilleure connaissance de la clinique de la dépression résistante est un préalable avant une approche thérapeutique optimale. Pourtant, aujourd'hui, il n'existe pas de véritable consensus concernant la définition de la dépression résistante.

PHASES DU TRAITEMENT DE LA DÉPRESSION

La définition d'un épisode dépressif et de son évolution pose d'importants problèmes méthodologiques qui ne sont actuellement qu'insuffisamment résolus (Anseau et Pitchot, 2010).

Les études longitudinales des patients déprimés se heurtent à l'incohérence des définitions des stades d'évolution (rémission, guérison, rechute, récurrence ...) et des critères employés pour définir chacun d'entre eux. Dans une revue de la littérature portant sur 121 articles publiés en 1987-1988 dans 9 revues internationales, Prien et al. (1991) relevaient 7 façons principales de qualifier l'évolution thérapeutique d'un épisode aigu (réponse, amélioration, évolution, effet thérapeutique, guérison, mesures de dépression, rechute) définies par 7 types principaux de critères d'évolution : pourcentage de diminution des notes initiales à une échelle comme l'échelle de Hamilton, note seuil atteinte sur une échelle telle que l'échelle de Hamilton ou les «Impressions Cliniques Globales» (Clinical Global Impressions ou CGI), absence ou présence des critères du diagnostic d'hospitalisation, critères fonctionnels (sortie de l'hôpital, changement de traitement...), normalisation (retour au fonctionnement habituel),

¹ Chef de Service Associé, service de Psychiatrie et de Psychologie Médicale, CHU Liège.

² Laboratoire de Psychologie médicale, CHU Brugmann et Psy Plurriel, Uccle.

³ Chef de Service, service de Psychiatrie et de Psychologie Médicale, CHU Liège.

jugement clinique sans critères rapportés et tests statistiques évaluant le niveau de signification de changements sur certains paramètres. Les résultats des études à long terme étaient qualifiés en 8 types principaux : réponse, évolution, mesures de dépression, rémission, guérison, stabilisation, rechute, ré-hospitalisation, avec les mêmes types de critères d'évolution. Au total, 28 termes différents étaient utilisés dans ces articles et en incluant les qualificatifs qui s'y rapportaient (complet, partiel, marqué, modéré), leur nombre s'élevait à 64.

Une conceptualisation cohérente de ces termes et de leur définition est manifestement nécessaire pour diverses raisons : 1) pour améliorer le design, l'interprétation et la comparaison des études; 2) pour clarifier les relations entre les concomitants biologiques et psychologiques de la maladie dépressive; 3) pour permettre un développement clinique plus rationnel des nouvelles substances antidépressives; 4) pour améliorer l'évaluation de l'efficacité clinique des traitements par les autorités nationales ou internationales; 5) pour permettre une révision des critères diagnostiques basée sur des résultats empiriques; et 6) pour améliorer les principes de traitement en pratique clinique.

Frank et al. (1991) ont proposé des définitions des différents termes basées sur l'observation de phénomènes mesurables, indépendantes d'un traitement éventuel et en relation avec l'évolution au cours de la vie entière. Ces définitions prennent en compte la gravité (nombre et intensité des symptômes) et la durée de l'aggravation ou de l'amélioration symptomatique. Trois niveaux de présentation clinique sont caractérisés : le niveau asymptotique, indiquant que l'état actuel est dans les limites normales ou cliniquement acceptables, en accord avec l'absence de trouble; le niveau complètement symptomatique, indiquant l'expression du syndrome complet de la maladie; et le niveau partiellement symptomatique, incluant toute autre présentation clinique.

L'épisode est défini comme la période pendant laquelle le patient présente de façon constante un ensemble suffisant de symptômes pour remplir les critères de la maladie, tels qu'ils sont définis par exemple dans les «Critères de Diagnostic pour la Recherche» (Research Diagnostic Criteria ou RDC) ou le «Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux», 4ème édition (DSM-IV).

Sur le plan conceptuel, les cliniciens comme les chercheurs doivent décider quand un patient est clairement malade. Pour le clinicien, cela entraîne normalement la décision d'un traitement; pour le chercheur, cela indique que le patient peut être inclus dans un groupe d'individus présentant la même affection.

La rémission partielle est définie comme la période pendant laquelle est observée une amélioration d'un niveau suffisant, de sorte que l'individu n'est plus entièrement symptomatique mais continue de présenter des symptômes plus que minimes. La réponse est définie comme le moment où la rémission partielle commence. Théoriquement, la réponse implique un traitement sensé avoir amélioré l'état du patient, que cela soit réel ou non.

Sur le plan conceptuel, dans le cas d'une rémission partielle,

le clinicien peut choisir d'observer l'évolution plutôt que de modifier la prise en charge du patient. Si une rémission partielle n'aboutit pas à une rémission complète après un délai jugé raisonnable, le clinicien en viendra normalement à modifier la prise en charge, en augmentant l'intensité du traitement, en y ajoutant une modalité supplémentaire ou en changeant de type de traitement. Pour le chercheur, l'absence d'évolution de la rémission partielle à la rémission totale peut impliquer la nécessité de placer le sujet dans une catégorie séparée de patients.

La rémission complète est définie comme la période relativement brève durant laquelle est observée une amélioration d'un degré suffisant pour que l'individu soit asymptotique (c'est-à-dire qu'il ne remplit plus les critères symptomatiques de la maladie et ne présente pas plus que des symptômes minimes).

Sur le plan conceptuel, la rémission complète implique qu'aucune augmentation dans l'intensité de la prise en charge n'est indiquée. Dans certains cas, une diminution d'intensité du traitement peut être envisagée.

La guérison (recovery) est définie comme une rémission qui dure au moins une période définie.

La guérison implique deux possibilités pour le clinicien : 1) le traitement peut être arrêté; 2) le traitement peut être poursuivi à titre préventif d'un épisode ultérieur. Pour le chercheur, la guérison signifie que la recherche se focalise sur le maintien de l'état de bien-être.

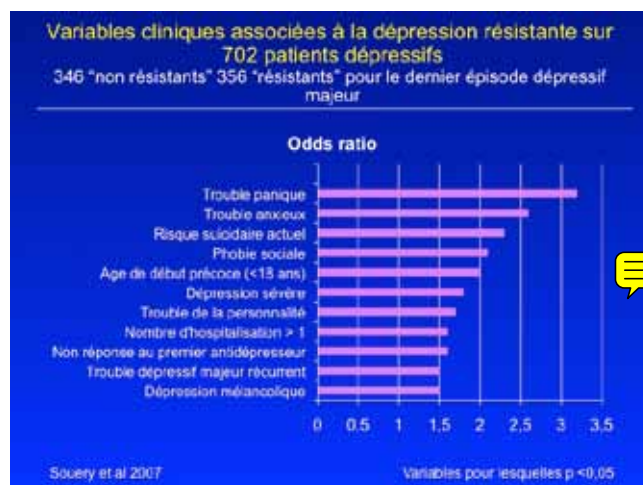
La rechute (relapse) est définie par la réapparition de symptômes qui remplissent l'ensemble des critères d'un épisode au cours de la période de rémission, mais avant la guérison.

La rechute signale la nécessité d'un traitement ou d'une modification du traitement en cours.

La récurrence (recurrence) est définie par l'apparition d'un nouvel épisode après guérison.

Une récurrence implique : 1) la nécessité d'un traitement; 2) une mise à jour de l'histoire de la maladie (apparition d'un nouvel épisode).

Les différents stades d'évolution de la dépression récidivante sont schématisés dans la Figure 1.



Différentes propositions de niveaux de gravité et de durée (asymptomatique, complètement symptomatique) nécessaires pour définir un épisode, la rémission complète et la guérison ont été élaborées utilisant les RDC, l'échelle de dépression de Hamilton ou l'inventaire de dépression de Beck (Tableau I).

Ces propositions de définitions et de critères opérationnels doivent être considérées comme des hypothèses de travail. Elles sont basées sur l'état actuel des connaissances et devront être évaluées et adaptées en fonction de l'expérience acquise. Il faut d'ailleurs remarquer que selon que l'on décide d'utiliser les RDC, l'inventaire de Beck ou l'échelle de Hamilton, la guérison se définit après une période asymptomatique se montant respectivement à 2, 4 et 6 mois.

En outre, la définition de la guérison reste compliquée dans la mesure où les symptômes résiduels peuvent avoir diverses significations.

1. Ils peuvent être en relation avec l'épisode dépressif antérieur;
2. Ils peuvent représenter des effets secondaires de la thérapeutique antidépressive. A ce propos, il est intéressant de rappeler que les antidépresseurs classiques tels que les tricycliques peuvent être responsables à titre d'effets indésirables de 5 des 9 symptômes du DSM-IV d'épisode dépressif ma-

jeur (gain de poids, hypersomnie, ralentissement psychomoteur, fatigue, difficultés de concentration);

3. Ils peuvent être liés aux conséquences des perturbations psychosociales causées par l'épisode aigu;
4. Ils peuvent constituer une sorte de phénomène post-traumatique.

Selon de nombreux auteurs, la définition d'une rechute devrait inclure les critères qualitatifs des symptômes cardinaux de dépression. L'utilisation de notes minimales à des échelles de dépression telles que l'échelle de Hamilton a été critiquée dans la mesure où ces échelles contiennent un grand nombre de symptômes non spécifiques des états dépressifs. L'utilisation d'échelles globales, telles que les CGI, semble dès lors mieux adaptée et notamment plus proche de la clinique.

Des définitions acceptées internationalement sont particulièrement nécessaires pour évaluer l'efficacité des traitements antidépresseurs à trois niveaux : lors du traitement aigu d'un épisode, lors du traitement d'entretien (guérison de la totalité de la durée de l'épisode) et lors du traitement préventif (prévention de futurs épisodes).

Il est important de déterminer la durée nécessaire du traitement d'entretien, d'une part afin que le patient puisse recevoir

Tableau I

Exemples de systèmes de critères opérationnels proposés

- Critères de diagnostic pour la recherche de dépression majeure

Niveaux de gravité	
asymptomatique	présence de ≤ 2 symptômes
complètement symptomatique	présence de ≥ 5 symptômes
Durées	
épisode	symptomatique ≥ 4 sem
rémission complète	asymptomatique ≥ 2 sem à < 8 sem
guérison	asymptomatique ≤ 8 sem

- Echelle de dépression de Hamilton à 17 items

Niveaux de gravité	
asymptomatique	note ≤ 7
complètement symptomatique	note ≥ 15
Durées	
épisode	complètement symptomatique ≥ 2 sem
rémission complète	asymptomatique ≥ 2 sem à < 6 mois
guérison	asymptomatique ≥ 6 mois

- Inventaire de dépression de Beck à 21 items

Niveaux de gravité	
asymptomatique	note ≤ 8
complètement symptomatique	note ≥ 15
Durées	
épisode	complètement symptomatique ≥ 4 sem
rémission complète	asymptomatique ≥ 3 sem à < 4 mois
guérison	asymptomatique ≥ 4 mois

un traitement optimal, d'autre part pour faire la distinction entre la rechute d'un épisode inadéquatement traité et l'apparition de symptômes d'un nouvel épisode. La période minimale de traitement devrait théoriquement coïncider avec la durée de l'épisode non traité. D'après quelques études récentes, une durée de traitement inférieure à 4 à 6 mois est associée à un risque de rechute significativement augmenté.

Le traitement préventif nécessite de déterminer préalablement que le patient a été guéri de son épisode. Pour le chercheur, la durée recommandée des études préventives est de 1 à 2 ans mais un effet bénéfique peut déjà être mis en évidence lors d'études plus brèves. Pour le clinicien, une étude récente a démontré l'intérêt d'un traitement prophylactique d'une durée d'au moins 5 ans chez les déprimés ayant présenté deux épisodes séparés par un intervalle inférieur à 2 ans et demi. Des études ultérieures doivent cependant confirmer et préciser ces résultats.

Ainsi, selon la représentation de Kupfer, le traitement d'un épisode dépressif comprend trois périodes : la phase aiguë, le traitement d'entretien et la prévention des récives. La durée de la période de traitement aigu est en général de 6 à 8 semaines. Souvent, la réponse apparaît après 4 semaines et la rémission complète après 8 semaines. Cependant, des différences importantes existent entre les patients en fonction de paramètres liés à la maladie et de la nature du traitement (certains antidépresseurs sont associés à un délai d'action de 1 semaine et d'autres requièrent 2 à 3 semaines avant de constater des signes d'amélioration). La phase d'entretien dure de 6 à 12 mois.

En 2001, Ferrier a proposé une définition plus large de la rémission et de la guérison, ne se limitant pas à la présence ou l'absence de symptômes dépressifs. Selon cet auteur, la rémission est «un état de bien-être caractérisé par un retrait de tous les signes et symptômes de dépression, une restauration du fonctionnement psychosocial prémorbide, et du fonctionnement occupationnel, et une réduction du risque de rechute et de récive». En fait, la guérison doit être complète, mais aussi durable. À côté de la disparition des symptômes dépressifs, un résultat thérapeutique optimal pourrait comprendre le retour à une bonne estime de soi, à une correction efficace des distorsions cognitives, à une plus grande capacité à s'adapter aux circonstances difficiles de la vie, et une meilleure gestion de ses émotions.

DÉPRESSION RÉSISTANTE : QUELLE DÉFINITION ?

L'étude de la dépression résistante au traitement est compliquée par la difficulté de définir clairement le concept. Les différentes méthodes proposées dépendent du niveau de résistance décrit. Parmi les modèles utilisés, Souery et al. (1999) ont proposé la définition suivante : absence de réponse après deux essais avec des antidépresseurs de classes différentes prescrits séparément à doses adéquates pendant une période de 6 à 8 semaines. Un

autre modèle intéressant est celui de Thase et Rush proposant de classer la problématique de la résistance au traitement en 5 niveaux (Thase et Rush, 1997). Ce système a malheureusement des limites comme par exemple l'absence de définition claire concernant le dosage et la durée du traitement. En outre, ce modèle accepte l'idée d'une véritable hiérarchie au niveau de l'efficacité des antidépresseurs, les inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO) étant considérés comme supérieurs aux tricycliques. Cette présentation est en adéquation avec une certaine vision clinique du traitement de la dépression qui a prévalu à une époque. Aujourd'hui, le clinicien envisage plus difficilement et/ou plus tardivement la prescription de tricycliques ou d'IMAO préférant d'autres stratégies comme la potentialisation de l'antidépresseur ou l'association d'antidépresseurs. Ces stratégies sont, par contre, bien prises en compte dans le système proposé par le Massachusetts General Hospital (MGH) qui propose un modèle plus quantitatif représentant le degré de résistance au traitement en attribuant un score en fonction du nombre d'essais thérapeutiques inefficaces (Petersen et al., 2005). L'absence de réponse est évaluée indépendamment de la classe ou du mécanisme d'action des produits utilisés et après une période de 6 semaines.

FACTEURS DE RISQUE DE RÉSISTANCE OU DE RÉMISSION PARTIELLE

PSEUDO-RÉSISTANCE

Une proportion importante des patients considérés comme résistants au traitement sont en fait pris en charge de manière inadéquate. L'évaluation de la résistance au traitement requiert avant toute modification de la thérapeutique, une mise au point des causes de pseudo-résistance. Une cause majeure de résistance est la non-observance thérapeutique. Une proportion importante des patients traités pour dépression ne prend pas son traitement correctement. Le patient ne commence pas le traitement, l'arrête prématurément ou oublie plusieurs prises. Environ 15% des patients auxquels on prescrit un antidépresseur ne prendront jamais leur traitement. Malgré les recommandations concernant la durée du traitement (au moins 6 mois après avoir atteint la rémission) dans une perspective de prévention de la rechute, de 30 à 68% des patients arrêtent leur antidépresseur après 3 mois (Demyttenaere et al., 2008). Ce problème d'adhérence au traitement peut être expliqué par les effets secondaires des médicaments, le prix du traitement, la résistance du patient ou de sa famille à la prise de psychotropes ou l'insuffisance d'information transmise au patient sur la nature de son affection et du traitement prescrit. Le jeune âge et une faible sévérité de la dépression sont également associés à une mauvaise adhérence au traitement. En outre, les patients avec des antécédents de récives dépressives ont tendance à prendre leur traitement plus sérieusement que les patients traités pour un premier épisode dépressif. Dans la perspective d'une

optimisation du traitement, l'observance thérapeutique peut être renforcée en le motivant dès le premier entretien sur l'importance d'une prise régulière du traitement. Le patient doit être prévenu des objectifs à court et à long terme, des effets secondaires potentiels et des moyens disponibles pour les gérer. Le moyen le plus efficace d'améliorer l'observance du patient est de le voir régulièrement en consultation, tout particulièrement au début de la prise en charge. En fait, le niveau d'observance d'un patient est difficile à anticiper car elle est indépendante du sexe, du niveau d'éducation ou du statut socio-économique. En pratique, le problème de l'observance doit être abordé avec le patient lors de chaque consultation. Dans certains cas, l'analyse des taux plasmatiques d'antidépresseur peut aider dans l'évaluation du niveau d'adhérence au traitement.

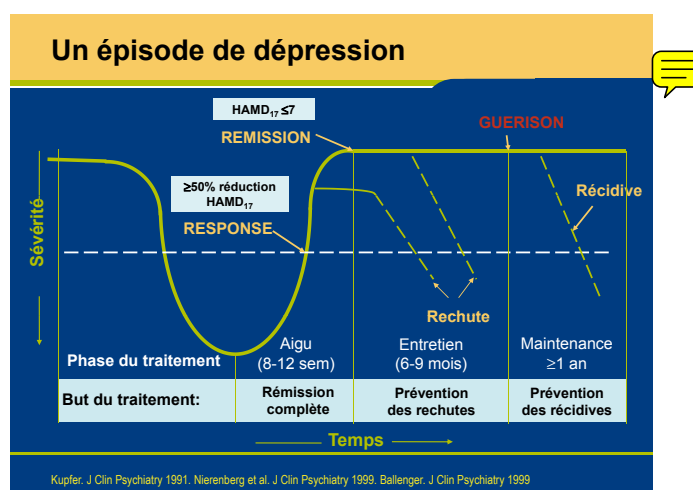
Une prescription inadéquate d'un antidépresseur représente une autre cause fréquente de pseudo-résistance (Shelton et al., 2010). Des patients déprimés majeurs continuent à être traités avec des antidépresseurs dont l'efficacité est douteuse, à des doses insuffisantes et pendant des périodes limitées. Notamment, une relation dose-efficacité est clairement démontrée pour les tricycliques, les IMAO et la venlafaxine (Efexor exel^o). Les caractéristiques métaboliques du patient expliquant des taux plasmatiques faibles sont rarement prises en considération.

Une erreur diagnostique peut également expliquer une résistance au traitement. Les symptômes de dépression peuvent varier très fort d'un patient à l'autre en termes de sévérité et de chronicité, et être associés à d'autres symptômes évocateurs d'autres affections psychiatriques. En outre, chez un même patient, ces symptômes peuvent changer au cours du temps. La grande diversité des présentations symptomatiques a conduit au développement de sous-groupes diagnostiques de dépression, comme par exemple, la dysthymie, la dépression atypique, la dépression bipolaire, le trouble de l'adaptation avec humeur dépressive ou la dépression avec caractéristiques psychotiques. Ces différents types de dépression peuvent nécessiter un traitement spécifique soit médicamenteux, soit psychothérapeutique, soit une combinaison des deux. Par exemple, le trouble anxieux généralisé est parfois traité à tort comme un épisode dépressif majeur. La dépression bipolaire est également souvent traitée à tort comme une dépression unipolaire en limitant le traitement à une prescription d'antidépresseur en monothérapie.

FACTEURS PRÉDICTIONNELS DE LA RÉSISTANCE

Des imprécisions au niveau du diagnostic peuvent également être associées à une résistance au traitement (Gaynes, 2009). En effet, une comorbidité sur les axes I ou II du DSM-IV-TR est fréquemment rencontrée dans les troubles affectifs et contribue souvent à perturber la réponse aux antidépresseurs. Les affections psychiatriques fréquemment associées à la dépression et sources de non-réponse au traitement sont les troubles anxieux, les abus ou les dépendances à l'alcool ou autres substances, et les troubles de la personnalité. En effet, les patients déprimés avec un trouble de personnalité répondent moins bien et plus tardivement aux antidépresseurs. Dans une

étude récente portant sur 702 patients souffrant de dépression majeure et dont 356 étaient considérés comme résistants au traitement, 11 variables ont été identifiées en relation avec la résistance : l'anxiété, le trouble panique, la phobie sociale, le trouble de la personnalité, le risque suicidaire, la sévérité, la mélancolie, l'histoire de plus d'une hospitalisation, les antécédents d'épisodes dépressifs, un âge de début précoce, et l'absence de réponse au premier antidépresseur prescrit (au cours de l'existence) (Souery et al., 2006) (Figure 2). Les paramètres les plus discriminants étaient la présence d'un trouble anxieux associé, l'existence d'un risque suicidaire significatif, les caractéristiques mélancoliques et l'absence de réponse au premier antidépresseur reçu au cours de la vie. La persistance de stress psychosociaux comme des problèmes familiaux (conflits conjugaux) ou professionnels (perte de son emploi) constituent également des causes importantes de résistance au traitement.



De nombreux patients résistants au traitement ont une affection médicale susceptible d'aggraver la symptomatologie dépressive ou même d'être à l'origine de la dépression (Pitchot et Ansseau, 1995). Généralement, le trouble organique précède l'état dépressif et souvent, plus l'affection médicale est sévère, plus grand est le risque de dépression. La dépression doit être considérée comme une complication de l'affection physique plutôt qu'une réaction normale à la maladie. En outre, les relations entre l'affection médicale et les troubles de l'humeur sont complexes. En effet, dans certains cas, l'état dépressif peut être traité efficacement malgré l'absence d'évolution favorable au niveau de la maladie somatique et dans d'autres cas, comme l'hypothyroïdie, seul le traitement du trouble physique améliorera la dépression. Cependant, d'une manière générale, la dépression doit toujours être traitée parallèlement au traitement de l'affection médicale. Certaines caractéristiques cliniques peuvent paraître beaucoup trop sévères comparées à l'ensemble du tableau dépressif, comme par exemple une perte de poids massive en présence de symptômes dépressifs modérés ou l'existence d'un déficit cognitif marqué. Des changements comportementaux comme une instabilité affective, des difficul-

Tableau 2

Principales origines organiques et pharmacologiques de la dépression

Pharmacologiques	Corticostéroïdes, contraceptifs oraux, résépine, alphasétyldopa, clonidine, flunarizine, anticholinestérasés, cimétidine, sevrage d'amphétamine, interféron, indométhacine, vincristine, vinblastine, cyclosérine, mercure, thallium, phénothiazines, insecticides
Infectieuses	Syphilis tertiaire, influenza, pneumonie virale, hépatite virale, mononucléose infectieuse, tuberculose, SIDA
Endocriniennes	Hypo- et hyperthyroïdisme, hyperparathyroïdisme, post-partum, syndrome prémenstruel, maladie de Cushing, maladie d'Addison, diabète
Collagénoses	Lupus érythémateux systémique, arthrite rhumatoïde
Neurologiques	Sclérose multiple, maladie de Parkinson, trauma crânien, épilepsie partielle complexe, tumeurs cérébrales, apnées du sommeil, démences au début de la maladie, accidents ischémiques
Nutritionnelles	Déficiences en vitamine (B12, C, thiamine, acide folique)
Néoplasiques	Cancer de la tête du pancréas, carcinomatose

tés dans le contrôle des pulsions, une apathie marquée ou des crises d'agressivité peuvent être dus à l'affection médicale.

De 25 à 45 % des patients hospitalisés pour une affection médicale ont un trouble affectif. La dépression peut notamment survenir chez des patients atteints d'un cancer, d'une maladie infectieuse, d'un trouble endocrinien, d'une collagénose, d'une affection neurologique, ou d'une carence nutritionnelle (Tableau 2). Un état dépressif peut également être induit par certains agents pharmacologiques.

CONSÉQUENCES DE LA RÉSISTANCE AU TRAITEMENT

Les conséquences de la résistance au traitement ou d'une rémission partielle sont : un risque accru de rechute, une évolution plus chronique, une moins bonne qualité de vie, une mauvaise évolution sur le plan psychosocial, un plus grand risque de décès et un coût économique plus élevé.

La dépression majeure est caractérisée par un haut risque de rechute et de récurrence. Les patients résistants aux thérapeutiques classiques ou pour lesquels on n'obtient qu'une rémission partielle sont particulièrement à risque de rechute. La rémission partielle est même un indice prédictif de la récurrence plus puissante que le nombre d'épisodes dépressifs dans les antécédents du patient

(Judd et al., 1998). En effet, les patients avec des symptômes résiduels rechutaient 3 à 5,5 fois plus rapidement que les patients asymptomatiques. Dans l'étude de Paykel, 76% des patients présentant des symptômes résiduels avaient rechuté après un suivi de 12 à 15 mois (Paykel et al., 1995).

Dans l'étude de Judd et al., la persistance des symptômes résiduels était associée à un épisode dépressif plus long et plus sévère, ainsi qu'à des intervalles plus courts entre les épisodes.

La présence de symptômes résiduels a également un impact important sur la qualité de vie de l'individu, ainsi que sur son fonctionnement sur le plan socio-professionnel. Les conséquences sur la vie de couple et la performance au travail sont particulièrement négatives.

Les symptômes résiduels favorisent aussi une augmentation des visites chez le médecin pour des raisons psychiatriques et médicales, des admissions dans les services d'urgence et des hospitalisations en psychiatrie. La rémission partielle est aussi associée à un accroissement des idées suicidaires et du risque de tentative de suicide et de suicide. La persistance d'une symptomatologie dépressive légère à modérée est également à l'origine d'une augmentation de la morbidité cardiovasculaire. Dans une étude canadienne, le risque de mortalité cardiovasculaire après infarctus du myocarde était significativement plus élevé chez les patients présentant des symptômes dépressifs (Frasure-Smith et al. 1999).

CONCLUSION

Aujourd'hui, la prise en charge de la dépression résistante est une problématique importante. Les traitements disponibles restent associés à un taux de rémission relativement bas. Actuellement, aucune stratégie thérapeutique ne peut être considérée comme significativement supérieure aux autres. Plusieurs échecs thérapeutiques peuvent précéder la mise en place d'un traitement véritablement efficace et susceptible d'amener le patient en rémission complète. Cette situation pourrait s'expliquer par le caractère hétérogène de l'entité « Dépression Résistante ». Une meilleure connaissance de la clinique de la dépression résistante est sans doute un préalable indispensable avant d'aborder la dimension thérapeutique.

RÉSUMÉ

La dépression majeure est une des formes de psychopathologie les plus fréquentes. Environ un homme sur six et une femme sur quatre sont susceptibles d'être touchés, au cours de leur vie, par la dépression. Dans le traitement de la dépression, l'objectif majeur est d'atteindre la rémission complète et de prévenir les récurrences. Malheureusement, cet objectif de guérison reste difficile d'accès en pratique clinique. En effet, le taux de rémission complète obtenu dans les études cliniques ou les études naturalistes est généralement assez bas, dépassant rarement les 35%. Souvent, les patients gardent des symptômes résiduels généralement associés à un mauvais pronostic et un risque accru de rechute. La persistance de symptômes dépressifs «mineurs» a des conséquences significatives sur le fonctionnement de l'individu. Une meilleure connaissance de la clinique de la dépression résistante est un préalable avant une approche thérapeutique optimale. Pourtant, aujourd'hui, il n'existe pas de véritable consensus concernant la définition de la dépression résistante.

Mots-clés : Dépression résistante - Réponse - Rémission - Observance.

RÉFÉRENCES

- Anseau M, Pitchot W.** Guérison de la dépression. In, *Les Etats Dépressifs*, Médecine Sciences Publications, 2010. 336-341 (2005).
- Demyttenaere K, Adelin A, Patrick M, et al.** Six-month compliance with antidepressant medication in the treatment of major depressive disorder. *Int Clin Psychopharmacol*, 23, 36-42 (2008).
- Ferrier IN.** Characterizing the ideal antidepressant therapy to achieve remission. *J Clin Psychiatry*, 62 (suppl 26), 10-15 (2001).
- Frank E, Prien RF, Jarrett RB, et al.** Conceptualization and rationale for consensus definition of terms in major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 48, 851-855 (1991).
- Frasure-Smith N, Lespérance F, Juneau M, et al.** Gender, depression and one-year prognosis after myocardial infarction. *Psychosom Med*, 61, 26-37 (1999).
- Gaynes BN.** Identifying difficult-to-treat depression: differential diagnosis, subtypes, and comorbidities. *J Clin Psychiatry*, 70 (suppl 6), 10-15 (2009).
- Keller M.** Remission versus response : The new gold standard of antidepressant care. *J Clin Psychiatry*, 65 (suppl 4), 53-59 (2004).
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al.** Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*, 51, 8-19 (1994).
- Judd LL, Akiskal HS, Maser JD, et al.** Major depressive disorder: a prospective study of residual subthreshold depressive symptoms as predictor of rapid relapse. *J Affect Disord*, 50, 97-108 (1998).
- Paykel ES, Ramana R, Cooper Z, et al.** Residual symptoms after partial remission: an important outcome in depression. *Psychol Med*, 25, 1171-80 (1995).
- Petersen T, Papakostas GI, Posternak MA, et al.** Empirical testing of two models for staging antidepressant treatment resistance. *J Clin Psychopharmacol*, 25, 336-341 (2005).
- Pitchot W, Dierick M, D'Haenen H.** Troubles affectifs. In Dierick M, Anseau M, D'Haenen H, Peuskens J, Linkowski P (Eds), *Manuel de Psychopharmacologie*. Gent Academia Press, 169-229 (2003).
- Pitchot W, Anseau M.** Clinical case of the month. Major depression in a diabetic patient. *Rev Méd Liège*, 50, 451-452 (1995).
- Prien RF, Carpenter LL, Kupfer DJ.** The definition and operational criteria for treatment outcome of major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 48 : 796-800 (1991).
- Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR et al.** Bupropion-SR, sertraline, or venlafaxine-XR after failure of SSRIs for depression. *N Engl J Med*, 354, 1231-1242 (2006).
- Shelton RC, Osuntokun O, Heinloth AN, et al.** Therapeutic options for treatment-resistant depression. *CNS Drugs*, 24, 131-161 (2010).
- Souery D, Amsterdam J, de Montigny C, et al.** Treatment resistant depression: methodological overview and operational criteria. *Eur Neuropsychopharmacol*, 9, 83-91 (1999).
- Souery D, Papakostas GI, Trivedi MH.** Treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry*, 67 (suppl 6), 16-22 (2006).
- Souery D, Oswald P, Massat I, et al.** Clinical factors associated with treatment resistance in major depressive disorder: results from a European multicenter study. *J Clin Psychiatry*, 68, 1062-1070 (2007).
- Thase ME, Rush AJ.** When at first you don't succeed : sequential strategies for antidepressant nonresponders. *J Clin Psychiatry*, 58 (suppl 13), 23-29 (1997).

Auteur correspondant :

Pr William Pitchot
Service de Psychiatrie et de Psychologie médicale,
CHU Sart Tilman, 4000 Liège.
Mail : wpitchot@chu.ulg.ac.be

Mekinda Edima Aurélie Patience¹

IN PSYCHIATRY, THE TAKING CARE OF MIGRANT FAMILIES CAN LEGITIMATE THE USE OF A SPECIFIC FIELD OF KNOWLEDGE: ETHNOPSYCHIATRY.

THE SUPPORT GIVEN TO THE PARENTHOOD CANNOT BE ACHIEVED REGARDLESS OF THE PARTICULAR CONTEXT IN WHICH THE MIGRANT FAMILIES LIVE: THAT OF THE DOUBLE BELONGINGS, THE PERMANENT PENDULUM BETWEEN «HERE» AND «ELSEWHERE». THIS SUPPORT REQUIRES A PERMANENT EFFORT OF CO-CONSTRUCTION OF THE THOUGHT AND PRACTICES.

THIS WORK OF CO-CONSTRUCTION, NECESSARY FOR THE FAMILIES AS MUCH AS FOR THE CLINICIANS, ALLOWS THE EMERGENCE OF A NEW THERAPEUTIC SPACE, THAT ENCOMPASSES MARKERS AND REFERENCES FOR EACH. THIS WORK ALLOWS TO GO BEYOND A TOO RESTRICTIVE DEFINITION OF THE ROLE, THE POSITION AND THE FUNCTION OF EACH ONE IN A FAMILY. BEING PARENT REQUIRES AN EFFORT AND GETS DEFINED DAILY, WHATEVER THE FAMILY. THE DISTINCTIVE FEATURE OF THE MIGRANT FAMILY LIES IN THIS ADDITIONAL DIFFICULTY RELATED TO THE INTEGRATION OF THE NOTION OF “MULTIPLE”.

Key-words: Transmission - Family - Migration - Parenthood - Culture - Rites

INTRODUCTION

La migration est un évènement majeur dans la vie d'un individu et d'une famille. Elle implique une adaptation, voire un aménagement plus ou moins long des schémas de pensées en fonction de l'histoire et des ressources de chacun.

Le trajet migratoire, qui ne s'arrête pas quand les valises sont déposées, est souvent discontinu et jalonné par une succession de traumatismes, de ruptures, et de réadaptations en fonction des compétences individuelles, familiales et socioculturelles.

Si l'affiliation ramène le sujet dans un groupe (appartenance sociale, scolaire, professionnelle, voire culturelle) en fonction de la place qui lui est accordée dans une dimension horizontale, la filiation situe le sujet dans une verticalité définie par la lignée des liens familiaux.

Ces deux termes qui s'articulent autour du fonctionnement de l'individu nous permettent d'élargir nos représentations de la notion de parent, des différentes pratiques de la parentalité, des ressources de la filiation.

Dans notre société occidentale, le degré d'affiliation à la société dite d'accueil est-il un critère d'évaluation de la qualité parentale ?

Etre bon parent est-il synonyme de migration réussie, voire d'affiliation réussie ?

Georges Devereux, le créateur de l'ethnopsychiatrie, affirme qu'il n'est de peuples exempts de leurs propres repérages des désordres, et de leurs propres modalités de prise en charge de ce type de négativité que la médecine nomme « psychopathologie ».

Il est indispensable de faire la différence entre la souffrance « isolée » d'une famille liée à un processus migratoire, et les troubles psychiques en lien ou non avec la migration.

Etre parent a-t'il le même sens pour soi ou pour autrui, quand on vient d'un « autre monde », et que l'on transporte avec soi « des valises visibles et non visibles » ?

QU'EST-CE QUE LA PARENTALITÉ ?

Selon Maurice Godelier (2004), il s'agit « d'un ensemble de liens biologiques et/ ou sociaux qui naissent de l'union de personnes, (le plus souvent de sexes différents), et qui déterminent l'appartenance et l'identité sociale des enfants qui naissent de cette union ou sont adoptés en son sein. Ces liens sont de deux sortes: des liens de consanguinités, c'est-à-dire des liens avec le père et les parents du père, et avec la mère et les parents de la mère (descendants et collatéraux), des liens d'affinité créés par le mariage ou d'autres formes d'unions entre personnes de sexes différents ou de même sexe ».

Cette définition ne permet pas de définir l'ensemble des sujets compris dans le champ de la parentalité. Comme le souligne Didier Houzel (2009): « dans nos sociétés de droit écrit, c'est le Code Civil qui définit les conditions de ce qu'on appelle la parenté et qui désigne le ou les parents (...) remarquons qu'il n'est alors nullement question des aspects psychiques de la parentalité ».

Dans ce contexte occidental, la responsabilité de l'éducation et du devenir de l'enfant repose exclusivement sur les parents, voire la famille nucléaire.

Si la parenté désigne un lien établi une fois pour toutes, la parentalité est un processus dynamique, un devenir où il est question

¹ Centre Georges Devereux, Centre d'Aide psychologique, Formation et Recherche, 98 boulevard de Sébastopol, 75003 Paris.

du « lien » entre les uns et les autres, mais surtout de la manière dont il se tisse dans ses dimensions affectives, éducatives et sociales. « Pour être parent, il ne suffit pas d'être géniteur ni d'être désigné comme parent, encore faut-il devenir parent, ce qui suppose un processus psychique qui atteint les profondeurs de la personnalité » (Houzel 2009).

Dans cet article, le terme *famille* sera en italique, car ce concept fait référence à des réalités multiples.

QU'EST-CE QUE LA MIGRATION ?

Il ne s'agit pas d'un simple déplacement de population d'une région du monde à une autre, mais d'un voyage qui nécessite la métabolisation d'un processus d'exil et des situations difficiles, voire précaires, générées dans un système de balancier intra- et extrapsychique.

Ce voyage implique également un processus de déterritorialisation avec ou sans reterritorialisation, de désaffiliation, avec ou sans réaffiliation.

Le centre de Consultations et d'Etudes Ethno-psychologiques suisse (centre Pluriel), propose les définitions de la migration et les catégories suivantes :

Migration : transplantation d'un ou plusieurs individus d'un endroit à un autre, dans le but de séjourner à plus ou moins long terme ou de s'établir dans ce dernier ; transplantation qui peut aller de la déstabilisation à la rupture.

Migration forcée choisie : le migrant se trouvait en danger dans son pays d'origine. Il a choisi la solution de l'exil dans une situation qui le forçait à prendre une décision pour sa survie.

Migration forcée subie : populations évacuées, qui n'ont pas eu le choix. Non planifiée, cette migration est imposée par une rupture abrupte dans la vie quotidienne.

Migration volontaire choisie : populations qui choisissent de partir, alors que leur intégrité physique et psychique n'est pas menacée, par exemple les migrations économiques.

Migration volontaire subie : concerne les membres de la *famille* qui suivent la décision de l'un d'entre eux de migrer à l'étranger.

La migration, quelle qu'elle soit, implique toujours un remaniement, une adaptation des points de repère et d'ancrage de l'individu.

Les *familles* migrantes qui sont dans l'incompréhension de nos cultures et pratiques cliniques habituelles ne présentent pas toutes des souffrances, voire des désordres psychiques.

Laplantine en 1995, met l'accent sur la dimension transmissible de la culture, qui se fait par un apprentissage. Il propose la définition suivante : « La culture est l'ensemble des comportements, savoirs et savoir-faire caractéristiques d'un groupe humain ou d'une société donnée, ces activités étant acquises par un apprentissage, transmises à l'ensemble de ses membres ».

L'ANALYSE DE LA DEMANDE OU « LA CLINIQUE DE LA NON-DEMANDE »

Les souffrances des *familles* migrantes se déposent souvent ailleurs que dans les institutions de santé mentale.

Le plus souvent, le travail en réseau permet une collaboration entre Service de Santé Mentale et ces autres lieux où les migrants viennent déposer d'autres demandes, pas directement en lien avec la maladie mentale.

C'est le cas de la collaboration qui s'est développée entre le Service de Santé Mentale La Kalaude à Elouges et Picardie laïque ASBL à Mons, autour du Service Sémaphore, consultation spécialisée en clinique interculturelle.

La migration faisant de l'individu un être pluriel, enrichi par des éléments agis, transmis d'ici et d'ailleurs, comment des parents peuvent-ils accompagner au mieux leurs enfants, qu'ils soient nés dans le pays d'origine, ou dit d'accueil, sans être, avec leur *famille*, perdus, suspendus entre ici et là bas.

La souffrance qui est légitime dans toute effraction psychique nécessite-t-elle une prise en charge ethno-clinique sans évaluer l'instabilité psychique et socioculturelle?

Peut-on penser inventer des réponses thérapeutiques sur mesure face à ces nombreuses situations dans lesquelles sont impliquées des *familles* avec leur culture, leur monde, leurs rites et leur langue ?

L'ethnopsychiatrie définie par T. Nathan se veut « une pensée psychologique qui a délibérément pris le parti d'envisager les personnes, leur fonctionnement psychologique individuel, les modalités de leurs interactions à partir de leurs attachements -attachements multiples à des langues, à des lieux, à des divinités, à des ancêtres, à des manières de faire » (Nathan 2001).

Un entretien dans un espace thérapeutique avec une *famille* migrante se veut intéressant dans la rencontre de deux mondes, au travers non pas d'une clinique de l'autre, mais avec l'autre, avec des besoins de base au-delà d'une simple traduction mais de la nécessité d'une médiation trans- et interculturelle. Le traducteur est un tiers éclairé, une nécessité évidente, un précieux levier thérapeutique s'il n'est pas vécu comme un simple interprète et la traduction comme une simple reproduction d'un discours identique dans une autre langue ; dans ce cas, les limites sont évidentes et nous placent loin du monde de l'autre.

L'HISTOIRE DE FARAH

Farah est une jeune fille de 14 ans née en France de parents congolais d'ethnie Bakongo. Son père souffrait d'un trouble psychotique et est décédé au Congo lors d'un « voyage thérapeutique » dans son pays d'origine en se jetant d'un cocotier quand Farah avait 2 ans. Sa mère épousera, à la demande de la famille, le petit frère de son mari avec qui elles vivent en France.

De cette union naissent deux enfants: Ismaël 12 ans et Ashley 10 ans. Farah arrive en consultation à la demande de ses parents

qui sont à la recherche d'un médecin africain qui comprendrait « les démons qui ont pris possession du corps » de leur fille.

Ils sont accompagnés d'une médiatrice ethno-clinicienne Bakongo, de la psychologue et de l'éducatrice du lieu de vie de Farah depuis quelques mois à la suite d'une fugue. Au foyer, Farah a des crises de colère et refuse de voir son beau-père qu'elle accuse de l'avoir battue. La méthode clinique de l'ethnopsychiatrie a consisté, avec l'appui de la médiatrice ethno-clinicienne, à recevoir Farah et l'équipe de co-thérapeutes en premier. Dans un deuxième temps, les parents de Farah ont été reçus. Outre la reconstitution dramatique du décès de son père que Farah et sa famille ont pu comprendre et intégrer dans toute une série d'attachements, il s'agissait de comprendre le système de parenté chez les Bakongo, la théorie congolaise de la sorcellerie et la place actuelle des églises chrétiennes dans la lutte contre la sorcellerie au Congo et en France, premier endroit où Farah a été amenée par ses parents lors de ses premières crises de colère « pour qu'elle ne finisse pas comme son père... ».

Système matrilineaire, la parenté chez les Bakongo est difficile à vivre pour la famille de Farah dans une société française où l'autorité parentale est reconnue aux deux parents (le beau-père de Farah l'ayant adoptée). A qui appartient cet enfant ? à la mère, au père, aux deux parents, à la famille africaine, à la nation française ?

L'accompagnement d'une *famille* migrante devient une question intéressante si on utilise tous les dispositifs thérapeutiques ainsi que les questions de l'intégration et de l'adaptation entre différents mondes socio-culturels.

Ce type d'accompagnement permet-il de diminuer la stigmatisation dont sont victimes les parents migrants ?

Une *famille* nucléaire, avec papa, maman et les enfants biologiques, paraît plus évidente ou toute simple à accompagner.

La difficulté des parents consiste d'ailleurs à conjuguer l'éducation et surtout l'amour de leurs enfants avec les traditions et surtout les rituels hérités de leur culture d'origine et celle de la terre dite d'accueil.

Il s'agit d'une conjugaison de tous les instants, sans cesse redéfinie, car il existe derrière tout ceci une valeur importante aux yeux de tous : la notion de transmission, le passage de valeurs, de ritualisation d'une génération à une autre, d'un endroit à un autre car chaque *famille* est une micro-culture.

Une *famille* peut être vécue comme un carcan qui s'enferme dans ses croyances et dans sa langue maternelle, qui ne seront plus que les vestiges d'une culture qu'on conserve avant tout au nom d'une appartenance ou d'une individuation.

Jean Furtos (2009) a défini le syndrome d'auto-exclusion de la manière suivante :

« Sur le plan psychique, cela revient à avoir le sentiment, à tort ou à raison, de se sentir exclu de l'appartenance à la commune humanité, laquelle s'inscrit toujours dans un groupe social ou sociétal particulier.

Quant au terme « auto », il renvoie à une activité psychique précise, car, tout en subissant la situation d'exclusion, le sujet exerce sur lui-même une activité pour s'exclure de la situation, pour ne pas la souffrir.

La réactivité psychique répond à l'environnement social, et simultanément à l'histoire du sujet, laquelle est toujours elle-même liée à une structuration psychosociale en construction et/ou en déconstruction ».

Dans la transmission, il y a un mouvement et même une transformation d'une *famille* prise entre ses attachements propres (ses rituels) et les valeurs, les codes socio-éducatifs de son lieu de vie.

Cette transmission, qui est une nécessité pour toute *famille*, peut devenir un défi, plus difficile à accomplir pour les migrants, les codes et références de la société dite d'accueil ne venant pas toujours reconnaître, voire valider, les attachements propres auxquels se réfèrent ces *familles*.

L'ethnopsychiatrie selon Tobie Nathan (2007) part du principe que les peuples possèdent un savoir sur leur souffrance et surtout sur les pratiques de soin, il s'agirait d'un outil qui déconstruit les certitudes ; « l'ethnopsychiatrie ne peut être une profession, seulement l'obligation d'être à l'école d'un autre monde, d'un autre espace ».

La démarche thérapeutique, qui n'a de sens que quand il y a dysfonctionnement, se met en mouvement quand on intègre cette notion du « multiple » pour faire tiers avec les parents et mieux comprendre avec eux les interactions entre l'intime (l'individu), l'intime collectif (parents-enfants), le privé (la *famille* élargie au sens occidental du terme, mais qui est une *famille* au sens strict dans d'autres représentations culturelles) et le public.

La notion de « tiers protecteur », selon J. Barudy (2001), permet de comprendre les compétences familiales mobilisées dans différentes cultures, à savoir cet ensemble de parents et de voisins bienveillants qui entourent la *famille* au pays et peuvent intervenir pour atténuer les tensions internes qui l'agitent.

Les écarts entre les représentations (infrastructures éducatives, structures de soin...) et images d'ici et d'ailleurs, peuvent être vécus comme anxiogènes, voire menaçants.

La psychiatrie transculturelle qui permet de traverser les cultures sans perdre la sienne, ne réduit pas seulement l'accompagnement du migrant à favoriser la réussite d'une migration. Son rôle consiste également à permettre aux migrants d'avoir accès à leurs compétences.

Professeur de Psychiatrie à Montréal, Cécile Rousseau propose une approche en psychiatrie transculturelle plus complexe tenant compte des ambiguïtés de la rencontre entre thérapeute et patients, postulant l'immigration comme une expérience structurante pouvant néanmoins se traduire par un état de détresse psychologique selon les facteurs pré- et post-migratoires et le contexte sociopolitique du pays d'accueil, et nous invite à reconnaître et mobiliser les ressources des patients.

Marie-Rose Moro et son équipe, dans le cadre de la consultation de psychiatrie transculturelle de l'hôpital Avicenne à Bobigny, se basent sur ce postulat : « Le passage d'un monde à l'autre par la migration est avant tout un défi pour le migrant, il doit faire l'expérience du non sens, il doit pouvoir traverser ce non sens, au minimum le traverser et survivre, au mieux il doit trouver dans cette expérience de soi les forces de la créativité pour que les générations qui viennent après la migration, puissent poursuivre un chemin apaisé... ».

Quel que soit le terme utilisé pour accompagner les *familles* migrantes, il s'agit avant tout d'être auprès d'elles pour les aider à mettre de l'ordre et de la cohérence dans le monde au sein duquel elles évoluent.

La transmission de la culture d'origine se mêle à la nécessité de s'adapter à son nouveau cadre de vie.

Les *familles* migrantes sont face aux notions de double appartenance, d'effet balançoire entre ici et là-bas.

Elles sont face à la souffrance liée au rejet, conscient ou non, par leurs enfants et par eux-mêmes, de certains signes qui parfois dans ces *familles*, s'entretiennent à tout prix au nom d'une appartenance culturelle, voire d'une construction identitaire.

Comment posséder les bons codes parentaux pour une meilleure transmission ?

Telle est la complexité du rôle du parent migrant.

CONCLUSION

Les parents migrants doivent bien comprendre leurs origines et celles de leur terre dite d'accueil, réorganiser leurs systèmes de valeurs pour mener à bien un projet individuel et familial pour que les « transmissions » à leurs enfants se fassent avec peu ou pas de troubles psychiques, même s'il n'existe pas de consensus clair quant à la spécificité de ces troubles chez les migrants.

Les pertes de repères socio-culturels et l'enfant en difficulté, sont souvent le symptôme apparent, le patient désigné, d'une souffrance du lien entre parents et enfants.

Faut-il réinventer ses propres rituels ou faire un choix entre les modèles de la culture d'origine, et ceux de la culture du pays dit d'accueil ?

Comment accompagner ces familles dans l'articulation des modèles culturels autour du rôle des parents et des enfants ?

Parler de parentalité chez les migrants n'est qu'une des portes d'entrée de la pratique ethno-psychiatrique, qui est toujours naissante à ce jour.

RÉSUMÉ

En psychiatrie, la prise en charge de familles migrantes peut légitimer l'usage d'une discipline spécifique : l'ethnopsychiatrie.

L'accompagnement de la parentalité ne peut être abordé indépendamment du contexte particulier dans lequel vivent les familles migrantes : celui de la double appartenance, du continuel balancier entre « ici » et « ailleurs ».

Cet accompagnement nécessite un travail permanent de co-construction de la pensée et des pratiques.

Ce travail de co-construction, nécessaire autant de la part des familles que des cliniciens, permet l'émergence d'un espace thérapeutique nouveau, qui comprend les repères et les références de chacun.

Ce travail permet de sortir d'une définition trop restrictive du rôle, de la place et de la fonction de chacun dans une famille.

Etre parent se travaille et se définit quotidiennement, quelle que soit la famille.

La particularité de la famille migrante réside dans cette difficulté supplémentaire liée à l'intégration de la notion du multiple.

Mots-clés : Transmission - Famille - Migration - Parentalité - Culture - Rituels

RÉFÉRENCES

Barudy J et al. Soutenir la bienveillance des familles en exil. Rencontre d'un destin, destin d'une rencontre. *Médecine et Hygiène Thérapie familiale* (2001).

De Pury S. Comment on dit dans ta langue ? *Pratiques ethnopsychiatriques*. Les empêchements de penser en rond (2005).

Furtos J. De la précarité au syndrome d'autoexclusion. *La rue d'Ulm* (2009).

Godelier M. *Métamorphose de la parenté*. Paris Fayard (2004).

Grandsard. *Interpréter ou mettre les patients en situation d'expertise*, Seuil, Les empêchements de penser en rond (2006).

Houzel D. *Les axes de la parentalité*, Rhizome Déc. (2009).

L'autre. Revue transculturelle, volume 7. *La pensée sauvage* (2006).

Moro MR. *Psychothérapie des enfants de migrants*. Paris : Dunod (1998) ; Parents en exil. *Psychopathologie et migration*. Paris, Presse universitaire de France, Collection fil rouge (1994 Reed en 2007).

Tobie Nathan. *L'influence qui guérit*, Odile Jacob (2001) ; *Nous ne sommes pas seul au monde*. Les empêchements de penser en rond (2007) ; *A qui j'appartiens ?*, Les empêchements de penser en rond (2007).

Auteur correspondant :

Docteur Mekinda Edima Aurélie Patience
Psychiatre et Thérapeute familiale
Service de Santé Mentale La Kalaude
137, rue du Commerce, 7370 Elouge

ENJEUX DE LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE DANS LE BILAN PRÉOPÉRATOIRE DE LA CHIRURGIE DE L'ÉPILEPSIE

PSYCHIATRIC CHALLENGES FOR PREOPERATIVE EVALUATION OF EPILEPSY'S SURGERY

Eugène Bajjana Songa¹, Philippe de Timary², Alain Luts³, Kenou van Rijckevorsel⁴

EPILEPSY'S SURGERY NOW BECAME AN OPTION IN THE TREATMENT OF PHARMACO-RESISTANT EPILEPSY. IT IMPROVES THE QUALITY OF LIFE OF THE EPILEPTIC PATIENT BUT ALSO DECREASES ITS MAJOR CONSEQUENCES AND AMONG THEM THE PSYCHIATRIC COMORBIDITY. LINKS BETWEEN PSYCHIATRY AND EPILEPSY ARE WIDELY KNOWN AND THESE LINKS ARE LIKELY TO ENDURE AFTER THE SURGERY. THIS PAPER IS MEANT TO DESCRIBE STAKES AND SUBSTANCE OF THIS PREOPERATIVE PSYCHIATRIC ASSESSMENT THROUGH A REVIEW OF THE RELATED LITERATURE. FINALLY, ITS CONTENT WILL BE HIGHLIGHTED IN A CLINICAL CASE REPORT.

Key-words: Pharmaco-resistant - Epilepsy - Surgery - Psychiatric comorbidity - Preoperative - Psychiatric assessment.

INTRODUCTION

« L'épilepsie est une affection cérébrale caractérisée par une prédisposition prolongée à générer des crises épileptiques et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales qui en découlent. Sa définition nécessite la survenue d'au moins une crise d'épilepsie (...) à savoir de signes et/ou de symptômes dus à une activité neuronale anormalement excessive ou synchronisée dans le cerveau. » (Fisher et al., 2005). Les crises peuvent être généralisées ou focales, avec ou sans altération de la conscience et dont les manifestations cliniques sont diverses mais se classent le plus souvent en formes motrices (les plus connues), sensorielles et/ou autonomiques. Ces manifestations dépendent principalement de la localisation de la lésion épileptogène, et de ses voies de propagation. Le terme d'« épilepsie réfractaire » désigne les cas pharmaco-résistants, ceux qui continuent à faire des crises après au moins 2 essais médicamenteux correctement conduits. Il s'agit le plus souvent de formes graves et très invalidantes sur le long terme; on distingue principalement des répercussions neurologiques, cognitives, sociales, scolaires ou professionnelles et psychiatriques. Face à ce pronostic défavorable, la neurologie propose quelques alternatives. La principale issue est la chirurgie de l'épilepsie. Dans le cas où elle n'est pas réalisable, on fait appel à l'implantation d'un stimulateur du nerf vague ou encore, dans le cadre de protocole de recherche, à la mise en place d'implants cérébraux.

La chirurgie de l'épilepsie est une pratique déjà ancienne, qui trouvait déjà son origine dans l'Égypte antique mais dont les premiers traités datent du XIX^{ème} siècle. Son efficacité ne s'est considérablement améliorée que dans la deuxième partie du

siècle dernier, avec le perfectionnement des techniques et de la précision opératoires. On distingue trois types d'opérations :

- L'intervention la plus classique consiste en l'exérèse élective du foyer épileptogène (cortectomie) ou de la lésion épileptogène (lésionectomie) en préservant pratiquement l'entière du tissu cérébral sain. Très souvent, elle touche à la région de l'amygdale et/ou de l'hippocampe;
- L'hémisphérotomie offre plutôt la possibilité d'isoler l'hémisphère malade de l'hémisphère sain en empêchant la propagation de la crise dans ce dernier et la callosotomie a pour but d'empêcher, dans une certaine mesure, la propagation bilatérale rapide des crises en cas d'atteinte diffuse et/ou bilatérale;
- Enfin, la déconnexion par transsections sous-piales multiples au niveau de la zone épileptogène permet de limiter la propagation des crises à l'ensemble du cortex cérébral tout en préservant la fonction.

L'intervention neurochirurgicale devient peu à peu l'alternative la plus intéressante dans le traitement de l'épilepsie réfractaire, ou pharmaco-résistante. Elle offre à ceux qui en bénéficient des résultats probants et durables, tant au niveau de l'effet thérapeutique que de la qualité de vie. Ainsi estime-t-on le taux de rémission des crises entre 55 et 70% dans les interventions situées au niveau du lobe temporal, de l'hippocampe ou de l'amygdale et 30 à 50% dans les interventions sur le lobe frontal (NIHCC, 1990). A ce jour, cette alternative reste cependant limitée dans ses indications.

La mise au point qui la précède fait intervenir une équipe plu-

¹ MACCS Psychiatrie, Université Catholique de Louvain.

² Professeur de clinique, Chef de clinique associé, UCL - Saint Luc, Service de Psychiatrie adulte, Unité de psychiatrie de liaison. Service de Neurologie (centre de référence pour l'épilepsie réfractaire), Bruxelles.

³ Professeur, Chef de clinique, UCL - Saint Luc, Service de Psychiatrie adulte, Unité de psychiatrie de liaison, Bruxelles.

⁴ Professeur de clinique, Chef de clinique, UCL - St Luc, Service de Neurologie (centre de référence pour l'épilepsie réfractaire) Bruxelles.

ridisciplinaire, constituée de l'épileptologue responsable du centre, de neurologues (et neuropédiatres), de neuropsychologues, de radiologues, des spécialistes de l'imagerie fonctionnelles (PETscan), de neurochirurgiens et de psychiatres. Elle comporte plusieurs objectifs. Elle vise d'abord à confirmer l'origine épileptique des manifestations et à préciser la localisation de la zone ictale et de sa propagation par des examens neurophysiologiques et neuroanatomiques. Le caractère pharmaco-résistant est généralement bien documenté dans les antécédents du patient mais la mise au point permettra, le cas échéant, de le vérifier. Enfin, elle permet d'estimer l'importance des déficits cognitifs liés à l'épilepsie et d'estimer les conséquences fonctionnelles d'une éventuelle intervention, en fonction de sa localisation et des latéralisations cérébrales.

Ce bilan préopératoire inclut aussi un examen psychiatrique. Celui-ci renseigne sur les éléments psychopathologiques éventuels présents dans la plainte et la clinique du candidat à l'opération. Cet examen a plusieurs objectifs. La littérature scientifique décrit tout d'abord une comorbidité psychiatrique fréquemment associée à l'affection épileptique. De nombreuses études ont aussi constaté que la comorbidité préopératoire augmente la probabilité de décompensation psychiatrique postopératoire, surtout si elle n'est pas correctement traitée. L'enjeu de notre intervention est triple :

- Repérer et distinguer les signes cliniques de cette comorbidité psychiatrique ;
- Evaluer leur valeur pronostique dans l'évolution péri-opératoire ;
- Etablir les soins nécessaires à leur prise en charge avec le patient et son neurologue mais aussi son entourage.

Cet avis est ensuite discuté lors de la réunion pluridisciplinaire qui entérine (ou exclut) le projet opératoire. Il a valeur consultative, voire préventive ; il permet d'attirer l'attention sur certaines précautions ou soins à apporter aux candidats à l'intervention.

Cet article a pour vocation de décrire cette activité. Nous décrirons dans un premier temps les données bibliographiques relatives à ce type de suivis psychiatriques. Dans un second temps, nous partagerons les questions cliniques suscitées par cette activité, que nous illustrerons par une vignette clinique.

ÉPILEPSIE ET PSYCHIATRIE

Il convient avant toute chose de décrire la clinique psychiatrique relative à l'épilepsie. Les références bibliographiques abondent à ce sujet. On distingue généralement deux perspectives différentes, selon qu'il s'agisse d'une comorbidité psychiatrique liée à l'épilepsie elle-même ou celle postérieure à la chirurgie de l'épilepsie (*de novo* ou évolutive). Nous les décrivons donc toutes les deux.

COMORBIDITÉ PSYCHIATRIE-ÉPILEPSIE

On décrit principalement 3 types d'affections psychiatriques

liées à l'épilepsie.

La comorbidité dépressive se manifeste sous forme de dépression interictale (Kanner et Balabanov, 2002), ou plus souvent sous la forme d'un trouble dysphorique intermittent. La dépression de l'épileptique ne remplit pas toujours l'entièreté des critères de la dépression majeure, mais est marquée essentiellement par des dimensions d'anergie, d'aboulie et d'anhédonie. On retrouve ce type de comorbidité chez plus de la moitié des patients épileptiques (Blumer, 1991). Par conséquent, sa reconnaissance est du plus grand intérêt, compte tenu de sa faible détection en général et du risque plus élevé de suicide dans la population épileptique (Lambert et Robertson, 1999).

Une comorbidité anxieuse est recensée chez 10 à 30% des patients épileptiques (Jones et al., 2005 ; Devinsky et al., 2005). On distingue entre autres : l'agoraphobie (15.5%), l'anxiété généralisée (13.2%) et la phobie sociale (11%) ainsi que l'attaque de panique dans environ 3% des cas (Jones et al., 2005). L'association avec les symptômes dépressifs est fréquente. La prévalence des comorbidités anxieuses et dépressives est plus élevée dans l'épilepsie temporale que non temporale.

Les symptômes psychotiques accompagnant l'épilepsie touchent entre 5 et 10% de l'ensemble des patients épileptiques (Kanner et al., 1996 ; Sachdev, 1998). Ces symptômes se différencient selon le moment où ils surviennent :

- en période ictale : ils sont une des manifestations de la crise;
- en période post-ictale, dans les heures ou les jours qui suivent une crise;
- de manière interictale, sous une forme chronique proche du trouble schizophrénique, et dont l'apparition survient généralement après quelques années d'évolution de l'épilepsie.

Il est intéressant de noter qu'au niveau des symptômes positifs des psychoses associées à l'épilepsie, on retrouve fréquemment une thématique mystique dans le délire. Les symptômes négatifs (émoussement affectif, alogie, apragmatisme) sont souvent associés à l'épilepsie temporale et à un déficit cognitif significatif (Getz et al., 2002).

Il faut pouvoir apporter quelques nuances à ces données épidémiologiques. D'abord, ces manifestations cliniques sont encore souvent négligées ou mal évaluées. Le recours au psychiatre n'est pas toujours sollicité et le regard clinique des neurologues ne répond pas aux mêmes exigences. Indépendamment de ce fait, les symptômes peuvent aussi être confondus avec la manifestation épileptique. Le diagnostic et la prise en charge s'en trouvent différés.

Par ailleurs, il n'existe pas forcément de consensus international sur les échelles diagnostiques à utiliser dans l'évaluation de cette comorbidité psychiatrique liée à l'épilepsie (Kanner, A.M., Barry, J.J., 2001). La symptomatologie retrouvée ne correspond pas toujours aux entités syndromiques habituelles. Néanmoins, l'usage de certaines échelles s'avère utile (Jones et al., 2005). C'est le cas du Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI), ou encore du Structured Clinical Interview for DSM IV

Axis I Disorders (SCID I), questionnaire plus complet mais long dans sa réalisation. Un usage limité à son module des troubles de l'humeur semble plus pratique.

Le tableau clinique étant complexe, il convient de rester prudent sur le diagnostic posé et son utilisation ; ici, il est voué à l'évaluation dynamique des répercussions psychiques de l'épilepsie et de sa tentative de résolution. Comme des facteurs pré-morbides !

COMORBIDITÉ PSYCHIATRIQUE POSTOPÉRATOIRE

Dans le champ affectif, dépressif et anxieux, la plupart des études constatent un pic de la comorbidité psychiatrique endéans les 3 premiers mois postopératoires (Blumer et al., 1998 ; Ring et al., 1998 ; Devinsky et al., 2005). Celle-ci a ensuite tendance à diminuer pour ne rejoindre le taux préopératoire que dans la deuxième année. La dépression postopératoire est présente chez une proportion relativement importante des patients opérés, de 20 à 38% selon les études (Altshuler et al., 1999 ; Ring et al., 1998). La prévalence des symptômes anxieux est également plus importante durant les 3 premiers mois, avec des taux atteignant leur maximum (17 à 54% selon les études) au 1er mois post-opératoire (Ring et al., 1998). Des études à long terme notent également une diminution significative après 12 à 24 mois d'évolution postopératoire (Devinsky et al., 2005).

Dans le champ de la psychose, les observations épidémiologiques sont plus nuancées. La chirurgie de l'épilepsie, si elle est efficace, libère le patient des épisodes de psychose ictale ou post-ictale. Néanmoins, on note la persistance de symptômes psychotiques chez une très faible proportion de patients, inférieure à 1% (Christodoulou et al., 2002). De plus, certaines études ont noté le développement d'une affection psychotique *de novo* qui se développe plusieurs mois, voire plusieurs années après l'opération chirurgicale, à raison d'une incidence de 7% (Trimble, 1992). Malheureusement, nous manquons d'hypothèse explicative à ce jour. Il faut au moins supposer que l'évolution psychotique garde une certaine indépendance vis-à-vis de l'évolution épileptique quelle qu'elle soit.

On retrouve la plupart de ces constatations dans une méta-analyse (Foong and Flugel, 2007) qui reprend tant des études rétrospectives que prospectives avec pour point d'analyse la comorbidité psychiatrique postopératoire.

FACTEURS PRÉDISPOSANT À UNE COMPLICATION PSYCHIATRIQUE

A ce jour, l'étiopathogénie des désordres psychiatriques rencontrés dans l'épilepsie reste mal connue. Néanmoins, les recherches permettent de cerner les facteurs qui prédisposent à la persistance, l'aggravation ou la survenue de comorbidités psychiatriques postopératoires.

Dépression

Assez logiquement, la dépression préopératoire est le facteur

de risque le plus déterminant pour une comorbidité dépressive post-chirurgicale. Son évolution dépend directement de sa prise en charge. Les patients traités par antidépresseurs au moment de l'opération voient leur situation s'améliorer ou se stabiliser dans près de 50% des cas. L'arrêt du traitement en période per-opératoire entraîne l'effet inverse (Blumer et al., 1998 ; Altshuler et al., 1999).

La persistance post-opératoire des crises épileptiques est un second facteur favorisant au développement d'une dépression. A l'inverse, la rémission totale des crises augmente les chances d'amélioration de cette complication (Altshuler et al., 1999 ; Blumer et al., 1998 ; Devinsky et al., 2005). L'âge avancé du patient au moment de l'opération (Inoue and Mihara, 2001) et le sexe masculin (Altshuler et al., 1999) sont aussi rapportés comme facteurs de risque.

Anxiété

Comme pour la dépression, des antécédents de troubles affectif, dépressif ou anxieux, augmentent le risque d'évolution anxieuse postopératoire. Mais l'existence même d'auras anxieuses durant les crises augmente le risque postopératoire de développer un trouble anxieux, notamment un trouble panique. Cette complication peut survenir indépendamment de l'efficacité de l'opération (Kohler et al., 2001).

Ici aussi, la persistance des crises après l'opération péjore l'évolution des symptômes anxieux (Devinsky et al., 2005).

Psychose

La complication psychotique postopératoire, *de novo*, reste un point d'interrogation dans l'état actuel de nos connaissances. Une étude prospective de 2 ans chez des candidats à la chirurgie de l'épilepsie pointe du doigt l'existence de traits de personnalité prémorbides comme facteur de prédisposition (Inoue et Mihara, 2001). Une étude de Ferguson et al. (1993) évoque la possibilité d'un lien entre la structure de personnalité paranoïde pré-chirurgicale et la psychose postopératoire.

Traits de personnalité

Cette observation rejoint à certains égards l'intuition de l'étude de Ferguson évoquée dans le paragraphe précédent. Il existerait un lien entre le trouble de personnalité du candidat à l'opération et le développement d'une comorbidité psychiatrique postopératoire. La définition des troubles de personnalité indique une « déviation de l'expérience vécue et des conduites (...) manifestes dans au moins deux des domaines suivants : la cognition, l'affectivité, le fonctionnement interpersonnel, le contrôle des impulsions », selon le DSM IV.

S. Koch-Stoeker (2002) apporte des éléments intéressants à ce sujet. Sa recherche apporte des éléments de lien entre épilepsie, troubles de personnalité, et comorbidité psychiatrique postopératoire. Elle s'appuie pour cela sur le « diathesis stress model ». Il s'agit d'une théorie psychologique expliquant la décompensation psychique comme la rencontre d'une vulnérabi-

lité génétique-biologique (la prédisposition) et des facteurs de stress environnementaux (Zubin et Spring, 1977).

Appliquée à l'épilepsie, elle considère le trouble de personnalité comme une manifestation de vulnérabilité psychique d'origine neuro-organique. Le déficit structurel sous-jacent à la lésion épileptogène serait responsable d'une moins bonne adaptation du patient épileptique aux facteurs de stress environnementaux. Or ceux-ci s'accumulent particulièrement dans ce type d'affection longue et instable, et aux répercussions fonctionnelles et sociales significatives. En fonction de l'âge d'apparition de l'affection et/ou des traits de personnalité pathologiques, le sujet peut être confronté à plusieurs obstacles fonctionnels : troubles du développement et problèmes de scolarisation, difficultés d'orientation professionnelle, troubles de l'autonomisation, dépendance fonctionnelle partielle, voire totale dans les formes graves d'épilepsie par exemple. La liste est longue.

L'impact fonctionnel secondaire aux lésions neuro-organiques constituerait les bases de la fragilité psychique retrouvée chez bon nombre de patients épileptiques. La décompensation psychiatrique à proprement parler dépendrait plus des facteurs/événements rencontrés et des mécanismes de défense dont le patient dispose pour s'en protéger. L'intervention chirurgicale peut être un de ces facteurs. Il faut pour cela considérer l'ampleur des modifications qu'elle peut engendrer dans la vie du patient, tant d'un point de vue neurologique que cognitif ou psychique, et ses facultés amoindries pour y répondre. En résumé, nous devons tenir compte de l'équilibre psychosocial et fonctionnel initial et essayer de repérer l'impact de l'intervention sur celui-ci.

PSYCHIATRIE DE LIAISON ET CHIRURGIE DE L'ÉPILEPSIE

Ce chapitre vient décrire la nature de l'activité psychiatrique dans le domaine de la chirurgie de l'épilepsie, au regard des spécificités épidémiologiques apportées plus haut, mais aussi de notre expérience clinique dans le domaine. La présentation d'une vignette clinique nous permettra ensuite d'ouvrir le débat sur d'autres enjeux propres à notre travail. Ce sera l'objet d'une discussion finale.

LE BILAN PLURIDISCIPLINAIRE

Le bilan préopératoire de la chirurgie de l'épilepsie a plusieurs objectifs. Il permet de confirmer le diagnostic d'épilepsie, de définir la nature et la localisation de la lésion épileptogène et de vérifier le caractère pharmaco-résistant de l'affection. Il évalue aussi les bénéfices et les risques inhérents à l'intervention chirurgicale, tant sur le plan neurologique que cognitif, psychiatrique et social. Le Centre d'épilepsie réfractaire est constitué d'une équipe universitaire pluridisciplinaire, sous la supervision de l'épileptologue responsable. Le bilan usuel est réalisé durant une période de huit jours en milieu hospitalier, au Centre de Référence pour l'épilepsie réfractaire des Cliniques universitaires

Saint-Luc. Il emploie des examens utilisés classiquement dans la pratique neurologique.

L'examen neurophysiologique tend d'abord à confirmer l'existence de la crise épileptique, son origine topographique et la nature focale ou secondairement généralisée de la crise. Il est réalisé sous monitoring EEG-vidéo, ce qui permet d'associer observation clinique et résultats électro-encéphalographiques. Des **examens d'imagerie médicale** (RMN et si nécessaire CT Scan cérébral) définissent ensuite la nature de la lésion et sa localisation neuro-anatomique. **L'imagerie neuro-fonctionnelle** (RMN fonctionnelle, PET scan) rend compte des altérations fonctionnelles liées à cette lésion, en termes de métabolisme et d'activité neuronale. Elle permet de latéraliser, voire de localiser certaines fonctions essentielles comme le langage ou la motricité de la main. Elle constitue un repère prédictif des bénéfices et des risques de l'intervention. Enfin, le patient est soumis à un **examen neuro-cognitif** en vue de cerner les éventuels déficits cognitifs associés à l'affection épileptique et à son évolution. Il s'agit au final d'un état des lieux de l'affection épileptique et de ses ramifications.

L'examen psychiatrique est réalisé dans le même temps hospitalier. Il est d'emblée évoqué au patient dans la consultation initiale et l'examen d'entrée. Son indication est posée par le neurologue, le plus souvent de manière systématique. Toutefois, le clinicien peut décider dans de rares cas de ne pas y recourir (avis psychiatrique extérieur, suivi psychiatrique stable notamment). Notons dès à présent que notre intervention se limite au temps préopératoire.

NATURE DE L'EXAMEN PSYCHIATRIQUE

C'est un psychiatre attaché à l'unité de psychiatrie de liaison de la même institution qui réalise cet examen. Il consiste en un ou plusieurs entretiens individuels éventuellement complétés par une hétéroanamnèse. Celle-ci est effectuée auprès de la famille, du neurologue et/ou du médecin traitant. Les rapports médicaux antérieurs sont aussi consultés.

L'examen psychiatrique relatif à l'épilepsie est sensiblement différent de l'entretien classique. D'une part, il est réalisé dans un contexte particulier qui se veut plus diagnostique et préventif que thérapeutique, comme c'est généralement notre habitude. D'autre part, la clinique psychiatrique liée à l'affection épileptique présente des différences significatives par rapport à celle retrouvée dans la population générale (Kanner and Barry, 2001). L'importance à donner à des questionnaires structurés type SCID, MINI, HAM-D ou HAM-A reste modérée comme nous le signalons plus haut.

L'anamnèse explore l'ensemble du champ parcouru par l'examen médical psychiatrique. Les antécédents médicaux et psychiatriques sont interrogés, ainsi que l'histoire de l'affection épileptique. L'histoire familiale est décrite tant que possible. Les éléments psychopathologiques passés ou présents sont questionnés systématiquement, ainsi que leur déroulement et leur prise en charge. Les facteurs prédisposant à la comorbidité psy-

chiatrique post-opératoire et leurs traitements sont bien évidemment recherchés. L'usage de toxiques est aussi interrogé. Parallèlement à toutes ces données, la situation psychosociale du patient est parcourue.

Le regard clinique s'attache à la sémiologie psychiatrique propre aux troubles affectifs, dépressifs et anxieux, ainsi qu'à la clinique de la psychose. Les symptômes négatifs, souvent évoqués (Getz et al., 2002), sont aussi recherchés. La description des crises, relevant du récit du patient et de l'hétéroanamnèse, rend compte des symptômes parfois associés à l'épilepsie (prodromes anxieux, psychose ictale ou post-ictale). Notons par exemple la présence fréquente de symptômes anxieux dans l'aura des crises focales.

Anamnèse et sémiologie offrent des données importantes qu'il convient ensuite de croiser. Ceci est important pour le repérage de traits ou de structures pathologiques de personnalité, des interactions éventuelles entre la psychopathologie du patient et son affection épileptique notamment. Ceci l'est autant pour l'étude pharmacologique des interactions médicamenteuses existant entre psychotropes et anti-épileptiques et qui perturbent le traitement visé de part et d'autre.

L'APPRÉHENSION DE LA RÉALITÉ DE L'INTERVENTION : DU REFUS OBSTINÉ À LA PENSÉE MAGIQUE

L'examen psychiatrique décrit ci-dessus ouvre aussi d'autres questions, notamment le niveau d'adhésion du patient au projet opératoire. Dans le domaine de la neurochirurgie, les interventions s'accompagnent d'un risque opératoire mesuré mais réel sur le fonctionnement neurologique, cognitif et psychique du patient. Certaines d'entre elles peuvent aboutir à une revalidation longue et lourde. Par ailleurs, la chirurgie de l'épilepsie ne permet pas toujours une disparition des crises ; dans certains cas, elle offre plutôt un allègement sensible de sa manifestation et par là, de son traitement.

Les réalités des conséquences de cette intervention échappent parfois au patient. L'évocation d'une opération le renvoie le plus souvent à sa propre conception imaginaire de l'intervention, sous-tendue ou non par les éléments objectifs de sa situation médicale. Ses attentes s'écartent souvent des pronostics objectifs de l'intervention. Les raisons sont nombreuses. Elles peuvent résulter de l'histoire personnelle du patient, de celle de l'affection, de son passé médical. Elles peuvent être influencées par son rapport à la réalité, ses aspirations pour une plus grande autonomie ou, plus généralement, pour un meilleur confort de vie, voire à l'existence d'un éventuel handicap mental associé, qui pourrait altérer ses capacités de jugement. Le rapport du patient à l'enjeu de son intervention peut aller d'une idéalisation du résultat attendu à l'appréhension anxieuse, voire le sentiment d'intrusion ou d'acharnement.

Ces considérations sur l'appréhension de l'intervention témoignent d'une question clinique importante, même si cette question n'a jamais été élaborée sur un plan théorique.

ENJEUX DE L'EXAMEN PSYCHIATRIQUE

Le premier usage de cet examen est de pouvoir rendre un avis qui s'insère dans le bilan interdisciplinaire de l'épilepsie réfractaire, qui décide ou non de l'intervention chirurgicale. Cet avis a un rôle non négligeable dans le processus décisionnel. Les contre-indications psychiatriques sont cependant très rares et concernent essentiellement des cas non stabilisés, le plus souvent de psychose inter-ictale chronique.

Néanmoins, notre travail ne se résume pas à cette réflexion. Il permet aussi de discuter ou de proposer les relais thérapeutiques adéquats dans la prise en charge des troubles psychiatriques éventuels. Dans ce cas, le contact avec le référent médical ambulatoire, voire le référent psychiatrique, est indispensable. La mobilisation des ressources personnelles et socio-familiales du patient fait aussi partie de notre intervention. Il arrive aussi que cet examen psychiatrique amène le patient à formuler une demande de soins plus spécifiques.

CLINIQUE

Julien...

Julien a 23 ans. Il souffre d'épilepsie focale depuis 1 an. La première crise a eu lieu dans un contexte de privation de sommeil et d'abus d'alcool. Il s'agit de crises focales caractérisées par de la bradypsychie, de l'agueusie, des acouphènes et un sentiment de « déjà vu ». Un premier bilan ambulatoire a confirmé l'épilepsie et a mis en évidence l'existence de lésions temporale (sclérose méso-temporale) et frontale (déchirures axonales bifrontales et hématome parenchymateux). Pour l'instant, aucune médication ne le stabilise.

Ce diagnostic vient s'inscrire dans une histoire médicale déjà lourde. Notons comme antécédent significatif une maladie tumorale à l'âge de 5 ans ; la chimiothérapie qu'il a reçue a induit une complication hémorragique cérébrale localisée au niveau frontal et possiblement en lien avec l'épilepsie actuelle. Julien est aussi atteint d'un asthme généralement asymptomatique. Il est aussi traité pour cela. Malgré ce qu'il appelle ses « handicaps », Julien a réussi à s'imposer dans un métier exigeant une bonne forme physique, dans le domaine de la sécurité. Malheureusement, le développement de l'épilepsie a amené son employeur à l'écartier en raison du risque représenté. Notons enfin qu'il n'y a pas d'antécédent psychiatrique connu.

L'anamnèse de Julien et l'examen psychiatrique mettent en évidence un tableau de dysthymie plus marquée cette dernière année. Julien décrit des affects dépressifs, caractérisés par de l'irritabilité, de la nervosité. On note aussi une anhédonie et un syndrome amotivationnel que Julien s'explique par la perte des perspectives d'avenir. Ce sentiment est renforcé lorsqu'un de ses médecins lui déconseille vivement sa première idée de reconversion professionnelle. On peut parler ici de perte de confiance en soi, ce qui se manifeste chez Julien par une faille narcissique. On note également un sentiment de révolte, plus particulièrement à l'égard du monde médical. Julien a perdu tout

ce qui avait trait à son autonomie (emploi, permis de conduire). Même la possibilité de vivre seul est remise en question. Il est d'ailleurs retourné s'installer chez ses parents. La symptomatologie reste essentiellement dépressive, sans comorbidité anxieuse. Il n'y a pas d'élément psychotique.

L'examen actuel souligne une dysthymie non traitée jusqu'à présent. Julien a déjà rencontré une psychologue une seule fois, à la demande de ses parents. Mais il n'est pas demandeur. Il ne souhaite ni traitement, ni suivi. D'ailleurs, Julien se montre très réticent à toute intervention médicale. Il ne croit d'ailleurs pas à l'intervention chirurgicale et redoute les effets néfastes de celle-ci. Il y voit plutôt une forme d'acharnement thérapeutique sur sa personne, avec un regard autocritique certes.

Julien est le cadet d'une fratrie de quatre ; il a 3 sœurs dont deux souffrent aussi d'affection médicale sévère. Cette situation particulière empêche Julien d'exprimer la souffrance psychique actuelle. De plus, il voit dans le regard de ses parents un sentiment d'impuissance face à « ses » maladies, ce qui lui paraît insupportable. Le seul rapport de confiance encore préservé, il le partage avec son médecin de famille qui le soutient depuis l'enfance. C'est la seule personne auprès de laquelle il ose encore se déposer.

Nous respectons les réticences de Julien. Mais il nous paraît indispensable de pouvoir imaginer une prise en charge de sa problématique thymique, que ce soit d'un point de vue médicalement et/ou psychothérapeutique. Le pronostic lié à une dysthymie non traitée est défavorable, et ce à deux niveaux. D'une part, elle empêche une pleine participation au projet de soins en cours. D'autre part, elle augmente le risque de décompensation dépressive majeure, plus particulièrement en période

post-opératoire comme indiqué plus haut. Ces considérations ont pu être discutées avec le patient. Elles ont fait ensuite l'objet d'une réflexion en réunion pluridisciplinaire, avec le neurologue, le neurochirurgien mais aussi avec le centre de réhabilitation neurologique qui accueillera Julien après l'intervention chirurgicale. Nous avons finalement attiré l'attention du médecin généraliste sur la situation de Julien. Des éléments de prise en charge ont été proposés, qu'il rediscutera ensuite avec lui. Ces éléments peuvent aussi être repris lors de contacts ultérieurs avec l'équipe de soins du centre.

Julien a bénéficié ultérieurement d'une amygdalo-hippocampectomie sélective droite, réalisée par l'équipe de neurochirurgie des Cliniques universitaires Saint-Luc. Depuis, il ne fait plus aucune crise ; il ne présente que quelques auras discrètes. Il doit poursuivre un traitement anti-épileptique, proposé par l'épileptologue pour maintenir cet équilibre. Après sa réhabilitation, il a pu reprendre une formation professionnelle et a recouvré son droit à la conduite automobile. Toutefois, il se plaint encore de troubles de la mémoire à court terme dans la vie quotidienne.

Malgré toutes ces améliorations, Julien reste circonspect sur son évolution. Il appréhende la survenue d'une rechute ou d'un autre problème médical. Les observations de l'épileptologue parlent de « mauvais moral », sans forcément retrouver le tableau de dysthymie évoqué plus tôt. Aucun rapport n'indique toutefois de décompensation dépressive majeure, évolution possible dans son cas. Néanmoins, le maintien d'un suivi régulier avec ses référents habituels permet de veiller à l'apparition d'une telle aggravation, auquel cas un relais psychiatrique pourrait toujours être proposé.

DISCUSSION ET CONCLUSION

Comme nous l'évoquons tout au long de cet article, notre activité est strictement limitée à la période qui précède l'opération. Aussi ne nous permet-elle pas de rendre compte du continuum que constitue la clinique psychiatrique per-opératoire. Nous laissons cette description à d'autres unités spécialisées dans ce relais, comme par exemple les centres de réhabilitation neuropsychiatrique qui travaillent en association avec les centres de chirurgie de l'épilepsie.

La psychiatrie de liaison relative à l'épilepsie est un travail complémentaire du bilan neurologique, à plusieurs niveaux. D'une part, elle permet de compléter la clinique neurologique propre à l'épilepsie en déterminant sa comorbidité psychiatrique et, le cas échéant, en la distinguant des symptômes épileptiques purs. D'autre part, la discussion interdisciplinaire permet de poser les mesures thérapeutiques, préventives ou curatives, à relayer au patient, ses référents post-opératoires ou son entourage. Certes, il n'existe pas encore d'algorithme ou de guidelines à ce sujet ; de plus, nous devons reconnaître actuellement les limites des questionnaires structurés, en raison de l'absence d'échelles suffisamment appropriées à la condition épileptique. Mais néanmoins, cet examen a le mérite d'apporter une attention supplémentaire au patient épileptique et son entourage. Le respect des conséquences qui nous concernent participe à un meilleur encadrement de leur condition. Gageons que cette activité clinique leur apporte les outils nécessaires à une meilleure évolution, tant sur le plan neurologique que psychiatrique.

Auteur correspondant :

Dr Eugène Bajyana Songa
MACCS Service de Psychiatrie
Université Catholique de Louvain

RÉSUMÉ

La chirurgie de l'épilepsie est devenue une alternative de choix dans le traitement de l'épilepsie pharmaco-résistante. Elle permet d'améliorer le confort de vie du patient épileptique mais aussi de réduire les répercussions majeures qui l'accompagnent, parmi lesquelles la comorbidité psychiatrique. Les liens entre psychiatrie et épilepsie sont très largement documentés, liens qui peuvent perdurer au-delà de l'intervention chirurgicale. C'est ce constat qui fonde l'indication d'un examen psychiatrique dans le bilan préopératoire relatif à la chirurgie de l'épilepsie.

Cet article a pour vocation de décrire les enjeux et la nature de cet examen psychiatrique préopératoire, au travers d'une revue de la littérature scientifique qui s'y rapporte. Il tentera enfin de l'illustrer par la présentation d'une vignette clinique.

SAMENVATTING

De epilepsie chirurgie is een alternatieve keuze geworden in de behandeling van farmaco-resistente epilepsie. Ze laat toe om het levenscomfort van de epileptische patiënt te verbeteren maar ook om de belangrijke gevolgen te verminderen die ermee gepaard gaan, zoals psychiatrische comorbiditeit. De verbanden tussen psychiatrie en epilepsie zijn zeer uitgebreid gedocumenteerd, verbanden die zich kunnen voortzetten na de chirurgische ingreep. Het is deze bevinding die aan de basis ligt voor de aanwijzing van een psychiatrisch onderzoek in de preoperatieve resultaten die betrekking hebben op de epilepsie chirurgie.

Dit artikel heeft als doelstelling de doeleinden en de kenmerken van dit psychiatrische preoperatieve onderzoek te beschrijven, via een overzicht van de wetenschappelijke literatuur die hierop betrekking heeft. Tot slot zal het proberen dit toe te lichten aan de hand van de presentatie van een klinisch vignet.

RÉFÉRENCES

- Altshuler, L., Rausch, R., Delrahim, S., Kay, J., Crandall, P.**, 1999. Temporal lobe epilepsy, temporal lobectomy, and major depression. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 11, 436-443.
- Blumer, D., Wakhlu, S., Davies, K., Hermann, B.**, 1998. Psychiatric outcome of temporal lobectomy for epilepsy : incidence and treatment of psychiatric complications. *Epilepsia* 39, 478-486.
- Blumer, D.**, 1991. Epilepsy and disorders of mood. *Adv. Neurol.* 55, 185-195.
- Christodoulou, C., Koutroumanidis, M., Hennessy, M.J., Elwes, R.D., Polkey, C.E., Toone, B.K.**, 2002. Postictal psychosis after temporal lobectomy. *Neurology* 59, 1432-1435.
- Devinsky, O., Barr, W.B., Vickrey, B.G., Berg, A.T., Bazil, C.W., Pacia, S.V., Langfitt, J.T., Walczak, T.S., Sperling, M.R., Shinnar, S., Spencer, S.S.**, 2005. Changes in depression and anxiety after resective surgery for epilepsy. *Neurology* 65, 1744-1749.
- Ferguson, S.M., Rayport, M., Blumer, D.P., Fenwick, P., Taylor, D.C.**, 1993. Postoperative psychiatric changes. In: Engel J., editor. *Surgical treatment of the epilepsies*. 2nd ed. New-York: Raven Press, pp. 649-661.
- Fisher, R.S., Van Emde Boas, W., Blume, W., Elger, Ch., Genton, P., Lee, Ph., Engel, J.J.R.**, 2005. Epileptic seizures and epilepsy: definition proposed by the international league against epilepsy (ILAE) and the international bureau for epilepsy (IBE). *Epilepsia* 46, 470-472.
- Foong, J., Flugel, D.**, 2007. Psychiatric outcome of surgery for temporal lobe epilepsy and presurgical considerations. *Epilepsy Research* 75, 84-96.
- Getz, K., Hermann, B., Seidenberg, M., Bell, B., Dow, C., Jones, J., Woodward, A., Rutecki, P., Sheth, R., O'Leary, D., Magnotta, V.**, 2002. Negative symptoms in temporal lobe epilepsy. *Am. J. Psychiatry* 159, 644-651.
- Inoue, Y., Mihara, T.**, 2001. Psychiatric disorders before and after surgery for epilepsy. *Epilepsia* 42 (Suppl. 6), 13-18.
- Jones, J.E., Hermann, B.P., Barry, J.J., Gilliam, F., Kanner, A.M., Meador, K.J.**, 2005. Clinical assesment of axis I psychiatric morbidity in chronic epilepsy : a multicenter investigation. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 17, 172-179.
- Kanner, A.M., Balabanov, A.**, 2002. Depression and epilepsy : how closely related are they ? *Neurology* 58, 275-295.
- Kanner, A.M., Stagno, S., Kotagal, P., Morris, H.H.**, 1996. Postictal psychiatric events during prolonged video-electroencephalographic monitoring studies. *Arch. Neurol.* 53 (March (3)), 258-263.
- Kanner, A.M., Barry, J.J.**, 2001. Is the psychopathology of epilepsy different from that of nonepileptic patients ? *Epilepsy & Behavior* 2, 170-186.
- Koch-Stoecker, S.**, 2002. Personality disorders as predictors of severe post-surgical psychiatric complications in epilepsy patients undergoing temporal lobe resections. *Epilepsy & Behavior* 3 (2002) 526-531.
- Kohler, C.G., Carran, M.A., Bilker, W., O'Connor, M.J., Sperling, M.R.**, 2001. Association of fear auras with mood and anxiety disorders after temporal lobectomy. *Epilepsia* 42, 674-681.
- Lambert, M., Robertson, M.**, 1999. Depression in epilepsy: etiology, phenomenology, and treatment. *Epilepsia* 40, 21-47
- NIHCC 1990 – National Institutes of Health Consensus Conference, Surgery for epilepsy, *JAMA* 264 (1990), pp. 729-733.
- Ring, H.A., Moriarty, J., Trimble, M.R.**, 1998. A prospective study of the early postsurgical psychiatric associations of epilepsy surgery. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 64, 601-604.
- Sachdev, P.**, 1998. Schizophrenia-like psychosis and epilepsy : the status of the association. *Am. J. Psychiatry* 155, 325-336.
- Suckling, J., Roberts, H., Walker, M., Highley, J.R., Fenwick, P., Oxbury, J., Esiri, M.M.**, 2000. Temporal lobe epilepsy with and without psychosis: exploration of hippocampal pathology including that in subpopulations of neurons defined by their content of immunoreactive calcium-binding proteins. *Acta Neuropathol. (Berl.)* 99, 547-554.
- Trimble, M.R.**, 1992. Behaviour changes following temporal lobectomy, with special reference to psychosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 55, 89-91.
- Zubin J., Spring B.**, 1977. Vulnerability--a new view of schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 86 (2), 103-26.

L'ANOREXIE MENTALE ÉVALUÉE PAR LE EAT 40

THE ANOREXIA NERVOSA ESTIMATED BY THE EAT 40

Ellouze Faten¹, Zalila Haifa², Cherif Wissal³, Allouch Chourouk⁴, M'rad Mohamed Fadhel⁴

INTRODUCTION: THE OBJECTIVE OF OUR WORK IS TO LOOK FOR THE EPIDEMIOLOGICAL FACTORS CONNECTED WITH THE ANOREXIA NERVOSA AMONGST A GROUP OF TUNISIAN TEENAGERS.

MATERIAL AND METHOD: OUR STUDY IS TRANSVERSAL, CONCERNING 200 SCHOOLED TEENAGERS. THE ANOREXIA'S EVALUATING INSTRUMENT IS THE EAT 40 IN ITS VALIDATED ARABIC VERSION.

RESULTS: FACTORS CORRELATED WITH THE ANOREXIA ARE: SEX, AGE, BETTER LEVEL AND SCHOOL RESULTS, STIFF EDUCATION, LESSER MIDDLEWEIGHT, LOW BMI, WISHED WEIGHT LOWER THAN THAT CURRENT, MORE IMPORTANT CONSUMING OF PSYCHOACTIVE SUBSTANCES AND MORE SUICIDAL IDEAS ON THE WHOLE LIFE.

CONCLUSION: A SCREENING AND AN ADAPTED COVERAGE WITH FACTORS CORRELATED WITH THE ANOREXIA NERVOSA WOULD ALLOW PREVENTING THIS PATHOLOGY AND ITS UNFAVORABLE EVOLUTION.

Keys-words: Anorexia - EAT 40 - Teenager

INTRODUCTION

L'anorexie mentale se caractérise par la gravité de son pronostic, marqué non seulement par une grande charge de morbidité (complications somatiques et psychiques) (7), mais aussi par une importante mortalité. Cette mortalité est d'autant plus dramatique, qu'elle concerne souvent des sujets jeunes et qu'elle serait six fois supérieure à celle observée dans une population générale de même âge. L'anorexie est ainsi classée au premier rang des pathologies psychiatriques mettant en jeu le pronostic vital.

Par ailleurs, s'il est communément admis que l'anorexie mentale est relativement rare, il n'en est pas de même pour les formes subsyndromiques, pouvant être jusqu'à 10 fois plus fréquentes. Ces formes évolueraient, selon certains auteurs, dans une proportion conséquente de cas vers des formes authentiques d'anorexie (4, 9, 10).

Dans ce travail, notre objectif était de rechercher les facteurs épidémiologiques qui seraient reliés à l'anorexie mentale chez un groupe d'adolescents tunisiens.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

TYPE DE L'ÉTUDE

Il s'agit d'une étude transversale qui a porté sur 200 adolescents scolarisés dans les structures publiques (collèges et lycées) de la région de Rades (Tunisie).

a – Critères d'inclusion

- Adolescents de niveau scolaire compris entre la 7^{ème} année de base et la 7^{ème} année secondaire.
- Consentement à l'étude.

b – Critères d'exclusion

- Non-scolarisation.
- Non-consentement à l'étude.
- Adolescents scolarisés en milieu privé.

EVALUATION

Chaque adolescent a rempli une fiche comportant :

- a – Des données sociodémographiques : âge, niveau scolaire, situation familiale, rang dans la fratrie, profession des parents, conditions socioéconomiques, origine, parcours scolaire....
- b – Des données sur les antécédents familiaux et personnels : consommation de substance, maladies psychiques ou somatiques, idées suicidaires sur la vie entière...
- c – Le questionnaire EAT 40 dans sa version arabe validée : le EAT 40 est un instrument de dépistage publié par Garner et Garfinkel en 1979 et utilisé pour détecter la présence de troubles du comportement alimentaire dans une population à haut risque. C'est l'outil le plus utilisé pour le dépistage de l'anorexie mentale. Le EAT 40 existe actuellement en plusieurs traductions. Nous avons utilisé pour ce travail la version arabe validée avec une note seuil de 30, une sensibilité de 90% et une spécificité de 89,5%.

¹ Assistante en Psychiatrie, Hôpital Razi, Tunisie.

² Professeur agrégé en Psychiatrie, Hôpital Razi, Tunisie.

³ Résidente en Psychiatrie, Hôpital Razi, Tunisie.

⁴ Professeur en Psychiatrie, Chef de service, Hôpital Razi, Tunisie.

ANALYSE DES DONNÉES

L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel SPSS dans sa version 11. Elle a consisté en une comparaison de moyennes à l'aide de l'analyse de variance et une comparaison de pourcentages à l'aide du test de chi². Le seuil de signification adopté a été de $p < 0,05$.

RÉSULTATS

CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION EN- TIÈRE

L'âge moyen était de 15,3 +/- 2 ans. Une prédominance de filles était notée avec 174 filles contre 26 garçons, soit un sexe ratio de 6,7.

L'éducation était décrite comme rigide ou conservatrice dans 35 cas, soit 17,5%.

Le poids moyen était de 52,8 +/- 5 kg. La taille moyenne était de 168,4 +/- 15 cm. La moyenne du BMI (P/T2) était de 21,7 +/- 9,8 des sujets interrogés (soit 4% des cas) étaient considérés comme obèses (BMI supérieur à 25), 23 (soit 11,5%) considérés comme maigres (BMI inférieur ou égal à 17,5) et 169 (84,5%) considérés comme normaux.

Le poids désiré était inférieur à celui actuel dans 113 cas, soit 56,5%. Il était supérieur au poids actuel dans 9 cas soit 4,5% et il correspondait à celui actuel dans 78 cas soit 39% des cas.

Une consommation de substances (alcool, cannabis, drogues...) était notée dans 53 cas, soit 26,5% des sujets inclus. Des idées suicidaires sur la vie entière étaient enregistrées dans 48 cas, soit dans 24% des sujets inclus.

Une maladie somatique était présente chez 7 sujets, soit 3,5% des cas.

Des antécédents familiaux somatiques étaient notés dans 28 cas, soit 14%, et de consultation psychiatrique dans 3 cas, soit 1,5%.

PRÉVALENCE DE L'ANOREXIE

La moyenne du score du EAT 40 était de 26,5 +/- 14,2 au niveau de tout l'échantillon. Elle était de 28,7 +/- 12,2 pour les filles et de 22,3 +/- 13 pour les garçons. 23,5 % (41) des filles avaient un score EAT 40 supérieur à 30, contre 11,5% (3) des garçons. Différence statistiquement significative $p = 0,05$.

FACTEURS CORRÉLÉS À L'ANOREXIE

L'âge moyen des anorexiques était de 14,9 +/- 3 ans vs 16,4 +/- 2 ans pour les non-anorexiques. Le sexe ratio parmi les anorexiques était en faveur des filles.

Un meilleur niveau scolaire et plus de bons résultats scolaires étaient retrouvés parmi les sujets anorexiques comparative-

ment aux non-anorexiques. Dans le même sens, on a retrouvé plus de redoublement parmi les non-anorexiques.

On n'a pas retrouvé, par contre, de différence statistiquement significative entre anorexiques et non, en fonction de la situation familiale.

L'éducation était décrite comme étant plus rigide parmi les anorexiques.

Nous n'avons pas trouvé de différence entre anorexiques et non, en fonction du nombre de frères ou sœurs, ni en fonction du rang dans la fratrie ou en fonction de la profession des parents. Il n'existe pas non plus de différence entre les 2 groupes d'étude pour la variable conditions socio-économiques.

Le poids moyen était moindre dans le groupe des anorexiques. Par contre la taille ne différait pas entre les deux groupes d'étude. On a retrouvé plus de sujets maigres (bas BMI) parmi les sujets anorexiques, et dans le même sens, le poids désiré était significativement inférieur à celui actuel parmi les sujets anorexiques.

La consommation de substances (alcool, cannabis, drogues...) était significativement plus élevée parmi les sujets anorexiques, il en était de même pour les idées suicidaires sur la vie entière. Enfin on n'a pas retrouvé de différence statistiquement significative entre anorexiques et non, en fonction des antécédents personnels ou des antécédents familiaux (Tableau I).

DISCUSSION

LIMITES DE NOTRE ÉTUDE

Notre étude souffre de quelques limites :

- le nombre réduit des adolescents;
- le EAT ne permet pas un diagnostic certain d'anorexie, il inclut plus de formes sub-syndromiques des troubles des conduites alimentaires. Il dépiste aussi tous les TCA sans en différencier le type exact : anorexie ou boulimie, hyperphagie boulimique ainsi que les troubles alimentaires non spécifiés.

Néanmoins, le EAT40 a démontré son efficacité dans le repérage des sujets à risque, le dépistage précoce et donc, dans la prévention des troubles des conduites alimentaires.

PRÉVALENCE ET FACTEURS CORRÉLÉS À L'ANOREXIE

Dans notre étude, la prévalence de l'anorexie mentale au sens du EAT40 était estimée à 23,5%. Il s'agit d'un taux qui reste compris dans la fourchette des études antérieures ayant employé le même instrument d'évaluation (2, 4, 8, 10).

Dans notre étude, le sexe ratio était de 13,6 parmi les anorexiques en faveur des filles. Décrite depuis 1964 par Morton, l'anorexie masculine reste rare, avec un sexe ratio de 1 homme pour 9 femmes (7). Ce chiffre pourrait cependant être sous-

Tableau I

Variables	Anorexiques		Non-anorexiques		p
L'âge moyen	14,9+/- 3 ans		16,4+/-2ans		0,02
Sexe ratio	13,6		5,78		0,025
Niveau scolaire plus que la 9eme année	3	6,8%	71	45,5%	0,00001
Parents en conflits ou séparés	6	13,6%	40	25,6%	NS
Education rigide	21	47,7%	21	13,4%	0,0002
1 enfant unique	25	56,8%	39	25%	NS
Rang dans la fratrie, aîné	18	40,9%	65	41,6%	NS
Père ouvrier ou inactif	14	31,8%	51	32,6%	NS
Mère ouvrière ou inactive	35	79,5%	83	53,2%	NS
Conditions socio-économiques moyennes ou basses	29	65,9%	123	78,8%	NS
Bons résultats scolaires	28	63,6%	8	5,1%	0,0000000
Redoublement scolaire	3	6,8%	64	41%	0,00002
Poids moyen	50,3+/-4		54,9+/-3		0,04
Taille moyenne	165+/-10cm		167+/-9		NS
BMI	18,6+/-8		24,1+/-6		0,0000000
Poids désiré inférieur à celui actuel	31	70,4%	82	52,5%	0,03
Consommation de tabac, alcool ou de drogues	32	72,7%	21	13,4%	0,0000000
Idées suicidaires sur la vie entière	24	54,5%	24	15,3%	0,0000000
Antécédents personnels	2	4,5%	6	3,8%	NS
Antécédents familiaux	7	15,9%	24	15,3%	NS

évalué car très peu d'études en population générale ont été menées.

Le tableau clinique se rapproche de celui de la fille, avec néanmoins quelques nuances telles que la prédominance des formes avec boulimie et vomissements, la perte de toute libido et de toute érection (5) (considérée comme l'équivalent de l'aménorrhée), la fréquence des troubles graves de la personnalité mettant en jeu le sentiment d'identité et plus particulièrement l'identité sexuée, l'importance de la comorbidité avec les troubles de l'humeur et les troubles obsessionnels compulsifs ainsi que des antécédents familiaux plus chargés de troubles de l'humeur (20 %) et d'alcoolisme (20 %).

Dans notre étude, l'âge moyen des anorexiques était de 14,9+/-3 ans vs 16,4+/-2 ans pour les non-anorexiques. Il semblerait ainsi que l'adolescence (moment où la question de la dépendance à l'égard de la famille est très importante) soit une période propice au développement de l'anorexie mentale.

L'adolescence est une période de crise majeure, voire décisive de ce qu'il en est du devenir Femme, crise dans le réel du corps. Le corps de l'adolescente est le siège de mutations violentes travaillées par le réel pubertaire, et c'est dans la violence de la poussée pulsionnelle que celle-ci est arrachée à la période d'insouciance enfantine.

L'adolescence est une crise d'identité sur fond de deuils à opérer : deuil de l'enfance en soi, de l'enfant magnifique que l'adolescente a été pour ses parents, de cette partie intime d'elle-même qu'elle doit abandonner pour grandir. Deuil des objets

oedipiens mais aussi deuil des étayages passés. Face à l'angoisse engendrée, une régression libidinale se met en place, régression qui va projeter la jeune fille vers les fixations orales, dans le monde oral du premier lien à la mère (10).

Dans notre étude, on n'a pas retrouvé de différence statistiquement significative entre anorexiques et non, en fonction de la situation familiale. Toutefois, l'éducation était plus fréquemment décrite comme rigide ou conservatrice parmi les anorexiques. Dans la littérature, le tableau le plus fréquemment décrit est celui d'une famille conventionnelle, fixée rigidement sur les apparences, fermée sur elle-même, avec une peur du monde externe et surtout une volonté d'éviter les conflits internes. Certains auteurs avancent ainsi que ces familles cherchent à apparaître parfaites dans une caricature de normalité (3). Selon la théorie familiale systémique, ces familles se caractérisent par l'enchevêtrement entre ses membres, leur excessive proximité et l'intensité des interactions. Ainsi, pour éviter un conflit insupportable, les parents transforment leurs difficultés de couple en un problème avec leur enfant.

Pour certains auteurs, le problème central dans l'anorexie réside dans un système d'alliance et de coalition au sein de la famille. On parle alors de « mariage à trois » : chaque parent étant également dans une relation incestueuse avec un des enfants (3).

Dans notre étude, on n'a pas retrouvé de différences entre anorexiques et non, en fonction des conditions socioéconomiques. Classiquement, il a été largement affirmé que l'anorexie mentale concernait principalement les classes socio-économiques favorisées (société d'abondance) et les sociétés occiden-

tales non traditionnelles (7). Des études plus récentes, menées dans des populations non cliniques, semblent montrer que les troubles mineurs du comportement alimentaire se distribuent également dans toutes les couches sociales (8).

Les changements culturels s'accompagnent de changement de l'image valorisée du corps et les troubles du comportement alimentaire touchent de manière différente les adolescentes issues d'une société traditionnelle selon qu'elles vivent dans leur pays d'origine ou dans une société occidentale. C'est le cas de jeunes grecques et turques vivant en Allemagne et de jeunes égyptiennes vivant à Londres.

Plusieurs phénomènes d'ordre culturel ont été d'ailleurs impliqués dans « l'explication » des troubles de comportement alimentaire :

- 1 – La culture exerce une pression sur l'image idéale du corps et la tendance occidentale actuelle est à la valorisation de formes minces chez les jeunes femmes.

Il existe une pression majeure de la mode sur l'image idéale du corps féminin : dans un monde très médiatisé, et à cause des processus d'identification normaux à cet âge, les adolescentes sont particulièrement vulnérables à la tyrannie des normes esthétiques. L'anorexie mentale pourrait ainsi représenter un cas extrême, dépassant son but, de ces processus d'identification.

- 2 – La culture exerce également une pression considérable sur le choix des aliments.

Nous vivons une période d'intense désarroi alimentaire contrastant avec une sexualité « libérée » : les plaisirs de la table engendrent une culpabilité massive, les idéologies traditionnelles et modernes se télescopent le choix des mets, les règles sociales régissant l'alimentation s'affaiblissent et l'acte de manger s'individualise. L'homme est désormais seul pour décider de sa nourriture face à des messages et des idéologies contradictoires, l'anorexie mentale peut ainsi être comme une sorte de réponse radicale à ce désarroi.

- 3 – La féminisation des idéaux d'individualisme et de réussite sociale se manifeste particulièrement chez les anorexiques. Il s'agit d'être à la fois féminine, attirante et de nier cette féminité pour se tenir sur un poids d'égalité avec les hommes. Le corps androgyne de l'anorexique tenterait de résoudre ce paradoxe.

Dans notre étude, on a retrouvé plus de bons résultats scolaires parmi les sujets anorexiques comparativement aux non anorexiques, la différence étant significative. Dans le même sens, on a retrouvé plus de redoublements parmi les non-anorexiques. L'hyperactivité physique et intellectuelle va fonctionner comme révolte ou rébellion contre la passivité régressive éminemment dangereuse qui menace. Impossible d'arrêter une activité frénétique sans courir le risque de l'inertie annihilante. Lutter, agir, refuser, être toujours en mouvement pour assurer le sentiment de l'existence de soi.

Dans notre étude, on n'a pas retrouvé de différence significative entre anorexiques et non, en fonction de la taille ou du poids moyens, par contre la différence était nette en fonction du BMI (qui reste plus bas) et du poids désiré (qui reste inférieur à celui actuel parmi les sujets anorexiques). Depuis quelques années, les études se penchent sur le rôle de la « comparaison sociale » dans le développement de l'insatisfaction corporelle et des troubles alimentaires.

En effet, en l'absence de standards objectifs définis, nous déterminons et évaluons nos habiletés et caractéristiques personnelles en nous comparant aux autres.

À la fin de l'enfance et au début de l'adolescence, cette comparaison sociale joue un rôle majeur dans la perception de soi. Les filles qui s'engagent dans de fréquentes comparaisons et qui choisissent pour se comparer des « cibles supérieures » (comparaisons ascendantes) seraient plus susceptibles de ressentir une insatisfaction corporelle et de s'engager dans des comportements alimentaires dangereux.

Dans notre étude, on a retrouvé plus de consommation de substances (alcool, cannabis, drogues...) et plus d'idées suicidaires parmi les sujets anorexiques comparativement aux sujets non anorexiques. Par contre, on n'a pas retrouvé de différence statistiquement significative entre anorexiques et non, en fonction des antécédents personnels.

Dans la littérature, l'abus de substances psychoactives est estimé entre 12 et 18 % des cas chez les patientes anorexiques. Soulignons que certains auteurs regroupent dans le concept « d'addiction », des conduites différentes comme l'alcoolisme, le tabagisme, le jeu pathologique, les TCA (anorexie, boulimie), les surconsommations médicamenteuses, en particulier de psychotropes, mais aussi certaines conduites suicidaires et/ou de prise de risque.

Ces auteurs conçoivent la fonction du symptôme addictif dans ces conduites en tant que défense contre des affects dépressifs non structurés, pressentis dangereux, ou en tant qu'élément permettant d'accéder à une jouissance solitaire plus ou moins masquée, ou encore comme élément permettant une auto-stimulation face à un sentiment de vide désorganisateur. Ainsi, et sans avoir l'ampleur et la rapidité d'impact d'une drogue proprement dite, un comportement alimentaire pathologique est susceptible d'avoir certains effets psychotropes, lesquels se manifestent soit par l'apaisement procuré, soit en étant source d'excitations stimulantes pour le psychisme.

Ceci a pour conséquence l'apparition d'un certain degré de dépendance (physique et/ou psychique) mais également d'accoutumance. Ces répercussions peuvent être le fait de phénomènes purement psychiques (en lien avec le sens et la fonction de ce comportement dans l'équilibre mental des patients), ou résulter des effets psychiques propres des sensations procurées par le comportement, ou encore de ceux des modifications biologiques (en particulier des neuromédiateurs) secondaires à la pratique de tel comportement (6).

Dans notre étude, on n'a pas retrouvé de différence statistiquement significative entre anorexiques et non, en fonction des antécédents familiaux.

Dans la littérature, la fréquence des antécédents familiaux de troubles psychiatriques (dépression, addiction alcoolique, abus de drogue) a été notée par certains auteurs et serait plus élevée chez les boulimiques que chez les anorexiques (5).

Une certaine vulnérabilité génétique serait corrélée étroitement avec l'existence de troubles dépressifs majeurs dans la famille et

de nombreux auteurs ont montré une fréquence de deux à quatre fois supérieure des troubles thymiques chez les apparentés au premier degré des patientes anorexiques et boulimiques par rapport aux apparentés des sujets contrôles.

Par ailleurs, les études d'agrégation familiale estiment à 3 % le risque d'avoir un enfant anorexique si un apparenté a le trouble et à 0,3 % si ce n'est pas le cas (1). D'un autre côté, certaines études de concentration familiale tentent actuellement de spécifier le spectre phénotypique, en regard des liens entre troubles alimentaires, dépression et alcoolisme.

CONCLUSION

L'anorexie mentale est un trouble touchant essentiellement l'adolescente et qui semble, de ce fait, entrer en résonance avec la problématique posée par l'adolescence.

Il s'agit d'un trouble grave, pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Il est d'autant plus dangereux qu'il n'est pas reconnu par la patiente et qu'il est minimisé par la famille. Une prise en charge adaptée doit être entreprise dès le début des symptômes afin d'éviter une évolution défavorable.

RÉSUMÉ

Introduction : l'objectif de notre travail est de relever les facteurs reliés à l'anorexie mentale chez un groupe d'adolescents tunisiens.

Matériel et méthode : notre étude est une étude transversale, portant sur 200 adolescents scolarisés. L'instrument utilisé pour l'évaluation de l'anorexie est le EAT 40 dans sa version arabe validée.

Résultats : les facteurs corrélés à l'anorexie sont : le sexe, l'âge, de meilleurs niveau et résultats scolaires, une éducation rigide, un poids moyen moindre, un bas BMI, un poids désiré inférieur à celui actuel, une consommation plus importante de substances psychoactives et plus d'idées suicidaires sur la vie entière.

Conclusion : un dépistage et une prise en charge adaptée des facteurs corrélés à l'anorexie mentale permettraient de réduire l'impact négatif de la maladie.

Mots-clefs : Anorexie - EAT 40 - Adolescent.

RÉFÉRENCES

- 1. Association, A.P.**, Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. 2000, Washington, DC: American Psychiatric Association. XXXVII, 943 p.
- 2. Bouhlel S.** Troubles des conduites alimentaires, dépression et alexithymie chez une population d'étudiants en médecine : prévalence et corrélations. Thèse de doctorat en médecine, Sousse 2003.
- 3. Corcos M.** Déviations du comportement alimentaire à l'adolescence. *Encycl Méd Chir Psychiatrie*, 37-215-B-60, 2001.
- 4. Flament MF.** Épidémiologie des troubles des conduites alimentaires. *Ann med psychol*, 2003,5 : 120-5
- 5. Garner DM.** Pathogenesis of anorexia nervosa. *Lancet* 1993; 34(8861):1631-5.
- 6. Ghazali I,** Validation d'une version arabe du Eat 40 et du Bite en Tunisie, thèse pour le doctorat de médecine, Tunis 2007.
- 7. Godart N, Perdereau F, Jeammet P.** Données épidémiologiques de l'anorexie chez l'adolescent. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 2004; 17:327-330.
- 8. Hichri K.** Etude de la prévalence de l'anorexie mentale et de la boulimie nerveuse, à propos d'une enquête auprès de 720 adolescentes en milieu scolaire. Thèse de doctorat en médecine, Monastir 2000.
- 9. Jeammet P.** L'anorexie mentale. *Psychiatrie* 1984. *Encycl Med Chir* (Elsevier SAS, Paris).
- 10. Willi J, Giacometti G, Limacher B.** Update on the epidemiology of anorexia nervosa in a defined region of Switzerland. *Am J Psychiatry* 1990;14:1514-7.

Auteur correspondant :

Dr Ellouze Faten
Hôpital Razi, Tunisie
dr_ellouze_faten@yahoo.fr

RELATIONS ENTRE SOMATISATION ET ALEXITHYMIE : UNE ÉTUDE BASÉE SUR LA LITTÉRATURE

RELATIONSHIPS BETWEEN SOMATIZATION AND ALEXITHYMIA :
A LITERATURE STUDY

Zohreh Hashemi Afrapoli ¹, Paul Verbanck ²

AIM: REVIEW OF THE CORRELATION BETWEEN SOMATIZATION AND ALEXITHYMIA AND THE MEDIATING FACTORS BETWEEN THEM.

METHODOLOGY: REVIEW OF LITERATURE BETWEEN 2000 AND 2010 ON THE MEDLINE DATA BASE.

RESULTS: THE CORRELATION BETWEEN GENERAL ALEXITHYMIA AND SOMATIZATION DISAPPEARS WHEN THE NEGATIVE AFFECTIVITY IS CONTROLLED WHILE THE DIF (DIFFICULTY IDENTIFYING FEELINGS) DIMENSION STAYS CORRELATED TO SOMATIZATION. NEGATIVE AFFECTIVITY SEEMS TO MEDIATE THE CORRELATION BETWEEN ALEXITHYMIA AND SOMATIZATION. THIS DIMENSION IS ALSO SIGNIFICANTLY CORRELATED TO SOMATOSENSORY AMPLIFICATION.

CONCLUSION: DIF CAN BE CONSIDERED AS THE STABLE PART OF ALEXITHYMIA. THIS COGNITIVE DEFICIT MAY LEAD TO OTHER DIFFICULTIES AS SOMATOSENSORY AMPLIFICATION, STYLE ATTRIBUTION, HEALTHCARE SEEKING AND ILLNESS BEHAVIOR, AND MAY HAVE CONSEQUENCES ON BOTH SOMATIZATION AND NEVROSISM.

Key-words: Somatization - Alexythymia - Review

INTRODUCTION

La somatisation et l'alexithymie sont deux concepts qui se sont développés dans le même contexte psychosomatique.

LA PSYCHOSOMATIQUE

Le trouble psychosomatique est défini comme un trouble somatique dont la dimension psychologique est prépondérante dans sa survenue et dans son évolution. Il peut être une maladie comportant une altération organique objectivable, qui tire en partie son origine du psychisme, ou certains troubles fonctionnels, sans substrat organique, tels que les somatisations et les douleurs.

Selon la psychanalyse, le conflit intrapsychique entre le désir (**ça**) et l'interdit (**surmoi**) génère de l'angoisse. La représentation de ce conflit est « inacceptable » et refoulée dans l'inconscient et le retour du refoulé apparaît sous forme de symptômes physiques.

Selon le cognitivo-comportementalisme, l'individu n'ayant pas les moyens affectifs et cognitifs, souvent par défaut d'apprentissage, d'aménager une situation traumatique, des réactions biologiques concomitantes excessives peuvent engendrer des symptômes somatiques.

Les modèles biopsychosociaux rapportent le stress pathologique, correspondant à une rupture d'équilibre entre le sujet et son milieu et le coping avec une conduite d'évitement, entraînant un retentissement psychosomatique en fonction de l'importance de la situation de stress.

L'Ecole de Paris de Psychosomatique (Fain, Marty, de Muzan) a développé la théorie de la pensée opératoire avec des caractéristiques proches du concept d'alexithymie, et sera reprise sous le terme d'alexithymie par Sifneos (Ferreri et al.).

LA SOMATISATION

La somatisation a été définie de multiples manières par différents auteurs (Abbey 2006) :

Selon Lipowski, «La somatisation est la tendance à expérimenter, conceptualiser et /ou communiquer les états ou contenus psychologiques par des sensations corporelles, troubles fonctionnelles ou métaphores somatiques». (Lipowski et al. 1988)

Pour Kellner: « La somatisation est définie par une ou multiples plaintes physiques et 1) une évaluation appropriée ne révèle aucune pathologie organique ou mécanismes physiopathologiques qui pourraient expliquer les plaintes physiques ; 2) quand il y a une pathologie organique, les plaintes somatiques ou déficits sociaux ou occupationnels sont exagérés par rapport à ce à quoi on pourrait s'attendre» (Kellner et al. 1986).

Selon Kirmayer et Young, « La somatisation peut être vue selon les circonstances comme un indice de maladie ou trouble, un signe de psychopathologie, une expression symbolique de conflit intrapsychique, une expression masquée de détresse culturelle, un moyen d'expression de malaise social, un mécanisme à travers lequel les patients tentent de se repositionner dans leurs milieux » (Kirmayer et Young 1998).

De Gucht et Fishler (2002) ont regroupé ces définitions de la somatisation sous deux concepts distincts: l'un met en avant

¹ Docteur Zohreh HASHEMI AFRAPOLI, ² Superviseur : Professeur Paul VERBANCK, CHU Brugmann Place Van Gehuchten 4 1020 Bruxelles.

une relation de cause à effet entre la détresse psychologique et les symptômes somatiques, l'autre définit simplement la somatisation comme la présence de symptômes médicalement inexplicables.

Dans cette revue de littérature, la recherche est faite sur les diagnostics du trouble somatisation, le trouble somatoforme, les symptômes médicalement inexplicables, et d'autres troubles somatiques fonctionnels sans substrat organique.

L'ALEXITHYMIE

L'alexithymie a été définie pour la première fois par Sifneos, voulant littéralement dire «pas de mot pour l'émotion» (Sifneos 73). Il décrit l'alexithymie comme un ensemble de traits cognitifs comprenant une difficulté à identifier les émotions, une difficulté à décrire ses émotions aux autres, une manière de penser orientée vers l'extérieur, une capacité d'imagination limitée (Sifneos 76). Une deuxième définition met également l'accent sur le déficit cognitif : « L'alexithymie est un déficit global du traitement de l'émotion résultant en une limitation d'expression et de reconnaissance de l'émotion » (Lane et al 2000), (Taylor et al. 2004).

La Toronto Alexithymia Scale est l'échelle la plus utilisée pour mesurer l'alexithymie dans les études, puisque la mieux validée. Cette échelle mesure trois dimensions de l'alexithymie: la difficulté à identifier les émotions et les différencier des sensations physiques, la difficulté à décrire les émotions et la pensée orientée vers l'extérieur (Taylor et al. 2004).

Considérant que l'alexithymie est un déficit de capacité à construire des représentations mentales des émotions, les sujets alexithymiques se focaliseraient sur les sensations somatiques. Ces sensations accompagnant l'excitation émotionnelle entraîneraient l'amplification somatosensorielle et la mauvaise interprétation des sensations somatiques, entre autres dans la somatisation. Cette théorie suppose que l'alexithymie est associée à une tendance à expérimenter et communiquer la détresse psychologique en termes somatiques plutôt que physiques (Taylor et al. 2004).

L'alexithymie est considérée comme facteur de risque de problèmes médicaux, psychiatriques ou comportementaux qui sont influencés par un dérèglement de régulation de l'affect (Taylor et al. 1997). L'alexithymie étant un trouble de régulation de l'affect, est supposé être un des multiples facteurs qui contribuent aux problèmes de santé (physiques et mentaux), avec humeur négative comme dépression et anxiété, excitation physiologique exagérée ou soutenue, des comportements impulsifs ou de dépendance, des symptômes physiques et potentiellement des maladies somatiques (Taylor et al. 1997), (Taylor et al. 2004).

L'alexithymique de type 2 présente davantage de somatisation que le type 1 (Bailey 2007).

L'alexithymie de type 2 serait secondaire à la dysfonction du corps calleux et associée à une variété de maladies psychosomatiques. Les raisons en seraient la mauvaise interprétation des

sensations somatiques accompagnant l'excitation émotionnelle, une excitation soutenue et un dérèglement chronique du composant physiologique de la réponse émotionnelle (Larsen et al. 2003).

L'alexithymie de type 2 représente un déficit sélectif de la cognition émotionnelle avec ressenti émotionnel modéré, contrairement au type 1 qui représente l'absence de ressenti émotionnel et l'absence de cognitions accompagnant l'émotion (Bermond 95) (Larsen et al. 2003).

Les alexithymiques de type 2 sont stimulés émotionnellement mais ne peuvent comprendre l'excitation émotionnelle ressentie, ce qui entraîne davantage de problèmes émotionnels contrairement aux types 1 qui sont dépourvus de problèmes émotionnels (Taylor 97, Bermond 99) (Larsen et al. 2003).

ÉVALUATION DE L'ALEXITHYMIE

Au début, l'alexithymie était évaluée par le jugement clinique du praticien, ensuite elle a été mesurée par de multiples échelles citées ci-dessous :

BIQ: Beth Israël Hospital Questionnaire (Sifneos 1973), TAS: 26 item- Toronto Alexithymia Scale (Taylor et al. 1985), Rorschach Inkblot Test (Acklin et al. 1987), LEAS: Levels of Emotional Awareness Scale (Lane et al. 1990), TAS-20: 20 item- Toronto Alexithymia Scale Revisited (Bagby et al. 1994), OAS: 33item- Observer Alexithymia Scale (Haviland et al. 2000), BVAQ: Bermond-Vorst Alexithymia Scale (Bermond et al. 2001), DCPR: Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research (Galeazzi et al. 2004) et TSIA: 24 item- Toronto Structured Interview for Alexithymia (Bagby et al. 2006), (Lumley et al. 2007).

La majorité des études a utilisé la TAS-20 ou la TAS.

Ces différentes échelles de mesure, semblent montrer très peu de corrélation entre elles; selon Lumley, une combinaison des différentes échelles existantes serait intéressante pour obtenir un score d'alexithymie plus fiable (Lumley et al. 2007).

LIEN ENTRE LA SOMATISATION ET L'ALEXITHYMIE

De multiples études ont tenté de montrer une corrélation entre l'alexithymie et la psychosomatique. Certaines études ont étudié les troubles somatoformes, d'autres la somatisation ou encore les symptômes médicalement inexplicables. Une corrélation significative entre l'alexithymie en général et la somatisation n'a pas été démontrée. Cependant, une corrélation a été observée entre les symptômes médicalement inexplicables et certaines dimensions de l'alexithymie : la difficulté à identifier les émotions et la difficulté à exprimer les émotions.

Cette revue de littérature a pour but de voir la corrélation entre la somatisation et l'alexithymie et les mécanismes impliqués dans la corrélation possible entre les deux concepts de somatisation et alexithymie, en rapport avec ce qui a déjà été découvert dans la littérature.

BUTS

La revue de littérature va permettre de déterminer s'il y a une corrélation entre l'alexithymie et la somatisation, et si de nouvelles études confirment ou appuient les résultats déjà obtenus. Cette recherche tentera de revoir également les médiateurs de cette corrélation.

MÉTHODOLOGIE

Les études sur la relation entre l'alexithymie et la somatisation ont été identifiées au moyen de recherche systématique dans la base de données Medline avec les mots clés « somatization », « medically unexplained symptom(s) », « functional somatic symptom(s)/syndrome(s) » ou « somatoform disorder », chacun avec le terme « alexithymia ».

Critères d'inclusion :

1. Les articles publiés entre 2000 et 2010.
2. Le langage de la publication doit être en anglais.
3. Les études qui ont mesuré le taux d'alexithymie chez des patients avec « somatisation » pour en étudier la corrélation.

RÉSULTATS

Dans cette recherche de littérature sur Medline, 36 articles sont trouvés (tableau I).

Nous y trouvons différents types d'études dont 15 études cas-témoins (Salpekar JA 2010, Pedrosa Gil F 2009, Pedrosa Gil F 2008b, Pedrosa Gil F 2007, Celikel FC 2006, Burba B 2006, Jones MP 2006, Bewley J 2005, Jones MP 2004, Waller E 2004, Duddu V 2003, Nakao M 2002, Conrad R 2001, Tojek TM 2000 et Gregory RJ 2000); 15 études transversales (Pedrosa Gil F 2008a, Mattila AK 2008, Wise TN 2007, van de Putte EM 2007(et de cohorte), Bailey PE 2007, Irpati AS 2006, Wear-den AJ 2005, Karvonen JT 2005, Grabe HJ 2004, De Gucht V 2004(+ de cohorte), Porcelli P 2004, Lipsanen T 2004, Valkamo M 2001, Bankier B 2001 et Kooiman CG 2000) ; 5 études de cohorte (van de Putte EM 2007(+transversale), Kooiman CG 2004, De Gucht V 2004(+transversale) , De Gucht V.2003b et Lundh LG 2001) ; 1 essai contrôlé randomisé (Subic-Wrana C 2005) ; 1 revue de littérature (De Gucht V 2003a) et 1 série de cas (Ebeling H 2001).

La majorité des auteurs a étudié le trouble somatoforme mesuré par l'échelle ICD-10 (Gil et al. 2009, Gil et al. 2008b, Gil et al. 2008a, Gil et al. 2007, Irpati et al. 2006, Subic-Wrana et al. 2005, Waller et al. 2004, Duddu et al. 2003, De Gucht et al. 2003a), Bankier a utilisé les critères du DSM-IV pour diagnostiquer le SFD (Bankier et al. 2001), Grabe a également utilisé les critères du DSM-IV pour diagnostiquer cette fois le trouble somatisation (Grabe et al. 2004), et Karvonen a étudié le trouble somatisation mesuré par le DSM-III (Karvonen et al. 2005). Certains auteurs prennent en compte les symptômes

non expliqués médicalement mesurés par examen physique et tests complémentaires si nécessaire (Kooiman et al. 2004, 2000, De Gucht et al. 2004, 2003a et Ebeling et al. 2001). Des échelles spécifiques ont été utilisées pour mesurer la somatisation. Une mesure de report de symptômes par l'échelle de 20-item similaire au PILL symptom reporting questionnaire (Wear-den et al. 2005), une échelle de 13-item somatization, partie de Symptom Check List-90 (Lipsanen et al. 2004), une échelle d'auto-évaluation de 45 symptômes développée à partir des symptômes de troubles de somatisation du DSM-III-R et DSM-IV (De Gucht 2003b), plaintes somatiques mesurées par *Pennebakers Inventory of Limbic Languidness (PILL)*, *Diary Questionnaire (DQ)*, *Subjective Trait version of the Diary Questionnaire (TDQ)*, *Body Consciousness Scale (BCS)*, *Somatosensory Amplification Scale (SAS)*, *Thirteen-item interview version of the Illness Attitudes Scale (IAS-13)*(Lundh et al. 2001), Symptômes de somatisation mesurée par List of Complaints de Zerssen 76 et Scl-90-R (Conrad et al. 2001) Echelle de somatisation de 12-item dérivée du Hopkins Symptom Checklist (Mattila et al. 2008), Somatisation est évaluée par une batterie de questionnaires d'auto évaluation (Bailey et al. 2007). Des auteurs ont pris en compte des symptômes spécifiques : Douleur chronique (Celikel et al. 2006, Burba et al. 2008, Gregory et al. 2000), Fatigue chronique (Wise et al. 2007, De Gucht et al. 2003a, van de Putte et al. 2007), PNES (Tojek et al. 2000, Bewley et al. 2005, Salpekar et al. 2010), Douleur thoracique (De Gucht et al. 2003a, Valkamo et al. 2001), IBS/IBD (Jones et al. 2006, De Gucht et al. 2003a, Nakao et al. 2002), Dyspepsie fonctionnelle (De Gucht et al. 2003a, Jones et al. 2004), Symptômes gastro-intestinaux (De Gucht et al. 2003a, Nakao et al. 2002, Porcelli et al. 2004), Fibromyalgie (De Gucht et al. 2003a), Autres (De Gucht et al. 2003a, Nakao et al. 2002).

Pour la composition des populations étudiées, voir tableau I.

Les sujets discutés dans cette revue :

Trois études démontrent la corrélation entre l'alexithymie et la somatisation (Gil et al. 2009, Lipsanen et al. 2004, Mattila et al. 2008) dont une avec contrôle de multiples variables confondantes telles les pathologies somatiques, l'anxiété et la dépression, sur une très large population (Mattila et al. 2008). D'autres études n'y trouvent pas de corrélation (Karvonen et al. 2005, Kooiman et al. 2000, Lundh et al. 2001), également après contrôle de certaines variables telles que la détresse psychologique (Karvonen et al. 2005) ou l'anxiété et la dépression trait (Lundh et al. 2001). Dans une revue de littérature précédente, une corrélation quantitative a été trouvée entre l'alexithymie et la somatisation mais un contrôle des variables confondantes aurait été nécessaire pour que cette corrélation soit qualitative (De Gucht et al. 2003a). Donc, dans cette revue de littérature, même après contrôle de ces variables, le résultat reste partagé pour l'alexithymie générale.

Plusieurs études se sont axées sur les différentes dimensions de l'alexithymie et leurs corrélations avec la somatisation (Gil et al 2009, Gil et al. 2008b, Mattila et al. 2008, van de Putte et al. 2007, Bailey et al. 2007, Gil et al. 2007, Bewley et al. 2005, Jo-

nes et al. 2004, Grabe et al. 2004, De Gucht et al. 2004, Duddu et al. 2003, De Gucht et al. 2003a, Nakao et al. 2002, Bankier et al. 2001 et Kooiman et al. 2000). La grande majorité trouve une corrélation significative entre la dimension DIF et la somatisation (Gil et al. 2009, Gil et al. 2008b, Gil et al. 2007, Duddu et al. 2003), les symptômes médicalement inexpliqués (Mattila et al. 2008, van de Putte et al. 2007, Grabe et al. 2004, De Gucht et al. 2004, Jones et al. 2004 et De Gucht et al. 2003a). Une étude trouve une corrélation avec la dimension EFL en plus de la DIF suite à la mesure de l'alexithymie par la BVAQ (Bermond Vorst Alexithymia Questionnaire) (Bailey et al. 2007).

Cependant la dimension DIF semble corrélée à une large gamme de psychopathologies et d'autres diagnostics psychiatriques (Grabe et al. 2004). Une autre étude démontre la corrélation des différentes dimensions de l'alexithymie avec plusieurs diagnostics psychiatriques tels le trouble somatoforme, le trouble panique, obsessionnel compulsif et dépressif majeur. Cette étude démontre la multidimensionnalité de l'alexithymie (Bankier et al. 2001). Et une étude ne montre pas de différence de score d'alexithymie entre le trouble somatoforme et le trouble dissociatif (Irpai et al. 2006).

De multiples somatisations spécifiques ont été étudiées en rapport avec l'alexithymie. Deux études trouvent une corrélation significative entre la douleur chronique et l'alexithymie mais aussi l'anxiété, l'une avant (Burba et al. 2006) et l'autre après contrôle de l'anxiété (Celikel et al. 2006). Une autre étude ne trouve pas de corrélation significative entre l'alexithymie et la douleur chronique générale, mais avec certains sous-types de douleur chronique (Gregory et al. 2000). Un auteur démontre une corrélation entre l'alexithymie et les IBD/IBS puis la dyspepsie fonctionnelle (Jones et al. 2004 et 2006). Une étude ne montre pas de lien entre l'alexithymie et l'angor (Valkamo et al. 2001). Trois études ne montrent également pas de lien entre l'alexithymie et la PNES (Salpekar et al. 2010, Bewley et al. 2005 et Tojek et al. 2000).

Trois études ont revu la relation entre l'alexithymie et la somatisation en termes de prédiction de l'issue. Tous les trois n'ont pas trouvé d'effet de l'alexithymie sur la prédiction de l'issue (van de Putte et al. 2007, Kooiman et al. 2004 et De Gucht et al. 2004) ni l'effet du névrosisme sur la prédiction de l'issue (De Gucht et al. 2004), mais l'une a trouvé un effet de la dimension DIF sur cette issue au cours de 6 mois de suivi (De Gucht et al. 2004).

L'alexithymie et le névrosisme sont décrits comme des facteurs de vulnérabilité qui entraînent de la somatisation via l'affectivité négative (De Gucht et al. 2004). Les deux premiers restent stables et l'affectivité négative et les symptômes médicaux inexpliqués diminuent au cours de la thérapie (De Gucht et al. 2004).

Une autre étude montre également le lien entre la diminution de l'affectivité négative en parallèle à la diminution du score TAS-20 au cours de la thérapie, alors que l'amélioration de la conscience émotionnelle est mesurée par l'échelle LEAS (Subic-Wrana et al. 2005). Une autre étude montre cette fois l'amélioration

de l'affectivité négative mesurée par l'échelle LEAS fortement en relation avec la dimension EOT (Waller et al. 2004).

Dans deux études, l'affectivité négative est décrite comme médiatrice entre la somatisation et les dimensions DIF (De Gucht et al. 2004, Bailey et al. 2007) et EFT (Bailey et al. 2007). Après contrôle de l'affectivité négative, il n'y a pas de corrélation entre l'alexithymie et la somatisation (Karvonen et al. 2005, De Gucht et al. 2004). Mais une corrélation persiste entre la dimension DIF et les symptômes médicalement inexpliqués (De Gucht et al. 2004).

Une étude décrit la part de l'alexithymie qui coïncide avec la dépression et la somatisation liée à de la détresse psychologique (Lipsanen et al. 2004). Une étude montre une corrélation entre l'alexithymie et la dépression dans la fatigue chronique (Wise et al. 2007), et deux autres entre l'alexithymie et l'anxiété dans la douleur chronique (Celikel et al. 2006, Burba et al. 2006).

Dans trois études, il y a une corrélation entre l'alexithymie et l'amplification somatosensorielle chez des patients avec somatisation. Une association entre les dimensions DIF et DDF (Difficulty Describe Feelings) avec l'amplification somatosensorielle chez les patients psychosomatiques en consultation psychiatrique a été trouvée (Nakao et al. 2002). Deux études du même auteur montrent une association significative entre l'alexithymie, l'amplification somatosensorielle et la dyspepsie (Jones et al. 2004) puis l'IBD/IBS (Jones et al. 2006). Cette association n'a pas été trouvée dans la douleur chronique générale mais bien dans des sous-groupes de douleurs chroniques (Gregory et al. 2000).

Dans une étude de patients avec troubles somatoformes, la dimension DIF est corrélée significativement avec l'attribution psychologique mais pas somatique ni avec l'amplification somatosensorielle ou l'attitude face à la maladie ou d'autres variables sociodémographiques (Duddu et al. 2003). Pour ce même auteur, l'amplification somatosensorielle n'est pas sensible ni spécifique à la somatisation mais semble interreliée à l'attitude face à la maladie et l'utilisation des soins de santé et troubles cognitifs sous-jacents dans la somatisation (Duddu et al. 2006).

L'alexithymie semble liée significativement à l'augmentation d'utilisation des soins de santé chez les patients avec symptômes médicalement inexpliqués (Kooiman et al. 2000) et troubles fonctionnels gastrointestinaux (Porcelli et al. 2004).

Pour De Gucht, le trouble d'attachement est associé à une augmentation de report de symptômes (De Gucht et al. 2003a). Wearden étudie les différents styles d'attachement et leur rapport avec la somatisation. Les styles d'attachement anxieux et préoccupé, l'affectivité négative et l'alexithymie sont corrélés significativement à une augmentation du report de symptômes, mais pas le style d'attachement rejetant. Dans cette étude, le style d'attachement anxieux est partiellement médié par l'alexithymie et l'affectivité négative, et le style d'attachement préoccupé principalement par l'affectivité négative (Wearden et al. 2005). Selon un autre auteur, dans une population de trouble somatoforme, environ 68% présentent un style d'attachement non sécurisé et 22% de l'alexithymie significative (Gil et al. 2008a).

Ce dernier auteur, par ailleurs, mettra en évidence dans trois autres études, une corrélation significative de l'alexithymie, en particulier la dimension DIF avec la reconnaissance émotionnelle (Gil et al. 2009) et le taux d'interleukines sanguin (Gil et al. 2007) dans une population de patients avec trouble somato-

forme. Ces patients reconnaissent moins d'émotions (Gil et al. 2009), ont une spécificité dans leur système immunitaire (Gil et al. 2007) et présentent un hypocortisolisme par rapport aux contrôles (Gil et al. 2008b).

TABLEAU I

Etude	Type d'étude	Groupes	Alexithymie	Somatisation	Résultat	Objectif(s) de l'étude
Salpekar JA 2010	Cas-témoins	24 enfants avec PNES et 24 enfants avec épilepsie	PAS (TAS adaptée aux enfants)	PNES / CSI (Childhood Somatization Inventory)	Les enfants PNES ont un score significativement plus élevé en Childhood Somatization et Functional Disability Inventories, et leurs parents reportent plus de problèmes somatiques dans le Child Behavior Checklist, mais les mesures de Dépr., Anx. et A ne diffèrent pas selon les groupes.	Identifier les mesures et les domaines comportementaux qui différencient les enfants PNES des enfants épileptiques.
Gil Pedrosa F 2009	Cas-témoins	20 patients avec SFD et 20 sujets sains	TAS-26	SFD / ICD-10	Corrélation + entre la SFD et l'A ($P < 0,01$) et la SFD et la DIF ($P < 0,001$) et non avec les DDF et EOT. Le déficit de reconnaissance émotionnelle chez les patients SFD est due à l'A, car elle disparaît quand l'A est contrôlée.	Etude de la reconnaissance émotionnelle chez les patients SFD et son lien avec l'A
Gil Pedrosa F 2008b	Cas-témoins	32 patients avec SFD et 25 sujets sains	TAS-26	SFD / ICD-10	Corrélation + entre la SFD et la DIF ($P < 0,05$). Taux de cortisol des sujets sains significativement + élevé que les patients SFD. Les patients SFD présentent un hypocortisolisme de base.	Etude du niveau de cortisol (axe HPA) chez les patients SFD en relation avec l'A.
Gil Pedrosa F 2008a	Transversale	76 patients avec SFD	TAS-26	SFD / ICD-10	T-value de 54.3 (9.5) au score total de TAS 22%: Il y a une A cliniquement significative. Il y a une relation entre l'A et le style d'attachement ambivalent et insécurisé.	Etude de la relation entre le lien parental, l'attachement de l'adulte et l'A chez les patients avec SFD.
Mattila AK 2008	Transversale	5 129 sujets âgés de 30 à 97 ans dans la population générale.	TAS-20	Echelle de S de 12-item dérivée du Hopkins Symptom Checklist.	L'A est associée à la S indépendamment à l'Anx., Dépr., maladies somatiques et autres variables sociodémographiques. La DIF est le plus fort dénominateur commun entre l'A et la S.	Etude de l'association entre l'A et la S dans la population générale.
Gil Pedrosa F 2007	Cas-témoins	24 patients avec SFD (10 tr. somatisation; 13 SFD avec dysfonction autonome; 1 tr SFD douleur persistant) et 9 sains.	TAS-26	SFD / ICD-10	Le score d'A total est de 55.7 (8.2), DIF de 63.8 (12.1), DDF de 53.5 (8.7) et EOT de 47.4 (12.6). Les patients avec SFD et A ont une diminution de la fonction immune TH1 et une augmentation de la fonction immune TH2.	Etude de la relation entre le taux d'interleukines sanguin et le niveau d'A chez les patients avec SFD.

Wise TN 2007	Transversale	151 patients psychiatriques ambulatoires.	TAS	Fatigue	Corrélation significative + entre la fatigue et l'A ($p < 0.01$), mais pas avec l'Anx. ou l'éducation.	Etude du rôle de l'A et de la dépression dans la fatigue.
van de Putte EM 2007	Transversale + De cohorte	40 adolescents ambulatoires avec SFC et 36 contrôles sains.	TAS-20	SFC	Les ados avec SFC ont un score plus élevé seulement dans la DIF. 12 (30%) ont rempli les critères d'A. Ce sous-groupe a plus de score d'anx. et de depr. , mais des scores égaux de fatigue et de plainte somatique. Après un suivi d'1 an et 1/2, pas de différence de rémission n'est établie entre les ados avec SFC A et non A.	Etude de la prévalence de l'A chez les adolescents avec syndrome de fatigue chronique p/r aux ados sains
Bailey PE 2007	Transversale	301 adultes de la population générale.	BVAQ (Bermond Vorst A Questionnaire)	S / SCL-90-R	Les facettes spécifiques d'A (EFL et DIF) sont significativement associées avec la S et parfaitement médiée par l'AN. L'A de type 2 a été plus prédictive de S que l'A de type 1 ou l'absence d'A.	Evaluation de la population générale pour l'A, la S et l'AN.
Irpati AS 2006	Transversale	30 patients avec SFD et 30 patients avec Diss D	TAS-20	SFD & Diss D /classification de troubles mentaux et comportementaux	Il n'y a pas de différence dans le score d'A dans les deux groupes (SFD : 60.50 et Diss D : 62.77).	Comparer le stress perçu et la vulnérabilité dans les sous-groupes de SFD et de Diss D.
Celikel FC 2006	Cas-témoins	30 femmes avec Douleur Chronique en consultation psychiatrique ambulatoire et 37 femmes saines	TAS-26	Trouble Douleur Chronique / DSM-IV	Les patientes avec Douleur Chronique sont significativement plus A que les saines. Il n'y a pas de corrélation entre l'A et l'anxiété chez les patientes avec Douleur Chronique.	Etude de la prévalence de l'A et le niveau d'anxiété chez les patientes avec Douleur Chronique et la relation entre l'A et la douleur.
Burba B 2006	Cas-témoins	120 adolescents (12-17ans) avec SFD hospitalisés et 60 sujets sains	TAS-20	Trouble Douleur Chronique / ICD-10	L'A est significativement plus élevée chez les patients avec SFD que chez les sujets sains ($P < 0.001$). Idem pour l'anxiété ($P < 0,001$) mais pas pour la dépression.	Etude des différences de niveaux d'A, dépression et anxiété chez les ados avec Trouble Douleur chronique.
Jones MP 2006	Cas-témoins	55 sujets sains, 74 sujets avec IBS et 48 sujets avec IBD	TAS	Trouble et syndrome inflammatoire intestinale (IBD/IBS)	Les patients avec IBS et IBD ont des scores plus élevés d'A (AS et détresse psychologique) que les sains, mais pas différents l'un de l'autre. Ils ont une QOL basse et moins de support social. Ils ont un coping passif et évitant, alors que les sains ont en majorité un coping de résolution de problème. Donc la différence est particulièrement dans l'attitude face à la maladie plutôt qu'une différence spécifique à la maladie.	Evaluation de stratégies de coping, support social et détresse psychiatrique chez des patients avec IBS et IBD.

Subic-Wrana C 2005	Essai contrôlé randomisé	Au début N=394, à la fin N=249. 6 groupes (Dépr, Anx, TOC, tr adaptation, SFD, facteurs psy liés au tr som., tr alim)	TAS-20 et LEAS	Dépr, Anx, TOC, tr adaptation, SFD, facteurs psy liés au tr som., tr alim / ICD-10.	Score de TAS 20 corrélé à AN au début et à la fin du traitement psychodynamique multimodal. Le score de TAS 20 diminue avec le traitement dans tous les groupes mais cette différence n'est pas significative quand NA est contrôlé. Le score du LEAS augmente avec la conscience émotionnelle.	Etude de la validité du TAS-20 et LEAS à détecter des déficits dans la conscience émotionnelle dans un échantillon clinique. (différencier la mesure de l'AN (TAS) et le traitement cognitif de l'émotion (LEAS))
Wearden AJ 2005	Transversale	N= 142 étudiants en psychologie	TAS-20	Report de Symptômes / échelle de 20-item similaire au PILL symptom reporting questionnaire (13 des symptômes sont ceux utilisés dans le Symptom Interpretation Questionnaire + 7 symptômes ou sensations additionnels.)	L'A est significativement associée à une augmentation de report de symptômes, ainsi qu'à l'attachement anxieux, préoccupé et l'AN, mais pas l'attachement rejetant. La relation entre le report de symptôme et l'attachement anxieux est partiellement médiée par l'AN et l'A, alors qu'elle l'est principalement par l'A dans l'attachement préoccupé.	Etude de l'association entre le trouble d'attachement et l'augmentation de report de symptôme utilisant un modèle d'attachement de 4-catégories, pour déterminer quel aspect de l'attachement évitant (anxieux ou rejetant) est lié au report de symptômes et via quelles variables.
Karvonen JT 2005	Transversale	1 002 sujets urbains de 31 ans	TAS-20	S / DSM-III-R	La prévalence d'A est de 6.0% parmi les sujets avec S et 4.8% parmi les sujets sans symptômes de S, et la prévalence de caractéristiques d'A est de 7.5% et 12.6% respectivement.	Evaluation de l'A et ses critères chez des jeunes sujets avec et sans somatisation.
Bewley J 2005	Cas-témoins	21 patients de chaque groupe : psychogenic non epileptic seizures (PNES) epilepsy (ES) et contrôles (C).	TAS-20	Psychogenic non epileptic seizures (PNES)	La TAS-20 n'a pas différencié les 3 groupes après contrôle de l'anxiété et de la dépression, mais certaines sous-échelles du TAS-20 diffèrent significativement entre les groupes patients et contrôles.	Investiguer si l'A peut distinguer les patients avec PNES des patients épileptiques et les sujets sains.
Waller E 2004	Cas-témoins	40 patients avec SFD et 20 sujets sains	TAS-20	SFD/ICD-10	L'A est + élevée chez les patients avec SFD que chez les sains. Pas de différence dans la mesure de LEAS, seulement la facette EOT y est reliée mais pas les facettes DIF et DDF. Il y a une association positive entre la SFD et la tendance à ressentir des affects indifférenciés.	Etude du rôle d'affects indifférenciés et dysrégulés chez les patients SFD, utilisant une approche multiméthodique de l'évaluation de l'A.
Lipsanen T 2004	Transversale	924 sujets non cliniques	TAS-20	13-item somatization, partie du Symptom Check List-90	Il y a une corrélation clinique significative entre la S et l'A (ainsi qu'avec la dissociation et dépression). La part d'A ou dissociation qui coïncide avec les autres concepts est associée à de la détresse psychologique.	Etude de l'association entre l'A, la dépression, la somatisation et la dissociation.

Kooiman CG 2004	Cohorte	127 patients avec UPS	TAS-20	UPS / examen physique dont tests de laboratoire si nécessaire.	L'issue des UPS et la perception globale de santé ne sont pas fortement associées. 63% des pt ont une amélioration de leur UPS mais seulement 38% se perçoivent en meilleure santé globale. Ces deux issues sont prédites par différentes variables mais pas par l'A. Donc l'A n'est pas un facteur de prédiction important d'issue chez la majorité des pt UPS.	Etude de l'issue clinique des patients UPS et l'importance relative de l'A dans la prédiction de l'issue.
Grabe HJ 2004	Transversale	254 patients psychiatriques	TAS	S / DSM-IV et SCL-90-R	Le facteur DIF prédit significativement tout score de sous-échelle SCL-90-R et est particulièrement efficace dans la prédiction de S, en lien avec les dimensions de personnalité du Temperament and Character Inventory.	Examiner la capacité de l'A à prédire une série de symptômes psychiatriques en relation avec autres dimensions de personnalité, l'âge et le sexe.
Jones MP 2004	Cas-témoins	111 patients avec dyspepsie fonctionnelle et 53 sujets sains de comparaison.	TAS-20	Dyspepsie fonctionnelle	Les patients avec dyspepsie ont des scores modestement plus élevés dans la mesure d'A (spécialement DIF).	Etude de l'association de l'AS et de l'A avec les symptômes fonctionnels chez les patients avec dyspepsie fonctionnelle et les sujets sains.
Porcelli P 2004	Transversale	52 patients psychiatriques et 58 patients somatiques avec FGID. 2 sous-groupes de 25 patients psychiatriques avec FGID et 38 patients FGID avec trouble psychiatrique ont été formés et comparés.	TAS-20	FGIDs / Gastrointestinal Symptom Rating Scale.	Les patients FGID ont significativement moins de psychopathologie mais significativement plus d'A et des symptômes gastrointestinaux plus sévères que les patients psychiatriques. Les patients FGID avec troubles psychiatriques sont encore plus A et ont moins de psychopathologie que les patients psychiatriques avec FGID, mais les symptômes gastrointestinaux ne sont pas significativement différents.	Investiguer le niveau d'A et psychopathologie et le rôle possible de l'A dans la perception de symptôme et utilisation de soin de santé. Evaluation de l'association entre trouble psychiatrique et le FGID.
De Gucht V 2004	Transversale + Étude de cohorte	318 patients avec MUS se présentant à leur médecin de soin primaire avec 6 mois de suivi.	TAS	MUS / échelle d'autoévaluation de 45 symptômes tirés des critères de S du DSM-III-R et DSM-IV + symptômes de dyspepsie fonctionnelle, IBS, CFS et fibromyalgie.	L'affect négatif est le plus fort déterminant de changement dans le nombre de symptômes. Une affectivité positive basse contribue également significativement à un changement dans le nombre de symptômes. La DIF est un facteur de prédiction indépendant du nombre élevé de MUS. Ni l'A, ni le N ne contribuent indépendamment au changement de persistance dans le temps de nombre de symptômes.	Examiner si les dimensions de personnalité, le N et l'A et les dimensions d'état affectif mesurant l'affect+ et contribuent significativement au changement sur la durée du nombre de MUS.

De Gucht V.2003b	Cohorte	318 patients se présentant à leur médecin de soin primaire avec MUS.	TAS-20	MUS / échelle d'autoévaluation de 45 symptômes tirés des critères de S du DSM-III-R et DSM-IV + symptômes de dyspepsie fonctionnelle, IBS, CFS et fibromyalgie.	L'A a été substantiellement stable après 6 mois de suivi.	Etude de la stabilité temporelle du N et de l'A chez des patients avec MUS se présentant chez le médecin de soin primaire, et comparaison à la stabilité d'affects positifs et négatifs, de l'anxiété et de la dépression.
De Gucht V 2003a	Revue de littérature	-	TAS, TAS-R, TAS-20	Somatisation, MUS, SFD, symptômes et syndromes somatiques fonctionnels, syndrome de fatigue chronique, fibromyalgie, trouble gastro-intestinal fonctionnel, dyspepsie fonctionnelle, syndrome du côlon irritable, syndrome prémenstruel, cystite interstitielle, trouble temporo-mandibulaire, syndromes de douleur thoracique, microtraumatismes répétés, hypersensibilité aux produits chimiques.	Une relation petite à modérée entre l'A générale et report de symptômes somatiques est trouvée. La dimension DIF a montré la plus forte association avec le report de symptômes. La dimension EOT est virtuellement non reliée au report de symptômes. Comparés aux sains, les patients avec SFD étaient significativement plus A. Les études comparant l'A aux maladies somatiques ou psychiatriques ne sont pas concluantes.	Revue de littérature sur l'A et la S.

Duddu V 2003	Cas-témoins	30 patients avec SFD 30 patients avec trouble dépressif 30 sujets sains	TAS-26	SFD et Trouble Dépressif /ICD-10 DCR	Les scores moyens d'A des groupes avec SFD (60.4) et avec Trouble Dépressif (62.5) sont plus élevés que chez les sujets sains (54.2). Chez les patients avec SFD, l'A totale et la DDF sont significativement corrélées positivement avec l'attribution psychologique, mais pas avec l'attitude face à la maladie, l'AS, l'attribution somatique ou toute autre variable socio-démographique. Comparés aux sujets normaux, ces deux groupes ont une plus grande difficulté à identifier les sensations physiques et émotions. Les sujets dépressifs ont une plus grande difficulté à décrire leurs émotions que les patients avec SFD.	Etude de l'A et son association à l'attribution de style, l'AS et l'attitude face à la maladie chez les patients avec SFD, Trouble Dépressif et les sujet normaux.
Nakao M 2002	Cas-témoins	48 patients psychiatriques ambulatoires (12 tr alim, 9 dysfonctions nerveuses autogéniques, 2 syndromes côlon irritable, 2 gastrites névrotiques, 2 torticolis spasmodiques, 2 crampes de l'écrivain, 1 migraine, 1 asthénie neurocirculatoire, 1 hyperventilation, 1 ulcère gastrique, 1 hyperhidrose, 1 polyurie psychogénique, 1 syndrome prémenstruel, 12 sans diagnostic défini) 33 pt ambulatoires comparatifs (13 hypertensions essentielles, 7 diabetes mellitus, 3 hyperlipidémies, 3 hépatites chroniques, 2 anémies ferriprives, 2 néphrites chroniques, 3 autres)	TAS-20	12 troubles alimentaires, 9 dysfonctions nerveuses autogéniques, 2 syndromes du côlon irritable, 2 gastrites névrotiques, 2 torticolis spasmodiques, 2 crampes de l'écrivain, 1 migraine, 1 asthénie neurocirculatoire, 1 hyperventilation, 1 ulcère gastrique, 1 hyperhidrose, 1 polyurie psychogénique, 1 syndrome prémenstruel, 12 sans diagnostic défini / ICD-10	Les scores des premier et second facteurs du TAS-20 étaient plus élevés ($P < 0.001$) dans le groupe psychosomatique que dans le groupe de comparaison, ainsi que le score SSAS. Le SSAS est significativement positivement associé à ces deux facteurs. Donc l'AS semble corrélée significativement positivement avec les dimensions DIF et DDF et non avec la dimension EOT.	Etude de la relation entre l'AS et les 3 facteurs de l'A.

Valkamo M 2001	Transversale	200 patients avec douleur thoracique la veille de l'angiographie.	TAS-20	Douleur thoracique examinée par un cardiologue	Des troubles mentaux ont été découverts chez 28% des patients avec une angiographie normale et 24% des sujets avec angiographie suspecte. Il n'y a pas de différence dans les échelles de mesure de maladie mentale dans les deux groupes.	Etude de la morbidité psychiatrique chez des patients coronariens effectuant une angiographie.
Lundh LG 2001	Cohorte	137 individus sélectionnés aléatoirement (plaintes somatiques)	TAS-20	Pennebakers Inventory of Limbic Languidness (PILL), Diary Questionnaire (DQ) et Subjective Trait version of the Diary Questionnaire (TDQ).	Après un suivi de 8 semaines, il n'y a pas d'association entre l'A et les plaintes somatiques. L'A est positivement corrélée avec les affects négatifs et négativement corrélée avec affects positifs, cette dernière corrélation est bien plus forte.	Etude de l'association entre l'A et les plaintes somatiques quand les variables telles que la dépression et l'anxiété (affects négatifs) sont contrôlées (plaintes émotionnelles).
Bankier B 2001	Transversale	234 patients avec SFD, trouble panique, trouble obsessionnel-compulsif et dépression.	TAS-20	SFD/Structured Clinical Interview pour DSM-IV (SCID)	Le facteur 1 est significativement associé à SFD ($P=0.006$) et à la dépression ($P=0,002$). Le trouble panique est associé à un score TAS plus bas ($P=000$), le facteur 2 est significativement associé à la dépression ($P=0,025$) et le facteur 3 est significativement associé avec le TOC ($P=0,001$), le trouble panique est significativement négativement corrélé au facteur 3 ($P=0,001$).	Etude comparative directe chez des patients avec SFD, Trouble Panique, TOC et dépression, tenant compte de la multidimensionnalité de l'A.
Conrad R 2001	Cas-témoins	84 hommes infertiles 96 hommes sains 43 hommes patients psychosomatiques ambulatoires	TAS-20	Symptômes psychopathologiques importants, spécialement la somatisation / List of Complaints de Zerssen 76 et Scl-90-R	L'A est significativement plus élevée chez les hommes infertiles comparés aux hommes sains ($P < 0.05$), mais le score d'A est significativement plus bas comparé aux patients psychosomatiques ambulatoires ($P < 0.05$). Les hommes infertiles montrent significativement plus de plaintes somatiques dans la liste de plaintes comparés aux hommes sains ($P < 0.05$).	Comparaison d'hommes infertiles, sains et patients psychosomatiques ambulatoires par rapport à leur capacité à communiquer les émotions (mesuré par TAS-20).
Ebeling H 2001	Séries de cas	5 patients de 11 à 15 ans avec symptômes somatiques et A avec détresse psychologique	-	Symptômes somatiques	Des troubles somatiques, difficultés à l'école et en relation avec les pairs ont été trouvés. Dans 2 cas une violence familiale était évidente. Les tâches développementales de l'adolescence seraient compliquées par la menace d'incapacité, de maladie ou de mort. Les parents étant incapables d'exprimer leurs émotions en général ou suite à un traumatisme récent.	Etude des caractéristiques de 5 sujets avec S et A en conjonction avec la détresse psychologique.

Kooiman CG 2000	Transversale	169 patients avec UPS	TAS-20	UPS / examen médical complet: anamnèse, examen physique, tests de labo hémato et chimie... PSQ liste de questions de symptômes physiques de SFD de Schedules for Clinical Assessment in Neuro-psychiatry + symptômes de CFS	Les patients avec UPS n'étaient pas plus A que les EPS mais avaient plus de maladies mentales. Chez les patients avec UPS, l'A n'était pas associée à une expérience subjective de santé ou utilisation de soins de santé. Cependant les patients avec UPS avec troubles mentaux qui n'iaient un lien entre leurs problèmes émotionnels et symptômes physiques étaient plus A.	Comparaison du niveau d'A chez les patients avec UPS et EPS, et étude d'association des UPS à une expérience subjective de santé et une utilisation des soins de santé.
Tojek TM 2000	Cas-témoins	25 patients avec psychogenic non epileptic seizures (PNES) et 33 sujets contrôles avec de l'épilepsie.	TAS	PNES	Il n'y a pas de différence dans les niveaux d'A dans les deux groupes. Les patients avec PNES ont plus d'évènements de vie stressants et plus de ruminations, de maladies liées au stress, de symptômes somatiques, de conscience corporelle et plus d'anxiété et de dépression. Mais pas de différence au niveau de l'inquiétude face à la maladie, d'A ou de symptômes psychotiques.	Comparer des patients avec PNES et épilepsie au niveau des évènements de vie stressants et autres facteurs de risque de SFD.
Gregory RJ 2000	Cas-témoins	140 patients somatiques ambulatoires avec douleur chronique bénigne référés en consultation de psychiatrie.	TAS	Douleur chronique	La seule échelle capable de différencier le groupe douleur chronique des contrôles était le CDS (Counter Dependancy Scale) et non le TAS ni le SSAS.	Etude des caractéristiques psychologiques (dont A) de patients avec douleur chronique à la consultation de psychiatrie.

Abréviations :

A : Alexithymie, AN : affectivité négative, Anx : Anxiété, AS: amplification somatosensorielle, CFS: Chronic Fatigue Syndrome, DCR: Diagnostic Criteria for Research, Dépr : dépression, Diss D : dissociation disease, DDF: difficulty describe feelings, DIF: difficulty identifying feelings, EFL: enhanced fantasy life, EOT: external oriented thinking, EPS: explained physical symptoms, FGID: functional gastrointestinal disease, HPA: hypothalamo-pituitary-adrenal, ICD-10: International Classification of Disease 10, IBS/IBD: inflammatory bowel syndrome/disease, LEAS: Levels of Emotional Awareness Scale, MUS: medically unexplained symptoms, N: névrosisme, PAS: Pediatric Alexithymia Scale, PNES : psychogenic non epileptic seizures, PSQ: Physical Symptoms Questionnaire, QOL: quality of life, S: Somatisation, SCL-90-R : Symptom Checklist 90 Revised, SFC: syndrome de fatigue chronique, SFD: Somatoform Disorder, SOMS scale : Screening for Somatoform Symptoms, SSAS: somatosensory amplification scale, TAS: Toronto Alexithymia Scale, Tr: trouble, UPS: unexplained physical symptoms.

LES SUJETS DISCUTÉS DANS CETTE REVUE DE LITTÉRATURE

LA CORRÉLATION ENTRE L'ALEXITHYMIE ET LA SOMATISATION

Plusieurs études démontrent la corrélation significative entre l'alexithymie et la somatisation (Gil et al. 2009, Mattila et al.

2008, Lipsanen et al. 2004). Gil a montré une corrélation significative entre le trouble somatoforme mesuré par l' ICD-10 et l'alexithymie en comparaison avec des sujets sains (Gil et al. 2009) ; Lipsanen la démontre dans une étude transversale de sujets non cliniques, par la mesure de symptômes via une échelle de somatisation proche du Symptom Check List-90 (Lipsanen et al. 2004) ; et Mattila démontre une corrélation significative, dans une étude transversale d'un grand échantillon de popula-

tion générale de 5129 individus, et ce indépendamment de la dépression et l'anxiété (Mattila et al. 2008).

Karvonen, dans une étude transversale de 1002 individus de population générale jeune, n'a pas trouvé de corrélation significative entre l'alexithymie et la somatisation (Karvonen et al. 2005).

Kooiman, dans une étude transversale de patients avec symptômes médicalement inexplicables, ne trouve pas de corrélation significative entre ces symptômes et l'alexithymie. Les patients souffrant de symptômes médicalement inexplicables présentaient davantage de pathologies psychiatriques mais pas spécifiquement d'alexithymie (Kooiman et al. 2000).

Dans sa revue de littérature de 1985 jusqu'en 2000, De Gucht montre une association quantitative entre l'alexithymie, en particulier la dimension difficulté à identifier les émotions et le report de symptômes. Comparés à des sujets sains, les sujets souffrant de troubles somatoformes étaient significativement plus alexithymiques. Cependant, une corrélation qualitative n'a pas été trouvée pour raison de non-contrôle des variables confondantes : les troubles somatiques, psychiatriques, telles la dépression et l'anxiété, et les variables sociodémographiques (De Gucht et al. 2003a).

Études ayant pris en compte les variables confondantes

Une étude transversale prouve la corrélation, même quand les variables telles les pathologies somatiques, dépression, anxiété et variables sociodémographiques sont contrôlées. Dans une étude à grande échelle sur une population de 5129 personnes en contrôlant ces variables, Mattila a montré une association entre la somatisation et l'alexithymie indépendamment de ces variables. La difficulté à identifier les émotions étant le dénominateur commun le plus fort (Mattila et al. 2008).

Mais deux autres études transversales ne montrent toujours pas de corrélation significative entre l'alexithymie générale et la somatisation après contrôle de variables d'anxiété et dépression trait (Lundh et al. 2001), et variables sociodémographiques et détresse psychologique (Karvonen et al. 2005). Lundh, dans son étude après contrôle des variables traits anxiété et dépression, n'a pas trouvé d'association entre l'alexithymie et le report de symptômes. Par contre, une corrélation positive a été trouvée entre l'alexithymie et les affects négatifs et une corrélation négative entre l'alexithymie et les affects positifs (Lundh et al. 2001). Karvonen n'a pas trouvé d'association entre l'alexithymie et la somatisation dans une étude en comparant sujets souffrant de somatisation et sujets sains avec une population de 1002 personnes en contrôlant les variables sociodémographiques et la détresse psychologique (Karvonen et al. 2005).

Corrélation entre le facteur DIF et la somatisation

De multiples auteurs ont étudié l'association des différentes dimensions de la mesure d'alexithymie avec la somatisation dont le trouble somatoforme (Gilet et al. 2009, Gilet et al. 2008b, Gil et al. 2007, Duddu et al. 2003, Bankier et al. 2001), les MUS (De Gucht et al. 2003a, De Gucht et al. 2004, Kooiman et al. 2000),

l'IBS/IBD (Nakao et al. 2002), les symptômes somatiques mesurés par la Hopkins Symptom Checklist (26Mattila08), la fatigue chronique (van de Putte et al. 2007), les symptômes somatiques mesurés par une batterie de tests d'autoévaluation (Bailey et al. 2007), le trouble somatisation mesuré par le DSM-IV (Grabe et al. 2004), le PNES (Bewley et al. 2005) et la dyspepsie (Jones et al. 2004) et ont démontré en majorité une corrélation significative entre DIF (et non avec les autres dimensions de l'alexithymie) et la « somatisation » dont le trouble somatoforme (Gil et al. 2009, Gil et al. 2008b, Gil et al. 2007, Duddu et al. 2003), les symptômes médicalement inexplicables (De Gucht et al. 2003, De Gucht et al. 2004), les symptômes somatiques mesurés par la Hopkins symptom Checklist (Mattila et al. 2008), la fatigue chronique (van de Putte et al. 2007), le trouble somatisation mesuré par le DSM-IV (Grabe et al. 2004) et la dyspepsie (Jones et al. 2004). Selon Bailey, les deux dimensions DIF et EFL (mesurées par la BVAQ) sont significativement corrélées à la somatisation dans une population générale où les symptômes somatiques ont été mesurés par la SCL-90-R (Bailey et al. 2007).

La DIF et son lien aux diagnostics psychiatriques autres que la somatisation

Grabe étudie la capacité de l'alexithymie à prédire les symptômes psychiatriques. La dimension difficulté à identifier les émotions de l'échelle TAS semble prédisposer à toutes les sous-échelles de SCI-90-R particulièrement la somatisation, donc une large gamme de psychopathologies est associée à ce déficit de traitement cognitif de l'émotion (Grabe et al. 2004).

Cependant, Bankier, dans une étude transversale, démontre que la dimension DIF est corrélée significativement au trouble somatoforme plutôt qu'aux troubles panique, obsessionnel compulsif et dépressifs majeurs, mesurés par le DSM-IV. Le trouble panique seul a été corrélé significativement négativement à l'alexithymie, la DIF est corrélée significativement au trouble somatoforme et à la dépression, la DDF est significativement corrélée à la dépression, et l'EOT est significativement négativement corrélé au trouble panique et positivement au trouble obsessionnel compulsif (Bankier et al. 2001).

Dans une autre étude cas-témoin également, Irpati ne montre pas de différence de score d'alexithymie entre le trouble somatoforme et le trouble dissociatif (Irpati et al. 2006).

L'association de « somatisation » spécifique avec l'alexithymie

Conrad compare les hommes infertiles avec les hommes sains et les patients psychosomatiques au niveau de leur capacité de communication émotionnelle (mesuré par TAS-20). Les patients infertiles montrent significativement plus de plaintes somatiques (mesurées par List of Complaints de Zerssen 76) et d'alexithymie et donc de difficulté de communication émotionnelle que les hommes sains (mais significativement moins que les patients psychosomatiques) (Conrad et al. 2001).

Wise et van de Putte démontrent une corrélation entre l'alexithymie et la fatigue chronique (Wise et al. 2007 et van de Putte

et al. 2007). Van de Putte, dans son étude cas-témoins, montre une corrélation significative entre la dimension DIF et la fatigue chronique, il y a 30% d'alexithymie totale chez les patients avec fatigue chronique, mais ceux-ci avaient également des scores plus élevés de dépression et d'anxiété et des scores équivalents de fatigue et de symptômes somatiques que les non-alexithymiques (van de Putte 2007). Wise montre également une corrélation entre l'alexithymie et l'anxiété et la dépression chez les patients avec fatigue chronique. Donc les patients avec fatigue chronique alexithymiques ont aussi un taux d'anxiété et de dépression élevé, et seul le facteur DIF semble corrélé significativement à la fatigue chronique (Wise et al. 2007).

Deux études démontrent une corrélation entre l'alexithymie et la douleur chronique. La douleur est une cause importante d'anxiété. Burba étudie des adolescents avec douleur chronique chez qui le niveau d'alexithymie et d'anxiété est significativement élevé par rapport aux sujets sains, aucun des deux groupes ne présentant de la dépression (Burba et al. 2006). Alors que Celikel démontre une corrélation entre la douleur chronique et l'alexithymie indépendamment de l'anxiété (Celikel et al. 2006). Gregory, dans une étude cas-témoins de population souffrant de douleurs chroniques, démontre que l'échelle TAS ne peut différencier ces patients des contrôles sains (Gregory et al. 2000).

Jones démontre une corrélation significative entre l'alexithymie et la dyspepsie fonctionnelle (Jones et al. 2004) et avec l'IBS/IBD (Jones et al. 2006). Valkamo ne trouve pas de corrélation significative entre l'alexithymie et la douleur thoracique chez des patients sélectionnés pour une angiographie (Valkamo et al. 2001).

Trois études comparant une population souffrant de crise psychogène non épileptique (PNES) avec des sujets sains (Tojek et al. 2000), en comparaison avec des patients épileptiques (Salpekar et al. 2010) ou les deux (Bewley et al. 2005) ne trouvent pas de corrélation significative entre l'alexithymie et la PNES (Tojek et al. 2000, Salpekar et al. 2010 et Bewley et al. 2005).

L'ALEXITHYMIE PEUT-ELLE PRÉDIRE L'ISSUE DU TRAITEMENT DE LA SOMATISATION ?

Trois études ont revu la relation entre l'alexithymie et la somatisation en termes de prédiction de l'issue. Kooiman étudie l'issue clinique des patients avec symptômes médicalement inexpliqués et l'importance de l'alexithymie dans la prédiction de l'issue. Selon lui, l'alexithymie n'est pas un outil de prédiction important de l'issue chez la majorité des patients souffrant de symptômes médicalement inexpliqués (Kooiman et al. 2004).

Après un an et demi de suivi, van de Putte n'a pas trouvé d'influence de l'alexithymie sur le pronostic chez les patients souffrant de fatigue chronique (van de Putte et al. 2007).

De Gucht, dans un suivi de 6 mois des patients souffrant de symptômes médicalement inexpliqués, recherche une contribution significative de l'alexithymie au changement sur la durée et nombre des symptômes. La difficulté à identifier les émo-

tions semble prédisposer à la persistance des symptômes dans le temps, mais pas l'alexithymie générale, ni le névrosisme (De Gucht et al. 2004).

LES FACTEURS DE MÉDIATION DE CETTE ASSOCIATION

Lien entre somatisation, alexithymie, névrosisme, dépression, anxiété et affectivité négative.

L'affectivité négative est un concept basé sur l'humeur négative, la pauvreté du concept de soi et le pessimisme. Elle est associée à une augmentation de report de symptômes et une plus grande inquiétude par rapport aux symptômes perçus (Pennebacker et al. 91) (Abbey 2006).

De Gucht, au cours de 6 mois de traitement chez des patients MUS, compare la stabilité dans le temps de l'alexithymie et du névrosisme avec celle de l'anxiété, dépression et affectivités positive et négative. L'alexithymie et le névrosisme restent stables alors qu'affectivités positive et négative varient dans le temps lors du traitement (De Gucht et al. 2003b). L'affectivité négative semble être un déterminant important des symptômes médicalement inexpliqués parce qu'elle contribue à l'évolution et à la persistance des symptômes. L'affectivité positive semble avoir un effet bénéfique dans l'évolution des symptômes (De Gucht et al. 2004).

Le névrosisme et l'alexithymie pourraient être des facteurs de vulnérabilité qui prédisposent à expérimenter les affects négatifs (détresse psychologique) ou l'incapacité à expérimenter les affects positifs (absence de bien-être psychologique) qui pourraient mener vers les symptômes médicalement inexpliqués. Ceci confirme la conceptualisation de la somatisation (détresse physique) comme équivalent somatique de la détresse psychologique ou trouble anxieux ou dépressif (De Gucht et al. 2004).

Dans un suivi de population avec plaintes somatiques, l'alexithymie est positivement corrélée avec les affects négatifs, et négativement corrélée avec les affects positifs, cette dernière corrélation étant bien plus forte. Dans cette étude, Lundh pointe l'importance de l'association des plaintes somatiques au manque d'affects positifs (Lundh et al. 2001).

Subic Wrana, dans un essai contrôlé randomisé en 2005, mesure la validité d'échelles comme la TAS-20 et LEAS à détecter les déficits dans la conscience émotionnelle et différencie la mesure de l'affectivité négative du traitement cognitif émotionnel. Durant le traitement, le score LEAS diminue en fonction de l'amélioration de la conscience émotionnelle, alors que le score TAS-20 diminue en fonction de l'affectivité négative (Subic-Wrana et al. 2005).

Waller, dans une étude cas-témoins, montre que chez les patients avec trouble somatoforme, la dimension EOT est liée à l'affectivité négative (LEAS et ACI), les dimensions DIF et DDF y étant substantiellement liées (Waller et al 2004).

L'affectivité négative semble être un facteur de médiation entre les deux dimensions EFL et DIF de l'alexithymie, significativement corrélées à la somatisation (Bailey et al. 2007). Selon De Gucht, l'affectivité négative est le facteur de médiation entre la difficulté à identifier les émotions et la somatisation (De Gucht et al. 2004).

Une fois que ce facteur de médiation est contrôlé, il n'y a pas de corrélation significative entre l'alexithymie et la somatisation. Une corrélation positive a été observée entre l'affectivité négative, l'alexithymie et la somatisation, mais après la prise en compte de l'affectivité négative, il n'a pas été observé de corrélation significative entre l'alexithymie et la somatisation (De Gucht et al. 2004, Karvonen et al. 2005). Mais une corrélation significative persiste entre la dimension DIF et les symptômes médicalement inexplicables même après le contrôle de l'affectivité négative (De Gucht et al. 2004).

Certains auteurs ont étudié la corrélation entre l'alexithymie et la somatisation avec les troubles dépressifs et anxieux. Selon Lipsanen, il existe une corrélation significative entre l'alexithymie, la somatisation, la dépression et la dissociation. Ces concepts étant distincts, la part d'alexithymie qui coïncide avec les autres concepts est associée à de la détresse psychologique alors que la part distincte ne l'est pas (Lipsanen et al. 2004).

Le lien entre l'anxiété, la dépression et la fatigue ou la douleur chronique a été discuté également. Selon Wise, la fatigue est corrélée significativement positivement tant à la dépression qu'à l'alexithymie (Wise et al. 2007). Pour Burba, chez les patients avec trouble somatoforme douloureux chronique, l'alexithymie et l'anxiété sont significativement plus élevées mais pas la dépression (Burba et al. 2006). Alors que pour Celikel, les patients avec douleur chronique sont significativement plus alexithymiques que les sains, et ce sans corrélation significative avec l'anxiété trait (Celikel et al. 2006).

L'amplification somato-sensorielle, l'utilisation des soins de santé, l'attitude face à la maladie et l'attribution de style.

L'alexithymie pourrait entraîner de l'amplification somatosensorielle ou la tendance à être concerné par son corps, ce qui peut être intensifié par l'affectivité négative qui accompagne souvent l'alexithymie. Ainsi, l'alexithymie aurait tendance à se plaindre uniquement des aspects physiologiques de l'émotion. L'excitation physique prolongée ou augmentée est expérimentée par l'individu alexithymique comme un symptôme physique négatif et rapportée comme une plainte physique (Lumley et al. 2007).

L'alexithymie peut influencer le comportement face à la maladie, l'expérience et les plaintes physiques et recherche de traitement et soins de santé. Les symptômes physiques exagérés chez l'individu alexithymique peuvent mener à une augmentation d'utilisation des soins de santé, ce qui est prouvé par plusieurs études (Lumley et al. 2007).

Dans sa revue de littérature, Lumley pointe le rapport entre

l'alexithymie et la recherche de soins. Les migraineux aux urgences sont plus alexithymiques que les migraineux en consultation (Villani et al. 2005). Les hommes alexithymiques diagnostiqués coronariens ont moins d'athérosclérose que les hommes non alexithymiques, ce qui suggère que les mâles alexithymiques cherchent plus de soin (Kauhanen et al. 1994). Chez les patients déprimés, l'alexithymie est liée à une recherche de soins de santé (Joukamaa et al. 1996), (Lumley et al. 2007).

Cette recherche de soins suggère que l'alexithymie peut être sur-représentée parmi ceux qui se plaignent de symptômes somatiques et cherchent des soins de santé; cependant, l'alexithymie n'est pas plus liée à la maladie (Lumley et al. 2007).

Kooiman et Porcelli montrent une association de l'alexithymie à une augmentation d'utilisation des soins de santé chez les patients présentant des symptômes médicalement inexplicables (Kooiman et al. 2000) et chez les patients avec troubles fonctionnels gastro-intestinaux (Porcelli et al. 2004).

La corrélation entre l'amplification somatosensorielle et les dimensions difficulté à identifier et exprimer les émotions, a été étudiée par plusieurs auteurs (Nakao et al. 2002, Gregory et al. 2000, Jones et al. 2004 et 2006, Duddu et al. 2003):

Dans trois études la corrélation entre l'amplification somatosensorielle et l'alexithymie dans les troubles somatisations a été significative. Nakao, en 2002, démontre une association entre l'amplification somatosensorielle et les dimensions difficulté à identifier et décrire les émotions, significativement plus élevée chez les patients psychosomatiques en consultation de psychiatrie ambulatoire comparés aux contrôles (Nakao et al. 2002). Jones démontre une alexithymie et amplification somatosensorielle significativement plus élevées chez les patients avec dyspepsie en comparaison avec des contrôles, suggérant que l'alexithymie et l'amplification somatosensorielle peuvent jouer un rôle important dans la génération de symptômes chez ces patients (Jones et al. 2004). Ce même auteur montre que les patients avec syndrome et trouble inflammatoire intestinal ont des mesures d'alexithymie et d'amplification somatosensorielle plus élevées que les contrôles, et les troubles psychosociaux communs chez ces patients expliqueraient un trouble d'attitude face à la maladie. Pour Jones, la différence entre les sujets sains et ces patients se situe particulièrement dans l'attitude face à la maladie plutôt qu'un problème spécifique à la maladie (Jones et al. 2006).

Dans deux études, il n'y a pas de corrélation significative entre l'amplification somatosensorielle et l'alexithymie chez des patients avec trouble somatisation : selon Gregory, le taux d'amplification somatosensoriel est corrélé significativement positivement à la douleur chronique au niveau de la tête, du thorax, de l'abdomen ou du pelvis mais pas au niveau du dos ou des extrémités. Il n'y a pas de corrélation entre la douleur chronique générale et l'amplification somatosensorielle mais probablement bien avec certains sous-groupes de douleur chronique (Gregory et al. 2000). Duddu, en 2003, étudie également l'association avec l'attribution de style et l'attitude face à la maladie

chez les patients avec trouble somatoforme; l'alexithymie est corrélée significativement au trouble somatoforme et la difficulté à identifier les émotions est corrélée significativement à l'attribution psychologique (les alexithymiques psychologisent les symptômes corporels) mais pas avec l'amplification somatosensorielle, l'attitude face à la maladie, l'attribution somatique ou d'autres variables sociodémographiques, expliquant la plus grande difficulté des patients avec trouble somatoforme à identifier les sensations physiques et les émotions que les sujets sains (Duddu et al. 2003).

Enfin, dans une revue de littérature sur la somatisation, l'amplification somatosensorielle, l'attribution de style et le comportement face à la maladie, Duddu rapporte que l'amplification somatosensorielle ne semble pas être sensible ni spécifique à la somatisation, et que d'autres facteurs tels que l'anxiété, la dépression, le névrosisme et l'alexithymie semblent également y jouer un rôle. Quand les patients somatisants ont des attributions plus organiques, les patients dépressifs ont des attributions plus psychologiques. Un style d'attribution organique est associé à des symptômes somatiques, alors qu'un style psychologique est associé à des plaintes somatiques et psychiques telles l'anxiété et la dépression. Au niveau du comportement face à la maladie, la somatisation est associée à une augmentation d'utilisation des soins de santé. L'amplification somatosensorielle, l'utilisation des soins de santé et le comportement face à la maladie semblent être interreliés dans la somatisation, suggérant une relation complexe et peu claire entre les symptômes somatiques et les cognitions sous-jacentes et comportements face à la maladie (Duddu et al. 2006).

D'autre part, l'alexithymie est associée à des comportements de dépendance, ou impulsifs et malsains, conséquence du déficit de régulation émotionnelle. Chez les patients alexithymiques, nous observons une augmentation d'utilisation de drogue, et autres actes impulsifs dans le but de calmer l'excitation émotionnelle. L'alexithymie a été associée à une augmentation de mortalité, surtout pour cause de décès par blessures, suicide ou homicide (Lumley et al. 2007).

L'association entre l'alexithymie et les comportements malsains a été démontrée dans les troubles de comportement alimentaire, jeu pathologique, dépendance ou abus de drogue ou d'alcool, malnutrition et vie sédentaire, conséquence de maltraitance dans l'enfance et des difficultés relationnelles interpersonnelles (Lumley et al. 2007).

LES ÉTUDES DÉVELOPPEMENTALES ET NEUROBIOLOGIQUES

Le trouble d'attachement

Wearden démontre une corrélation entre le trouble d'attachement et l'augmentation du report de symptômes. Les styles d'attachement anxieux et préoccupé, l'affectivité négative et l'alexithymie sont significativement associés à une augmentation de report de symptômes, tandis que le style d'attachement rejetants non. L'analyse de régression montre que le style an-

xieux est partiellement médié par l'alexithymie et l'affectivité négative, alors que le style préoccupé l'est principalement par l'affectivité négative (Wearden et al. 2005).

Gil étudie la relation entre le lien parental, l'attachement de l'adulte et l'alexithymie chez les patients avec trouble somatoforme. 67,88% des patients avec trouble somatoforme de l'échantillon présentent un trouble d'attachement de type non sécurisé, et 22% de l'alexithymie significative (Gil et al. 2008a).

Gil investigate également la reconnaissance émotionnelle chez les patients avec trouble somatoforme et son lien avec l'alexithymie. Les patients avec trouble somatoforme reconnaissent significativement moins d'émotion que les sains; cependant, cette difficulté devient non significative quand l'alexithymie est contrôlée (Gil et al. 2009).

Les 2 types d'alexithymie :

Selon Bermond, les alexithymiques de type 1 connaissent un tas de problèmes mais sont dépourvus de problèmes émotionnels, alors que les alexithymiques de type 2 sont excités émotionnellement mais ne peuvent comprendre l'excitation émotionnelle ressentie, ce qui entraîne davantage de problèmes émotionnels (Bermond, 1999), (Taylor, 1997).

Selon Bermond, l'alexithymie de type 2 semble être secondaire au dysfonctionnement du corps calleux (déficit unidirectionnel droite à gauche du transfert interhémisphérique particulièrement entre la région frontale D et l'HG) et est associée à une variété de maladies psychosomatiques (Bermond et al. 2003).

Dans cette revue de littérature, dans une étude transversale sur 301 adultes de la population générale, en mesurant l'alexithymie avec l'échelle BVAQ (Bermond Vorst Alexithymia Scale), Bailey démontre également que l'alexithymie de type 2 a été plus prédictive de somatisation (par l'échelle SCL-90-R) que l'alexithymie de type 1 ou l'absence d'alexithymie (Bailey et al. 2007).

Le mécanisme serait une mauvaise interprétation des sensations somatiques accompagnant l'excitation émotionnelle, et l'excitation soutenue et dérèglement chronique du composant physiologique de la réponse émotionnelle (Bermond et al. 2003).

Comme résultat du système nerveux sympathique, les taux élevés d'adrénaline et de noradrénaline peuvent influencer le système immunitaire indirectement via les récepteurs adrénergiques sur les cellules et organes immunitaires. Les hommes hautement alexithymiques ont un nombre significativement bas de cellules Natural Killer (O Todarello 1997, R Dewaraja 1997), (Bermond et al. 2003).

Etudes neurobiologiques

Gil mesure le niveau de cortisol (fonction de l'axe hypothalamo-hypophyséo-adrénal) et de l'alexithymie chez les patients avec trouble somatoforme. Il ne trouve pas de corrélation significative entre les scores d'alexithymie et les niveaux de cortisol. Le groupe sain présentait un niveau de cortisol significativement plus élevé que les patients avec trouble somatoforme. Cepen-

dant, les deux groupes n'ont pas montré de différence significative dans leur niveau moyen de cortisol matinal. Les résultats suggèrent qu'un hypocortisolisme pourrait être associé au trouble somatoforme (Gil et al. 2008b).

Dans une autre étude, Gil mesure le taux d'interleukines sanguin et d'alexithymie chez les patients avec trouble somatoforme. Cette étude suggère que les sujets avec trouble somatoforme et avec de l'alexithymie cliniquement significative sont associés à une réduction de la fonction immunitaire Th1, et une élévation de la fonction immunitaire Th2, indiquée par un taux élevé d'IL6 et IL10 et IgE (Gil et al. 2007).

DISCUSSION : LES FACTEURS DE MÉDIATION ENTRE LES DEUX CONCEPTS

La corrélation entre la somatisation et l'alexithymie se précise surtout au niveau de la dimension difficulté à identifier les émotions.

L'origine de la difficulté à identifier les émotions pourrait se trouver dans les causes développementales (troubles d'attachement et traumatismes développementaux) et neurobiologiques de l'alexithymie et ses conséquences multiples dont la somatisation. En effet, une large gamme de psychopathologie, particulièrement la somatisation, peut être prédite par la dimension difficulté à identifier les émotions de l'alexithymie (Grabe 04).

Ces déficits neurologiques peuvent également entraîner, entre autres, l'affectivité négative (détresse psychologique ou états anxiodépressifs) et l'amplification somatosensorielle. En effet, une revue de la neuroscience cognitive-affective du trouble somatisation et conditions liées, suggère que des mécanismes psychobiologiques entrecroisés sont des facteurs de médiation pour la dépression, l'anxiété et les symptômes de somatisation (Stein 08).

L'AMPLIFICATION SOMATO-SENSORIAELLE

Pour Wise, l'amplification somatosensorielle peut être prédite par le névrosisme, le névrosisme étant selon lui un facteur de médiation entre l'alexithymie et la somatisation (Wise 2007).

L'amplification somatosensorielle réfère à la tendance à expérimenter une sensation somatique comme intense, néfaste et dérangeante. Il semble que la réactivité émotionnelle qui exerce son influence sur la somatisation passe par un style de report négatif biaisé, plutôt qu'une sensibilité exagérée aux sensations corporelles. L'amplification somatosensorielle semble être liée à un traitement cognitif plutôt qu'à une sensibilité intéroceptive (Nakao 2007).

Dans quatre études, une corrélation a été démontrée entre l'amplification somatosensorielle et la dimension DIF chez les patients avec somatisation (Nakao et al. 2002, Jones et al. 2004 et 2006 et Gregory et al. 2000). Alors que dans une autre étude, cette corrélation n'a pas été démontrée (Duddu et al. 2003).

Pour Duddu, l'amplification somatosensorielle ne semble pas être sensible ni spécifique à la somatisation, et d'autres facteurs tels l'anxiété, la dépression, le névrosisme et l'alexithymie semblent également y jouer un rôle (Duddu et al. 2006). Dans sa revue de littérature, la somatisation est associée à une augmentation d'utilisation des soins de santé. L'amplification somatosensorielle, l'utilisation des soins de santé et le comportement face à la maladie semblent être interreliés dans la somatisation, suggérant une relation complexe entre symptômes somatiques et les cognitions sous-jacentes et comportements face à la maladie (Duddu et al. 2006).

L'AFFECTIVITÉ NÉGATIVE

La somatisation pourrait être une manière d'exprimer la détresse psychologique via le corps, puisque ces patients ont un style d'attribution somatique plutôt que psychologique. Dans la littérature, la somatisation (détresse physique) a été conceptualisée comme équivalent somatique de la détresse psychologique (états anxieux ou dépressif) (De Gucht 2004). Quand les patients somatisants ont des attributions plus organiques, les patients dépressifs ont des attributions plus psychologiques. Un style d'attribution organique est associé à des symptômes somatiques, alors qu'un style psychologique est associé à des plaintes somatiques et psychiques telles l'anxiété et la dépression (Duddu et al. 2006).

Chez un individu avec des traits de personnalité de névrosisme et d'alexithymie, les états d'anxiété et dépression ou détresse psychologique ou affectivité négative générés par les traits de personnalité, se traduisent plutôt par des ressentis corporels. L'alexithymie et le névrosisme sont décrits comme des facteurs de vulnérabilité qui entraînent de la somatisation via l'affectivité négative (De Gucht et al. 2004). Les deux premiers restent stables et l'affectivité négative et les symptômes médicaux inexplicables diminuent au cours de la thérapie (De Gucht et al. 2004).

La part de l'alexithymie qui coïncide avec la dépression et la somatisation est liée à de la détresse psychologique (Lipsanen et al. 2004). Après contrôle de l'affectivité négative, non seulement la corrélation entre l'alexithymie et la somatisation disparaît (Karvonen et al. 2005, De Gucht et al. 2004), mais celle avec la dépression pourrait disparaître aussi (Lipsanen et al. 2004). Cependant, même en dehors de la somatisation, la dimension DIF est corrélée significativement avec la dépression (Bankier et al. 2001) autant qu'à la somatisation, même après contrôle de l'affectivité négative (De Gucht et al. 2004).

Donc, la part de l'alexithymie qui reste corrélée à la dépression ou la somatisation après contrôle des traits anxiodépressifs, est la DIF, et peut être considérée comme la part « trait » stable de l'alexithymie. D'où l'hypothèse de relier ce déficit cognitif aux déficits neurologiques secondaires aux traumatismes et troubles d'attachement vus précédemment dans la littérature. Ces troubles cognitifs et déficits neurologiques pourraient avoir des conséquences tant au niveau de la somatisation que des traits anxiodépressifs (névrosisme) (Stein 08).

CONCLUSION

La corrélation entre l'alexithymie générale et les multiples formes de somatisation est tantôt significative tantôt non, même après contrôle de variables confondantes telles l'anxiété et la dépression. Cependant, la majorité des études rapporte une corrélation significative entre la dimension DIF et la somatisation. Cette dimension semble être liée également à d'autres psychopathologies dont la dépression. Dans cette revue de littérature, de multiples « somatisations » ont été étudiées en relation avec l'alexithymie, dont la majorité montrant une corrélation significative avec celle-ci. La dimension DIF semble avoir une influence sur l'issue, mais pas l'alexithymie générale. L'affectivité négative semble être le médiateur entre l'alexithymie et la somatisation, alors que la dimension DIF semble y avoir un effet direct. Dans le suivi, la somatisation semble s'améliorer parallèlement au score TAS via une résolution de l'affectivité négative. Une corrélation significative apparaît entre l'amplification somatosensorielle et l'alexithymie, particulièrement les dimensions DIF et DDF chez les patients avec somatisation. L'alexithymie semble également corrélée significativement à une augmentation d'utilisation des soins de santé chez ces patients.

La part de l'alexithymie qui reste corrélée à la dépression ou la somatisation après contrôle des traits anxiodépressifs est la DIF, et peut être considérée comme la part « trait » stable de l'alexithymie. D'où l'hypothèse de relier ce déficit cognitif aux déficits neurologiques secondaires aux traumatismes et troubles d'attachement vus précédemment dans la littérature. De ce déficit cognitif découlerait tant une difficulté à identifier, et donc à réguler les émotions, que d'autres difficultés telles que l'amplification somatosensorielle, l'attribution de style, l'utilisation des soins de santé et le comportement face à la maladie. Ces troubles cognitifs et déficits neurologiques pourraient également avoir des conséquences tant au niveau de la somatisation que du névrosisme.

TABLE DES ABRÉVIATIONS

A: Alexithymie,	IBS/IBD: Inflammatory Bowel Syndrome/Disease,
AN: Affectivité Négative,	LEAS: Levels of Emotional Awareness Scale,
Anx: Anxiété,	MUS: Medically Unexplained Symptoms,
AS: Amplification Somatosensorielle,	N: Névrosisme,
BVAQ : Bermond Vorst Alexithymia Questionnaire	PAS: Pediatric Alexithymia Scale,
CFS: Chronic Fatigue Syndrome,	PNES: Psychogenic Non Epileptic Seizures,
DCR: Diagnostic Criteria for Research,	PSQ: Physical Symptoms Questionnaire
Dépr: Dépression,	QOL: Quality Of Life,
Diss D: Dissociation Disease,	S: Somatisation,
DDF: Difficulty Describe Feelings,	SCL-90-R: Symptom Checklist 90 Revised,
DIF: Difficulty Identify Feelings,	SFC: Syndrome de Fatigue Chronique,
EFL: Enhanced Fantasy Life,	SFD: Somatoform Disorder,
EOT: External Oriented Thinking,	SOMS scale: Screening for Somatoform Symptoms scale ,
EPS: Explained Physical Symptoms,	SSAS: Somatosensory Amplification Scale,
FGID: Functional Gastrointestinal Disease,	TAS: Toronto Alexithymia Scale,
HPA: Hypothalamo-Pituitary-Adrenal,	Tr: Trouble
ICD-10: International Classification of Disease 10,	UPS: Unexplained Physical Symptoms.

RÉSUMÉ

Objectif : revue de la corrélation entre la somatisation et l'alexithymie et des facteurs de médiation entre les deux. **Méthode :** Revue de littérature de 2000 à 2010 sur la base de données Medline. **Résultat :** la corrélation entre l'alexithymie générale et la somatisation disparaît quand l'affectivité négative est contrôlée alors que la dimension DIF (difficulté à identifier les émotions) reste corrélée à la somatisation. L'affectivité négative semble être le facteur de médiation entre l'alexithymie et la somatisation. La dimension DIF est également corrélée significativement à l'amplification somatosensorielle. **Conclusion :** la DIF peut être considérée comme la part stable de l'alexithymie. De ce déficit cognitif découleraient d'autres difficultés telles que l'amplification somatosensorielle, l'attribution de style, l'utilisation des soins de santé et le comportement face à la maladie et peut avoir des conséquences tant au niveau de la somatisation que du névrosisme.

Mots-clés : Somatisation - Alexythymie - Revue

SAMENVATTING

Objectief: Revue van het correlatie binnen somatisatie en alexithymia en de mediators binnen deze twee concepten. **Methodologie:** Revue van het literatuur binnen 2000 en 2010 op het Medline data base. **Resultaat:** Het correlatie tussen generaal alexithymia en somatisatie verdwijnt wanneer het negatieve affectiviteit is gecontroleerd, terwijl het DIF (moeilijkheden identificeren van emoties) dimensie staat gecorreleert aan het somatisatie. Negatieve affectiviteit lijkt het correlatie tussen alexithymia en somatisatie bemiddelen. Het DIF dimensie is ook aanzienlijk gecorreleert aan het somatosensorische amplificatie. **Conclusie:** Het DIF kan worden beschouwd als de stabiele deel van alexithymia. Deze cognitieve tekort kan leiden tot andere problemen zoals somatosensorische amplificatie, stijl attributie, gezondheidszorg zoeken en ziektegedrag, en kan gevolgen hebben voor zowel somatisatie en nevro-sism.

RÉFÉRENCES

- Abbey Suzan E.** Textbook of psychosomatic medicine, the american psychiatric publishing, 2006 in chapter 13: *Somatization and Somatoform Disorders*, James L. Levenson, M.D. (ed)
- Bailey PE, et al.** Alexithymia, somatization and negative affect in a community sample; *Psychiatry Res.* Feb 28; 150(1):13-20 (2007)
- Bankier B, et al.** Alexithymia in DSM-IV disorder: comparative evaluation of somatoform disorder, panic disorder, obsessive-compulsive disorder, and depression; *Psychosomatics*, May-Jun;42(3):235-40 (2001)
- Bewley J, et al.** Does alexithymia differentiate between patients with nonepileptic seizures, patients with epilepsy, and nonpatient controls? *Epilepsy Behav.* Nov;7(3):430-7. Epub 2005 Aug 10 (2005)
- Burba B, et al.** A controlled study of alexithymia in adolescent patients with persistent somatoform pain disorder ; *Can J Psychiatry* Jun; 51(7):468-71 (2006)
- Celikel FC, et al.** Alexithymia and anxiety in female chronic pain patients ; *Ann Gen Psychiatry.* Aug 15; 5:13 (2006)
- Conrad R, et al.** Alexithymia in male infertility ; *Hum Reprod.* Mar;16(3):587-92 (2001)
- De Gucht V, et al.** Somatization: A critical review of conceptual and methodological issues ; *Psychosomatics* ; January-February ; 43 :1-9 (2002)
- De Gucht V, et al.** Alexithymia and somatisation: quantitative review of the literature ; *J Psychosom Res.* May;54(5):425-34 (2003)
- De Gucht V.** Stability of neuroticism and alexithymia in somatization ; *Compr Psychiatry.* Nov-Dec;44(6):466-71 (2003)
- De Gucht V, et al.** Personality and affect as determinants of medically unexplained symptoms in primary care; A follow-up study ; *J Psychosom Res.* Mar;56(3):279-85 (2004)
- Duddu V, et al.** Alexithymia in somatoform and depressive disorders; *J Psychosom Res.* May;54(5):435-8 (2003)
- Duddu V et al.** Somatization, somatosensory amplification, attribution styles and illness behaviour: a review ; *Int Rev Psychiatry.* Feb;18(1):25-33. (2006)
- Ebeling H, et al.** Somatically expressed psychological distress and alexithymia in adolescence--reflecting unbearable emotions? ; *Nord J Psychiatry* ;55(6):387-93. (2001)
- Grabe HJ, et al.** Alexithymia and personality in relation to dimensions of psychopathology ; *Am J Psychiatry*; Jul;161(7):1299-301 (2004)
- Gregory RJ, et al.** Pain location and psychological characteristics of patients with chronic pain ; *Psychosomatics.* May-Jun;41(3):216-20. (2000)
- Irpatri AS, et al.** Study of stress and vulnerability in patients with somatoform and dissociative disorders in a psychiatric clinic in North India ; *Psychiatry Clin Neurosci.* Oct;60(5):570-4. (2006)
- Jones MP, et al.** Alexithymia and somatosensory amplification in functional dyspepsia ; *Psychosomatics.* Nov-Dec;45(6):508-16. (2004)
- Jones MP, et al.** Coping strategies and interpersonal support in patients with irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease ; *Clin Gastroenterol Hepatol.* Apr;4(4):474-81. (2006)
- Karvonen JT, et al.** Somatization and alexithymia in young adult Finnish population.; *Gen Hosp Psychiatry.* Jul-Aug;27(4):244-9. (2005)
- Kooiman CG, et al.** Is alexithymia a risk factor for unexplained physical symptoms in general medical outpatients?; *Psychosom Med.* Nov-Dec;62(6):768-78. (2000)
- Kooiman CG, et al.** Alexithymia does not predict the persistence of medically unexplained physical symptoms.; *Psychosom Med.* Mar-Apr;66(2):224-32. (2004)
- Larsen J.K. et al.** Cognitive and emotional characteristics of alexithymia: A review of neurobiological studies.; *J. Psychosom. Research* 54: 533-541 (2003)
- Lipsanen T, et al.** Exploring the relations between depression, somatization, dissociation and alexithymia-overlapping or independent constructs? *Psychopathology.* Jul-Aug;37(4):200-6. (2004)
- Lumley Mark A. et al.** The Assessment of Alexithymia in Medical Settings: Implication for Understanding and Treating Health Problems , *Journal of Personality Assessment*, December (2007).
- Lundh LG, et al.** Alexithymia, emotion, and somatic complaints ; *J Pers.* Jun;69(3):483-510. (2001)
- Mattila AK, et al.** Alexithymia and somatization in general population.; *Psychosom Med.* Jul;70(6):716-22. (2008)
- Nakao M, et al.** Relationship between somatosensory amplification and alexithymia in a Japanese psychosomatic clinic ; *Psychosomatics.* Jan-Feb;43(1):55-60. (2002)

- Nakao M et al.** Clinical application of somatosensory amplification in psychosomatic medicine ; *Biopsychosoc Med.* Oct 9;1:17. (2007)
- Pedrosa Gil F, et al.** Alexithymia and interleukin variations in somatoform disorder.; *Neuroimmunomodulation* ;14(5):235-42. (2007)
- Pedrosa Gil F, et al.** The relationship between alexithymia and salivary cortisol levels in somatoform disorders ; *Nord J Psychiatry* ;62(5):366-73. (2008)
- Pedrosa Gil F, et al.** Relationship between attachment style, parental bonding and alexithymia in adults with somatoform disorders ; *Int J Psychiatry Med.*;38(4):437-51. (2008)
- Pedrosa Gil F, et al.** Facial emotion recognition and alexithymia in adults with somatoform disorders.; *Depress Anxiety* ;26(1):E26-33. (2009)
- Porcelli P, et al.** Alexithymia and psychopathology in patients with psychiatric and functional gastrointestinal disorders ; *Psychother Psychosom.* Mar-Apr;73(2):84-91. (2004)
- Salpekar JA et al.** Pediatric psychogenic nonepileptic seizures: a study of assessment tools.; *Epilepsy Behav.* Jan;17(1):50-5. (2010)
- Stein DJ et al.** Cognitive-affective neuroscience of somatization disorder and functional somatic syndromes: reconceptualizing the triad of depression-anxiety-somatic symptoms ; *CNS Spectr.* May;13(5):379-84. (2008)
- Subic-Wrana C, et al.** Emotional awareness deficits in inpatients of a psychosomatic ward: a comparison of two different measures of alexithymia ; *Psychosom Med.* May-Jun;67(3):483-9. (2005)
- Taylor Graeme J. et al.** *The Handbook of Emotionnal Intelligence*, Jossey-Bass publishing 2000; Chapter Three, An overview of the Alexithymia Construct. Reuven Bar-On and James D. A. Parker (eds)
- Taylor Graeme J.** Recent Developpement in Alexithymia Theory and Research, *Can. J. Psychiatry*; 45: 134-142 (2000)
- Taylor Graeme J. et al.** New Trends in Alexithymia Research, *Psychother Psychosom*; 73: 68-77 (2004)
- Tojek TM, et al.** Stress and other psychosocial characteristics of patients with psychogenic nonepileptic seizures ; *Psychosomatics*; May-Jun;41(3):221-6. (2000)
- Valkamo M, et al.** Psychiatric morbidity and the presence and absence of angiographic coronary disease in patients with chest pain; *Acta Psychiatr Scand.* Nov;104(5):391-6. (2001)
- van de Putte EM, et al.** Alexithymia in adolescents with chronic fatigue syndrome ; *J Psychosom Res.* Oct;63(4):377-80. (2007)
- Waller E, et al.** Somatoform disorders as disorders of affect regulation: a study comparing the TAS-20 with non-self-report measures of alexithymia ; *J Psychosom Res.* Sep;57(3):239-47. (2004)
- Wearden AJ, et al.** Adult attachment, alexithymia, and symptom reporting: an extension to the four category model of attachment ; *J Psychosom Res.* Mar;58(3):279-88. (2005)
- Wise TN, et al.** *Relation of fatigue with alexithymia and depression in psychiatric outpatients* ; *Percept Mot Skills*; Oct;105(2):539-45. (2007)

Auteur correspondant :

Dr Z. Hashemi Afrapoli
 CHU Brugmann,
 Place Van Gehuchten,4, 1200 Bruxelles

INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

Les *Acta Psychiatrica Belgica* publient en français ou en anglais les annales de la *Société Royale de Médecine Mentale de Belgique* ainsi que des travaux originaux sélectionnés et des revues générales. En soumettant un article pour publication, les auteurs garantissent qu'il n'a pas été soumis pour publication à une autre revue et n'a pas été publié auparavant.

Les manuscrits soumis pour publication seront adressés au

Prof William Pitchot,

Rédacteur en Chef,

Psychiatrie et Psychologie
médicale, 4020 Liège

uniquement par e-mail à :

wpitchot@chu.ulg.ac.be

Chaque article sera soumis à au moins deux rapporteurs. La réponse du Comité de lecture parviendra aux auteurs dans un délai de trois mois après réception du manuscrit.

Lors de la soumission, les auteurs fourniront une adresse électronique et une version informatisée de leur article en fichier WORD. Les figures doivent être classées à part, en format JPEG.

Après acceptation, les articles seront renvoyés par courriel aux auteurs en format "pdf" pour dernière lecture et accord.

Ces épreuves devront être renvoyées corrigées par l'auteur dans les plus brefs délais au mail suivant :

Gillin.correction@gmail.com

Sauf exception, seules seront admises des corrections mineures.

Les textes doivent être dactylographiés, sans mise en page personnalisée, en double interligne avec des marges de 3 cm et seulement au recto des feuilles qui seront numérotées.

1^{ère} page : Nom et prénom en toutes lettres, fonction, adresse précise des auteurs et de l'hôpital ou du laboratoire dans lequel le travail a été effectué.

2^{ème} page : Titre de l'article (français et anglais), un résumé en anglais, ainsi que quelques mots-clefs repris dans l'Index Medicus.

Pour les pages suivantes : l'article, suivi d'un résumé en français et en néerlandais, et enfin, la bibliographie

Dans un **dossier séparé de l'article en word**, les figures (graphiques, photos) seront fournies **uniquement en format JPEG**.

Les tableaux et figures comporteront une légende courte et compréhensible sans référence au texte et seront désignés dans le texte par leur numéro en chiffres romains pour les premiers, en chiffres arabes pour les secondes.

Les résumés ne doivent pas dépasser dix lignes chacun et rappelleront les méthodes utilisées, les résultats et les principales conclusions.

Les abréviations seront explicitées lors de leur première citation dans le texte à l'exception des abréviations d'usage international. Tous les médicaments mentionnés doivent être cités selon leur dénomination commune internationale.

Les références bibliographiques seront appelées dans le texte par le nom de(s) auteur(s) et la date. Dans le cas où la référence comporte plus de deux auteurs, ne sera indiqué que le nom du premier suivi de «*et al.*». Les références complètes seront regroupées en fin d'article par ordre alphabétique et pour un même auteur par ordre chronologique, les lettres a,b,c permettant de différencier dans le texte les articles parus la même année (1988a, 1988b,...).

Les références des articles et les citations de livres comporteront dans l'ordre : noms et initiales des prénoms des auteurs.

Pour les articles : titre intégral de l'article dans sa langue d'origine, nom du périodique abrégé selon la nomenclature de l'Index Medicus, volume, indication des pages et (année de parution).

Pour les livres : titre de l'ouvrage (souligné), nom de la maison d'édition, année de parution et indication des pages.

Pour les citations de chapitre : noms des auteurs et titre de l'article suivis de "in"; viennent ensuite les noms des Editeurs scientifiques - suivis de "(ed)" ou "(eds)", le titre du livre, la maison d'édition, la ville d'édition, l'année d'édition, et les pages du chapitre.

Pour les références Internet : titre général du site, adresse web complète de la page visitée, date de la consultation du site.

La reproduction des documents déjà publiés devra être accompagnée de la permission des auteurs et des éditeurs qui en ont le copyright.

