les Cahiers de l'ACESM
Association Corse Equilibre et Santé Mentale

Semestriel
n° 1
Automne 2006

2005 : IIe symposium : COGNITION, ÉMOTION ET TROUBLES ANXIEUX
les interventions

2006 : IIIe symposium : SYNDROMES PSYCHOTRAUMATIQUES : ENTRE THÉORIE ET PRATIQUE
le programme

La Formation Médicale Continue un séminaire d'actualité : La Pyschiatrie de catastrophe

L'ACESM : qui sommes-nous ? Buts et perspectives

n° 1
automne 2006

sommaire

L'ACESM, qui sommes-nous ? 2

2005 : IIe symposium de psychiatrie "Cognition et troubles anxieux"

- Les thèmes abordés

• Des fondements de la pharmaco-neurobiologie aux stratégies thérapeutiques des troubles anxieux
Dr Patrick Martin (Paris) 3

• Effets de l'anxiété sur la cognition
Dr Sophie Harrois (Reims) 6

• Corrélats neuronaux de la régulation émotionnelle
Dr Philippe Fossati (Paris) 11

• Perturbations des réponses émotionnelles chez le patient schizophrène : implications cliniques et thérapeutiques
Dr Eric Fakra (Marseille) 12

• Les circuits de la peur : implications pour l'anxiété
Dr Stéphanie Dubal (Paris) 16

• Intérêts de la thérapie cognitive et comportementale dans la prise en charge des troubles anxieux
Céline Franchi (Bastia) 18

• Le trouble obsessionnel et compulsif hier et aujourd'hui
Dr Pierre-Olivier Mattei (Paris) 19

2006 : IIIe symposium de psychiatrie Syndromes psychotraumatiques : entre théorie et pratique

- Le programme 22

• Le mot de nos élus 23

• URCAM : Baisse de la consommation des anxiolytiques et hypnotiques benzodiazépiniques grâce à l'engagement des médecins 24

• "La formation médicale continue demeure l'un des enjeux principaux de l'URML" 25

• Séminaire de formation continue destiné aux médecins généralistes : La Psychiatrie de catastrophe 26

• Quelques mots sur la santé mentale
Dr Patrick Martin (Paris) 27

• Remerciements 28

Semestriel publié par l'ACESM
45 Bd Paoli - 20200 Bastia
Directeur de la publication : Fabrice Sisco
Directrice artistique : Vivianne Lambert

Photos p. 21 : Desjobert, Corsica-Image Bank

L'ASSOCIATION CORSE, ÉQUILIBRE ET SANTÉ MENTALE (ACESM)

Qui sommes nous ?

Nous sommes une association régie par la loi de 1901, dont le Docteur Fabrice Sisco, psychiatre, praticien hospitalier à l'hôpital général de Bastia en est le président fondateur. A l'origine, le Docteur Fabrice Sisco a souhaité créer cette association dans le but de fédérer différents acteurs de santé autour d'une réflexion pluridisciplinaire commune concernant la prise en charge des patients souffrant de pathologies mentales et plus précisément de troubles anxieux.

Les objectifs de l'ACESM

L' ACESM a pour but de promouvoir :

- les soins
- l'information
- l'enseignement
- la recherche

dans le domaine des troubles anxieux auprès :

- des médecins
- des autres intervenants du domaine de la santé mentale
- du grand public.

L'Association Corse, Equilibre et Santé Mentale (ACESM) a été fondée en 2004.

L'ACESM a pour but de promouvoir l'information, les soins, l'enseignement et la recherche dans le domaine de la pathologie mentale et plus précisément des troubles anxieux, tant auprès du grand public que des médecins et des autres intervenants du domaine de la santé mentale ou de la médecine en générale.

Deux points principaux ont motivé la création de L'ACESM.

Le premier est la fréquence des troubles mentaux. La prise en charge des troubles mentaux représente en ce début de XXI° siècle un des plus importants défis de santé publique pour la population mondiale. Ces pathologies sont en effet particulièrement fréquentes, tant en population générale, (une personne sur quatre sera affectée par un ou plusieurs troubles mentaux au cours de sa vie) qu'au sein des populations médicalisées (20 à 30 % des consultants de médecine générale présentent des problèmes psychopathologiques).
En santé mentale, les troubles anxieux représentent les affections psychiatriques les plus répandues chez l'adolescent et l'adulte puisque l'on estime à près de 25 % la proportion de sujets ayant subi un épisode de trouble anxieux sévère et/ou invalidant au cours de leur vie. La prise en charge de ces troubles peut-être encore accrue si l'on considère les composantes somatiques de leur pathologie émotionnelle.

Le second est le fait que ces troubles sont caractérisés par un très fort impact en termes de morbidité et de mortalité. Ils génèrent, et tout particulièrement les troubles anxieux, de nombreux problèmes médicaux, notamment des pathologies cardiovasculaires dont on sait qu'elles représentent actuellement le premier problème de santé publique dans le monde occidental.

Dans un premier temps, les membres de L'ACESM se sont donnés pour but d'améliorer la reconnaissance, voire le dépistage de la pathologie mentale, plus précisément des troubles anxieux, et leur prise en charge par des actions de formation ou d'information visant les psychiatres, les médecins généralistes, les autres acteurs de santé et le grand public.

Dans un deuxième temps, L'ACESM a pour ambition de réunir les cliniciens et autres acteurs de santé, intéressés par la pathologie mentale et plus précisément des troubles anxieux, afin de promouvoir des échanges et des travaux visant à mieux cerner les différents facteurs (sociaux, psychologiques, etc) qui contribuent à la genèse de ces pathologies et à leur évolution encore trop souvent invalidante.

Des fondements de la pharmaco-neurobiologie aux stratégies thérapeutiques des troubles anxieux

Dr Patrick MARTIN

Département de Psychiatrie, Unité de recherche
Hôpital St-Antoine - 75012 Paris et CREST 75016 Paris
patrick.m.martin@wanadoo.fr

1. INTRODUCTION

Les principaux médicaments utilisés en pathologie mentale sont les psychotropes. La définition qu'il peut en être donnée est celle de substances susceptibles de modifier le psychisme et le comportement humains en agissant sur le système nerveux central.

Avant la découverte des médicaments psychotropes proprement dits, les psychiatres et les médecins généralistes n'étaient pas complètement démunis. Mais l'année 1952, avec l'avènement des molécules neuroleptiques, a marqué le début d'une révolution thérapeutique avec une vision différente de la prise en charge de la maladie mentale et a également vu par voie de conséquence, la naissance de la psychopharmacologie. Du point de vue des patients et de leur famille, il apparaît évident que ces substances, globalement, en améliorant leur confort et en limitant la durée de leur(s) traitement(s), ont totalement transformé leur prise en charge. Toutefois, il se pose le problème de la consommation des soins, à la fois en termes de politique de santé et et de prise en charge thérapeutique au quotidien (Martin, 2000)

Toutefois, force est de constater que, la plupart du temps, l'ensemble des disciplines médicales ont défini des diagnostics, au sens médical du terme, avant de découvrir des molécules thérapeutiques. Pour les psychiatres, en ce qui concerne les grandes classes de psychotropes, c'est pratiquement l'inverse. Le plus souvent, les psychotropes ont été découverts de manière fortuite.

Dès lors se pose la question de savoir si la prescription de telles substances est en adéquation avec la pathologie concernée et à l'inverse est-ce que les " référentiels " qui sont élaborés, reflètent réellement la pratique courante d'une prise en charge au mieux des intérêts du patient. Pour certains, le médicament psychotrope ne s'attaque pas aux causes des troubles mentaux qui, encore à l'heure actuelle, sont souvent inconnues. Il traite le ou les symptômes et ce, en fonction de ses propriétés pharmacologiques.

Ainsi, on peut avancer, tout en étant réductionniste, qu'un anxiolytique est tout aussi efficace dans l'anxiété d'un sujet déprimé, chez un individu exclusivement anxieux ou vis-à-vis d'une symptomatologie anxieuse survenant au cours d'un accès psychotique. D'où également l'idée et le risque de voir se transformer et s'appauvrir la clinique des troubles mentaux, réduite à des symptômes cibles pour les psychotropes (Zarifian, 1996).

Par ailleurs, il ne faut pas non plus négliger le rôle de l'effet placebo dans le traitement des maladies qui, selon les cas, peut donner des réponses positives aux psychotropes, le plus souvent entre 30 à 60 % des cas et plus particulièrement chez la femme. Il peut être donc dommage que cet effet ne fasse pas assez souvent l'objet de réflexions approfondies non pas sur la véritable efficacité du médicament, mais sur son réel effet en pratique courante (l'" effectiveness " des Anglo-saxons), c'est-à-dire que sa réelle efficacité se vérifie pour le patient lorsqu'il reçoit la molécule dans des conditions de la pratique habituelle au quotidien, en dehors du contexte contrôlé et trop homogène de la recherche clinique.

Aujourd'hui, dans une démarche de prise en charge thérapeutique, parler simplement d'anxiété ne répond plus à un diagnostic suffisant. Il suffit pour s'en convaincre de considérer la diversité des troubles anxieux, ou dits comme tels qui vont de l'anxiété généralisée traitée principalement par des molécules dites anxiolytiques, aux troubles paniques, obsessionnels compulsifs traités principalement par des molécules dites antidépressives en passant par la phobie sociale (Martin, 2003).

Si, depuis 1992, suite à la dixième classification internationale des maladies de l'OMS, un progrès de reconnaissance diagnostique a été réalisé, il n'en demeure pas moins que la prise en charge thérapeutique, voire la compréhension physiopathologique de la maladie, n'ont pas eu le même succès et les mêmes avancées dans la compréhension de ces troubles.

2. STRESS, ANGOISSE ETANXIÉTÉ : LES DÉFINITIONS

De nombreux auteurs ont depuis des années tenté de donner une voire plusieurs définitions de l'anxiété. Si, de plus en plus, un consensus apparaît sur ce qu'est et représente l'anxiété, il s'avère que bien souvent, à l'heure actuelle, un amalgame est fait entre anxiété, stress et angoisse.

L'anxiété pourrait être définie comme étant une émotion, intervenant dans les relations d'un sujet avec le monde extérieur et son univers intérieur, dans laquelle les dimensions psychiques et physiques seraient indissociables.

Certains ont définis l'anxiété sur le plan phénoménologique comme étant un état émotionnel composé d'au moins trois éléments fondamentaux concernant l'attitude d'un individu devant la perception d'un danger proche, son adaptation face à

ce danger et le sentiment de désorganisation ou non lié à la conscience d'une incapacité totale pour y remédier.
L'anxiété a été aussi classiquement définie comme une peur sans objet, une situation pénible d'attente, comportant un versant psychologique et une expression somatique. Elle peut également constituer une sorte de tension pénible, non pas consécutive à la situation d'attente, mais issue de la simple évocation de cette situation et de ses conséquences.
En ce qui concerne l'anxiété et sa survenue, il est admis que c'est un phénomène normal qui devient pathologique lorsqu'il n'est plus contrôlable d'où pour certains la notion de seuil et ce qui en résulte, c'est-à-dire la notion de différences individuelles très hétérogènes.
L'angoisse se distingue de l'anxiété par l'importance des événements somatiques qui prédomine, sous forme de rupture avec l'état antérieur. Toutefois, il apparaît que sur le plan clinique cette distinction n'est pas très importante, l'expression de l'angoisse se manifestant également à la fois sur un plan physique et somatique.
L'usage classique a voulu distinguer l'angoisse de l'anxiété dans la mesure où la première serait plutôt de nature philosophique et la deuxième plus de conception médicale. A l'heure actuelle, à tort ou à raison, ces deux termes sont la plupart du temps utilisés indifféremment pour définir la même chose.
En ce qui concerne la définition du stress, il est habituel de considérer que c'est une réaction d'alerte adaptative d'un organisme soumis à des événements internes ou externes pouvant mettre en jeu le maintien de son homéostasie. C'est Seyles qui en 1936, a décrit un syndrome général d'adaptativité dans lequel il différencie trois phases qui sont la réaction d'alarme, la phase de résistance et la phase d'épuisement. Pour cet auteur, cette notion de réponse spécifique de l'organisme à un événement ou à un agent pathogène externe constitue ce qui est appelé les "maladies d'adaptation" , dont fait partie l'anxiété.
La réponse de l'organisme face au stress a été plus tard décrite comme un ensemble de bouleversements neurobiologiques et hormonaux, aussi bien sur le plan psychique que physique. C'est dans cette perspective que l'anxiété pourrait être une conséquence possible du stress
Plus tard, Post (1992) a pu développer un modèle de causalité entre " facteur de stress" et la maladie appelée "théorie de l'embrasement" (Kindling). Sous l'impact de stimuli répétés et majeurs, certains systèmes neurobiologiques et certaines structures cérébrales présenteraient des modifications qualitatives qui entraîneraient par la suite, pour des stimuli mineurs, un dysfonctionnement neurobiologique et l'apparition de l'état pathologique.

3. LES ANXIOLYTIQUES : ASPECTS PHARMACOLOGIQUES

Aujourd'hui différentes formes de troubles anxieux ont été définies selon des critères cliniques, mais en dehors de l'intérêt de ces critères, se pose la question de savoir quelle est la réelle pertinence de l'élargissement de troubles avérés à de "nouvelles" entités, subsyndromiques ou non. La prise en charge des troubles mentaux au sens large nécessite un équilibre entre trois composantes fondamentales : le traitement médicamenteux, la psychothérapie et l'information du patient et de sa famille afin notamment de faciliter la réadaptation sociale. Au-delà de cette trilogie, le traitement médicamenteux se doit de pouvoir prendre en compte l'ensemble de la pathologie à court terme mais également à long terme. Est-ce qu'un ciblage d'une action neurobiologique "unique" peut suffire à soulager voire supprimer une symptomatologie anxieuse avérée ?
Dans la compréhension de la nature de l'anxiété, les travaux de Jeffrey Gray sur l'anxiété et les circuits cérébraux qui l'engendrent permirent de poser les premières bases de réflexions robustes. Partant du fait que alcool, barbituriques et benzodiazépines, produits différents par leurs propriétés et leurs formules chimiques, pouvaient tous soulager l'anxiété, il rechercha également des régions cérébrales dont les lésions produiraient des effets comparables aux anxiolytiques sur la réalisation de ces tâches afin d'isoler les structures anatomiques en action. Ce projet a conduit en 1982 à ce qui fut appelé la "théorie neuronale de l'anxiété".
Pendant des années, les benzodiazépines ont été le traitement de choix des troubles anxieux au sens large, sans distinction des entités. Même l'existence de molécules non benzodiazépiniques, actives sur d'autres systèmes de neurotransmission, ayant montré leur efficacité clinique dans l'anxiété (hydroxyzine) ou la survenue de molécules à tropisme sérotoninergique (buspirone) n'avaient que peu ou pas remis en cause les concepts qu'ils soient neuro-pharmacologiques ou cliniques. Si la mise en évidence de l'effet des antidépresseurs à tropisme sérotoninergique, puis étendu à la plupart des antidépresseurs, à modifié la prise en charge clinique des troubles anxieux, on ne peut pas vraiment dire que cela ait contribué à améliorer les connaissances sur la physiopathologie de l'anxiété.
Depuis plusieurs années, à partir du postulat que le fonctionnement du cerveau repose sur un équilibre entre signaux d'excitation et signaux d'inhibition, impliquant le principal neuromédiateur inhibiteur le GABA, la recherche sur la synthèse de nouveaux anxiolytiques a continué à s'orienter vers des molécules qui seraient de plus en plus spécifiques d'une cible neurobiologique.
Ainsi, au cours des dernières années, l'approche moléculaire a permis de définir beaucoup plus précisément l'existence de sous-unités des récepteurs GABA au niveau du complexe macromoléculaire GABA/BZD (Sieghart et Ernst, 2005) (Figure 1). La mise à profit de ces connaissances devant aller dans le sens de molécules qui agiraient de façon spécifique sur l'anxiété et qui n'auraient, de préférence, pas les effets délé-tères propres aux benzodiazépines classiques (Martin, 2006).
De concert, l'intérêt pour ces systèmes GABAergiques, l'impact de molécules sur ces systèmes dont les indications cliniques n'étaient pas les troubles anxieux (Epilepsie, migraine, troubles bipolaires, etc.) et les progrès spectaculaires de la biologie moléculaire ont permis de s'orienter vers de nouvelles cibles. D'une part, celles intervenant dans les cascades événementielles et liées à l'activation ou à l'inhibition des systèmes GABAergiques (Atack, 2005) et, d'autre part en recherchant l'éventualité d'une dynamique commune, qui pourrait être l'excitabilité neuronale avec l'intervention privilégiée des canaux calciques.
Cette notion de régulation homéostatique a été également élargie aux neuromédiateurs excitateurs et notamment en ce qui concerne les systèmes glutaminergiques (glutamate,

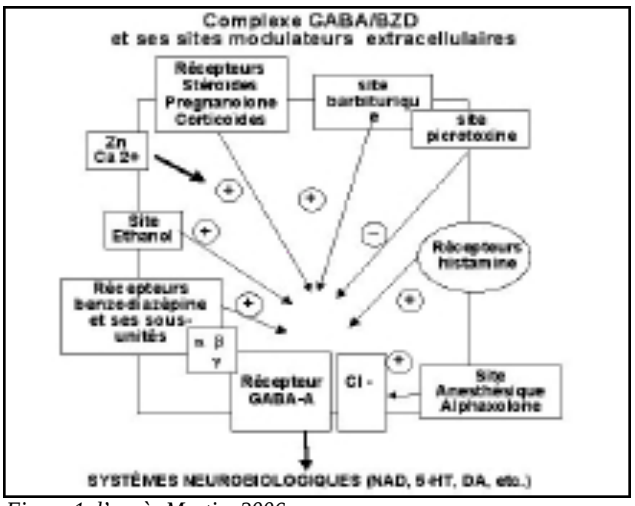


Figure 1 d'après Martin, 2006

glycine, etc.) ou la recherche de molécules qui auraient des propriétés anxiolytiques (Antagoniste des récepteurs NMDA-2b, par exemple), ou des molécules intervenant sur la régulation de ces systèmes, est relativement bien avancée. Enfin, de nouvelles stratégies se sont multipliées concernant des voies neurobiologiques différentes mais conservant en revanche les mêmes impacts neuro-anatomiques (amygdale).

Il existe une continuité dans la mise au point de molécules anxiolytiques qui exercent leurs activités sur les sous-types de récepteurs sérotoninergiques afin de moduler la transmission. Les principaux sous-types concernés sont les récepteurs somatodendritiques 5-HT1A (agoniste), les autorécepteurs 5-HT1D (agoniste) qui contrôlent la libération de 5-HT, les antagonistes 5-HT2C (Deramciclane) et/ou 2A, antagoniste 5-HT2 et agoniste mélatoninergique (Agomélatine). En revanche, les résultats positifs des antagonistes 5-HT3 dans les modèles animaux de "l'anxiété" n'ont pas été confirmés chez l'homme.

Dans cette dynamique, les systèmes histaminergiques suscitent également un grand intérêt dans la recherche de molécules anxiolytiques et/ou antidépressives.La meilleure connaissance de ces systèmes histaminergiques au niveau du système nerveux central, l'implication de leurs récepteurs (H1 à H4) dans différentes fonctions, notamment de régulation des transmissions des systèmes de neuromédiateurs (Libération ou inhibition), permettent de mieux comprendre l'intérêt de ces molécules réellement actives dans l'anxiété.

Par ailleurs de nouvelles stratégies se sont multipliées concernant des voies neurobiologiques différentes mais conservant en revanche les mêmes impacts neuro-anatomiques (amygdale). Cela concerne notamment certains neuropeptides, comme la vasopressine, les neurokinines (Antagonistes de la substance P, des recepteurs NK1 -Vestipitant-, antagonistes non-petidiques des récepteurs NK2 -GR159,897 et SR48968), la galaline (colocalisée et colibérée avec la NAD et la 5-HT, notamment au niveau du raphé) la neurotensine, le neuropeptide Y, etc. Sans oublier, les antagonistes du CRF (Axe Hypothalamo-hypophysaire Adrénocorticotrope, axe du stress) et des récepteurs CCK-B, comme le L365,260 qui est en phase III, le L740,093 (Phase II) et le CI 988 un di-petoïde agoniste partiel de ces récepteurs, actuellement en phase II. D'autres voies plus confidentielles, comme l'implication de l'oxyde nitrique synthétase (NOS) dans l'anxiolyse ont été également explorées (Martin, 2006).

En résumé, une meilleure connaissance du mécanisme d'action de ces molécules va permettre de mieux prendre en charge les patients anxieux sur le plan chimiothérapeutique et permettre de mieux gérer les coprescriptions lorsqu'elles s'avèrent nécessaires.

Il est intéressant de noter que les substances répertoriées sur cette liste sont très hétérogènes aussi bien par leur(s) impact(s) sur des cibles neurobiologiques différentes que par leur mécanisme d'action varié (Tableau 1).

Anxiété : multiples interactions neurobiologiques

Molécules complexe macromol. BZD/GABA	*Molécules à tropisme aminergique*
• Benzodiazépiniques et apparentés • • Neurostéroïdes	• Sérotonine • Noradrénaline • Histamine • Dopamine
Molécules peptidergiques et al	*Molécules et neuromédiateurs*
• CCK- B • Antagoniste CRF (axe HHA) • Neurotensine (axe HHA) • Substance P • Neurotrophines (NK1) • Neuropeptide Y • Vasopressine/ocytocine • Galaline	• GABA • Glutamate • N-methyl-D-aspartate • Antagoni • Glycine • Adénosine
	Molécules : autres
	• Cytokines • Facteurs neurotrophiques

Tableau 1 d'après Martin, 2006

L'"évidence basée sur l'observation" montre qu'il demeure une très grande hétérogénéité de symptomatologies et de troubles anxieux avec une importante variété de molécules susceptibles d'être anxiolytiques et une multiplicité de cibles neurobiologiques.

Toutefois, n'y a-t-il pas un abus à vouloir qualifier hâtivement une molécule, dont l'une de ses propriétés touches une des voies possiblement impliquées dans l'anxiété, comme étant un anxiolytique ?

Le fait qu'une substance intervienne dans une cascade événementielle impliquée possiblement dans la médiation d'un effet anxiolytique, est-ce suffisant pour que cette molécule soit dite anxiolytique chez l'Homme ?

Enfin, quelle molécule pour quel trouble ? Bien que la dynamique de recherche aille vers une spécificité d'action et bien que les mécanismes d'action des molécules soient différents, l'indication clinique demeure la même.....

4. Références bibolographiques

Atack JR. The benzodiazepine binding site of GABAA receptors as a target for the development of novel anxiolytics. Expert Opinion on Investiga. Drugs, 2005, 14, 5, 601-618

Martin P. Santé mentale et consommation des soins : le coût élevé de l'anxiété, Nervure, 2000; 19, 5, 36-46

Martin P. The epidemiology of anxiety disorders. Dialogues in Clinical Neuroscience, 2003,5, 3, 281-298.

Martin P. Les nouvelles approches pharmacologiques du traitement de l'anxiété. La lettre du psychiatre, 2006, 11,1, 28-38.

OMS. Rapport sur la santé dans le monde. La santé mentale : nouvelle conception, nouveaux espoirs ; 2001, 174 pages.

Sieghart, W; Ernst, M. Heterogeneity of GABAA Receptors: Revived Interest in the Development of Subtype-selective Drugs. Current Medicinal Chemistry - Central Nervous System Agents-2005, 5,3, 217-242.

Zarifian E. Le prix du bien-être, édit. Odile Jacob, Paris, 1996

Effets de l'anxiété sur la cognition

Sophie HARROIS

Neuropsychologue, Reims 51100.
s.harrois@wanadoo.fr

La cognition est la faculté pour un individu de connaître, d'acquérir des informations sur son environnement, d'établir des liaisons logiques et pourvues de sens entre différentes informations mémorisées ; c'est aussi la faculté de reconnaître.
Les principales fonctions qui déterminent le processus cognitif sont les capacités attentionnelles, mnésiques, les fonctions exécutives et la métacognition. Lorsqu'un sujet présente un état d'anxiété, ces fonctions se trouvent généralement perturbées. En effet, des épreuves d'évaluation neuropsychologique ont permis de quantifier ce déficit.
Cet article se propose de définir les deux entités cognitives principalement affectées dans l'anxiété qui sont l'attention et la mémoire ainsi que les différents tests servant à leur évaluation.

INTRODUCTION

C'est Janet qui, le premier, a décrit l'existence de troubles cognitifs liés à l'anxiété, notamment des anomalies perceptives (illusions sensorielles, sentiment de déjà vu ou de jamais vu), des déficits mnésiques et attentionnels, ainsi que des perturbations émotionnelles et affectives. Les perturbations attentionnelles sont à l'origine d'une partie des troubles de la mémoire observés chez les sujets anxieux.
En 1991, Guelfi confirmait la fréquence des troubles mnésiques : plus de la moitié des sujets qu'il a étudié présentaient une baisse de la capacité à se concentrer.
Il y aurait donc une perturbation de l'attention et de la mémoire chez les patients souffrant d'anxiété qui se traduirait par une focalisation de l'attention ou un biais attentionnel en faveur de stimuli menaçants. Cela limiterait alors les capacités mnésiques des sujets.

I. DÉFINITION DE L'ANXIÉTÉ SELON LE DSM-IV

La définition de l'anxiété donnée par l'Encyclopédie est celle de Ribot : "L'anxiété est un sentiment d'insécurité douloureuse devant un danger à venir, mais intérieur, latent, non défini."
Le DSM IV ne sépare pas les composantes somatiques et psychiques de l'affect pénible et douloureux qui caractérisent respectivement l'angoisse et l'anxiété. Les déficits cognitifs font partie des critères diagnostiques; il s'agit par exemple des troubles de la concentration, de l'attention, responsables d'une distractibilité. La nosographie établit l'existence de troubles anxieux dans lesquels le sujet est en proie à un danger imaginaire. C'est le cas du trouble panique, du trouble anxieux généralisé, des troubles phobiques, du trouble obsessionnel compulsif et de l'état de stress post- traumatique. Les manifestations pathologiques sont très hétérogènes.

II. ATTENTION ET MÉMOIRE : DÉFINITION

A. LES CAPACITÉS ATTENTIONNELLES

L'attention est un état de vigilance qui permet au sujet de mettre en œuvre une réaction d'orientation à l'égard des stimuli perçus, comme par exemple, le fait d'être capable d'écouter la lecture d'un texte long du début à la fin sans faire preuve de distractibilité.
Différents types d'attention sont observés :

1. L'attention sélective

Dans ce type d'attention, le sujet sélectionne le stimulus pertinent pour lui. Il peut par exemple, lors de l'écoute d'une symphonie, se focaliser sur la mélodie du piano plutôt que sur un autre instrument et quand il le désire se focaliser sur une autre mélodie en ignorant les autres.
Autrement dit, il n'y a **pas de traitement simultané** des informations venant du monde extérieur. C'est une attention brève, capturée par une stimulation extérieure (autrement appelée attention **exogène**).

2. L'attention partagée

Contrairement à l'attention sélective, l'attention partagée permet le **traitement simultané** de plusieurs informations. Elle requiert donc d'avantage de ressources attentionnelles. Pour un conducteur automobile, cette capacité lui permet de conduire tout en discutant avec le passager.

3. L'attention contrôlée

Cette attention est **endogène** c'est-à-dire qu'elle fait appel aux intentions du sujet, elle est **volontaire** et **stratégique**. Il y a là un véritable aspect de contrôle. Par exemple, un sujet se promène et a terriblement envie de s'asseoir, il se focalisera de préférence sur tout ce qui pourra lui permettre de réaliser cet acte.

4. L'attention involontaire

A l'inverse d'une notion de contrôle dans le traitement de l'information, l'attention involontaire survient de façon **automatique**.

C'est un **état d'alerte** qui permet au sujet de maintenir un certain niveau de vigilance. Un sujet se promène dans la rue, entend son prénom et alors, il se retournera automatiquement vers la source d'où provient le prénom même si ce n'était pas lui qu'on cherchait à interpeler.

B. LES CAPACITÉS MNÉSIQUES

La mémoire n'est plus considérée comme un phénomène unitaire. En effet, elle est fragmentée en processus et systèmes distincts et met en jeu des substrats neurobiologiques différents.

L'organisation de la mémoire en sous-unités est fonction de la durée du souvenir, du type de consigne utilisée lors de la récupération des informations et du type de souvenirs mémorisés.

1. La mémoire explicite

Egalement appelée **mémoire déclarative** (car fait appel au discours) cette mémoire s'explore par des épreuves dont les consignes font directement, explicitement référence à la phase d'apprentissage. Elle comprend la **mémoire épisodique** et **la mémoire sémantique**.

La première concerne le souvenir d'événements n'ayant pas impliqué le sujet et les souvenirs personnels rattachés à un contexte temporel et spatial précis, comme par exemple, l'assassinat de Kennedy en 1963 où l'obtention de sa première bicyclette.

Concernant la mémoire sémantique, elle regroupe les connaissances générales, lexicales détachées du contexte de mémorisation, comme les règles grammaticales, les noms d'objets ou de capitales.

2. La mémoire implicite

A l'inverse, cette mémoire se manifeste à l'insu des sujets. Elle se mesure par des tâches dont les consignes ne font pas directement référence à la phase d'apprentissage.

On distingue la **mémoire procédurale** qui est une mémoire des savoir-faire, des automatismes et qui rend possible l'acquisition d'habiletés motrices, perceptives et cognitives (ou skill learning).

Aussi, **l'amorçage perceptif** qui est une mémoire perceptive ou verbale et également automatique.

3. La mémoire à court terme (MCT)

Comme l'indique son nom, cette mémoire vise la rétention d'informations pendant une courte durée, de l'ordre de quelques secondes (< 30 sec).

C'est un **système de stockage** à capacité limitée qui permet le maintien temporaire mais indispensable de l'information à la conscience.

Elle comprend un sous-système appelé **mémoire de travail**. Cette dernière est un système de stockage mais aussi de manipulation de l'information. Elle favorise l'accomplissement de tâches comme le raisonnement, la compréhension et la résolution de problèmes. Retenir un numéro de téléphone le temps de le composer fait appel à ce sous-système mnésique.

4. La mémoire à long terme (MLT)

Elle permet de retenir des informations sur des périodes longues. Les informations y sont stockées et consolidées en fonction de leur importance émotionnelle et de leur répétition. Cette mémoire comprend la mémoire explicite qui nécessite un effort conscient du sujet pour récupérer l'information et la mémoire implicite qui à l'inverse ne requiert pas cet effort conscient de récupération du matériel encodé.

III. ÉVALUATION DE CES DEUX ENTITÉS COGNITIVES

Attention, la liste des épreuves neuropsychologiques citées ci-dessous n'est pas exhaustive. Aussi, certains tests peuvent être utilisés pour évaluer d'autres fonctions cognitives.

Attention	**Sélective**	Barrages (cloches, haches..) Trail making test A Odd man out test Figures emmêlées de Gottschaldt Stroop test	
	Partagée	Trail making test B Ecoute dichotique Test d'addition sérielle de Gronvall	
Mémoire	**Explicite** - Rappel libre immédiat (MCT) - Rappel libre différé (MLT) - Rappel indicé - Reconnaissance	**Episodique**	Grober et Buschke 15 mots de Rey Wechsler mémoire Empan de chiffres, de lettres en ordre endroit
		Sémantique	Subtest information de la WAIS Wechsler mémoire
	Implicite	Tour de Hanoi, Londres, Toronto Epreuves d'amorçage Test de Bonnardel	
	Mémoire de travail	Empan ordre envers (auditivo-verbal et visuo-spatial)	

IV. EFFETS DE L'ANXIÉTÉ SUR LA COGNITION

DES TROUBLES ATTENTIONNELS….

A. Une attention sélective perturbée

• L'attention visuo-spatiale

Certaines études ont mis en évidence un **biais attentionnel en faveur des stimuli menaçants (8-10)**. Une épreuve de détection dans laquelle les sujets devaient répondre le plus rapidement possible à un signal lumineux apparaissant ponctuellement sur un écran lors de la présentation de couples de mots (mot menaçant / mot neutre) a montré que **les patients anxieux détectaient plus rapidement le stimulus lumineux quand celui-ci apparaissait à la place du mot menaçant.** Un résultat inverse était observé chez les sujets témoins.

Une étude de Bradley et collaborateurs **(12)** a également montré ce biais de l'attention sélective lors de la présentation de visages menaçants ou souriants**. Les sujets anxieux étaient beaucoup plus attentifs aux visages menaçants qu'aux visages souriants par rapport aux témoins.** La durée de présentation des stimuli ne changeait en rien ces données.

Lorsque des sujets non anxieux doivent détecter un stimulus visuel central ou périphérique sur un écran, ou les deux simultanément, les temps de réponse sont identiques en état de relaxation ou en état de tension lorsque les stimuli sont uniques. Pour les stimuli simultanés, l'état de tension induit une préférence pour le stimulus périphérique, tandis qu'un état de relaxation fait préférer le stimulus central.

Ces données corroborent l'hypothèse d'Eysenck **(6)** selon laquelle **les patients anxieux présenteraient un déficit du contrôle attentionnel entraînant une plus grande distractibilité**. Ces patients souffrant d'anxiété effectueraient une **recherche sélective des stimuli menaçants présents dans l'environnement, il y aurait dés lors une diminution des ressources attentionnelles et de mémoire de travail** ainsi qu'une tendance à focaliser leur attention plus étroitement que des sujets témoins. Cela peut se traduire, par exemple, par des difficultés à se concentrer sur une conversation chez le sujet chlostrophobe qui prend l'ascenseur.

• L'effet Stroop

Certaines études portant sur les performances au **test de Stroop (14)** ont montré que les patients anxieux présentaient une **sensibilité à l'interférence** significativement plus importante par rapport à celle des sujets témoins.

Dans l'épreuve classique, une des consignes est de nommer la couleur de l'encre dans laquelle un nom de couleur est écrit (par exemple, le mot " rouge " écrit en bleu devra être lu " bleu "). Afin de réaliser correctement cette tâche, le patient doit inhiber une activité automatique qui est celle de la lecture du mot (rouge) en faveur d'une activité d'avantage contrôlée : celle de la dénomination de la couleur (bleu).

Dans certaines pathologies anxieuses, il est difficile pour les patients d'**inhiber l'automatisme** ce qui entraîne une sensibilité à l'interférence plus importante. C'est le cas chez les patients souffrant de trouble obsessionnel compulsif, par contre, ce phénomène n'est pas observé chez les patients souffrant de trouble panique. S'agirait-il dans ce cas d'une anxiété-état (caractérisant un "moment" pathologique) et non d'une anxiété trait ? (caractérisant un profil de personnalité par exemple).

Dans la vie courante, cela peut se traduire par des difficultés scolaires ou professionnelles, de concentration et de compréhension d'un texte par exemple, chez un sujet qui ne cesse d'effectuer des actes mentaux comme répéter des mots, compter, prier etc.

D'autres travaux ont utilisé une variante du test de Stroop, le **Stroop émotionnel (8)**. Dans cette épreuve, il s'agit toujours pour les sujets de dénommer la couleur de mots présentés mais ces mots ont alternativement une connotation neutre ou menaçante. Par exemple, présenter les mots chat, obscurité, légume et infarctus.

Les patients présentant une anxiété généralisée sont plus lents à dénommer la couleur lorsque les mots présentés ont une connotation péjorative (ex : infarctus).

Il en est de même chez des patients souffrant de phobies simples lorsque le mot désigne directement le stimulus phobogène lui-même (ex : obscurité).

Ce ralentissement de la vitesse de réponse pourrait s'expliquer selon certains auteurs, par la correspondance entre le contenu du mot stimulus et le thème de l'anxiété.

• Le traitement du contenu sémantique

La nature sémantique des mots présentés interviendrait également. **Le patient anxieux effectuerait un traitement sémantique inconscient des mots**. Plus le mot est congruent avec les préoccupations du patient et plus l'interférence serait grande.

Cette sélectivité attentionnelle pour des stimuli menaçants a été mise en évidence dans des épreuves de décision lexicale. Les temps de réaction seraient plus courts pour des mots menaçants lorsque ceux-ci sont amorcés par la présentation préalable d'un autre mot, proche au niveau sémantique. Par exemple, le mot infarctus précédé du mot crise cardiaque.

Il en est de même lorsque l'amorce est un mot émotionnellement proche, comme par exemple, le mot infarctus précédé du mot malaise.

Ce biais attentionnel pour des stimuli menaçants ou pour des informations à connotation péjorative pourrait jouer un rôle selon certains auteurs dans l'anxiété sociale où il tendrait à biaiser les jugements sociaux.

En effet une étude de Mellings et collaborateurs **(11)** a mis en évidence lors d'un échange relationnel entre des sujets anxieux et non anxieux, que les anxieux restaient focalisés sur leurs propres symptômes et formulaient des opinions négatives sur les autres et sur eux-mêmes (reflet d'une anxiété plus importante).

B. Troubles en attention partagée

• L'écoute dichotique

Une étude menée par Mathews et McLeod **(8)** chez des patients souffrant de trouble anxieux généralisé a montré un

temps de détection plus lent lorsqu'ils devaient détecter un stimulus lumineux présent pendant l'écoute d'un texte à rappeler. Ce texte était présenté auditivement dans une oreille pendant que des mots menaçants étaient présentés dans l'autre oreille. Les mots menaçants n'étaient pas identifiés par les sujets, mais leur effet "inconscient" perturbait le traitement de l'information lumineuse, en ralentissant la réaction des patients.

L'attention partagée est en effet déficitaire chez les sujet anxieux ce qui se traduit par des difficultés à réaliser deux choses à la fois. Cela est à relier aux troubles de la mémoire de travail présents également dans cette pathologie.

……ET DES TROUBLES MNÉSIQUES

A. La mémoire de travail

L'anxiété-état, forme d'anxiété transitoire, altérerait les performances en mémoire de travail contrairement à l'anxiété-trait (disposition de base de la personnalité) qui n'entraînerait pas de modifications significatives.

L'anxiété mobiliserait une partie des ressources attentionnelles des patients, ce qui les placerait dans une **situation de double tâche (7)**. En effet, les patients souffrant d'anxiété doivent traiter à la fois l'information pertinente et celle liée à l'anxiété ce qui entraîne un coût attentionnel plus important.

Ainsi, les sujets anxieux ont des performances déficitaires lorsque les épreuves comportent une grande quantité d'informations. C'est par exemple le cas chez des étudiants très anxieux confrontés à une situation d'examen.

Les patients à fort niveau d'anxiété ont de plus faibles résultats dans les épreuves d'empan mnésique que les sujets témoins. Leur **capacité en mémoire de travail est réduite**, ce qui entraîne une **augmentation du temps de réaction** et des erreurs quand on leur demande d'effectuer une autre tâche. Par exemple, si on leur demande d'effectuer une addition mentale alors qu'ils réalisent une épreuve de mémoire, leurs performances mnésiques sont déficitaires.

B. La mémoire à long terme

Les sujets anxieux seraient d'avantage sensibles aux stimuli menaçants qu'aux stimuli neutres.

Lors d'une épreuve de rappel d'une liste de mots composée pour moitié de mots neutres et pour moitié de mots menaçants, les patients souffrant de phobies rappelleront d'avantage de mots à connotation menaçante. Il en est de même chez des patients souffrant de trouble panique. Par contre, on observe un résultat inverse chez les patients souffrant d'agoraphobie. S'agit-il dans ce ces conditions d'un effet dépendant de l'état qui disparaîtrait en dehors de la présence du stimulus ?

Une étude de Coles M.E. et collaborateurs **(4)** réalisée chez des sujets anxieux et qui comparait les performances obtenues en mémoire explicite (épreuve de rappel libre de mots) ainsi qu'en mémoire implicite (épreuve de complètement de début de mots) a montré que les résultats en mémoire explicite n'étaient pas significativement différents pour les sujets anxieux par rapport aux sujets témoins.

En revanche, dans l'épreuve de complètement de mots (mémoire implicite), les sujets anxieux présentaient des performances d'amorçage significativement supérieures pour les mots menaçants. Ce résultat peut être expliqué par une utilisation plus fréquente de ce genre de mots chez les sujets anxieux par rapport aux témoins.

Selon une étude menée par Mathews et collaborateurs **(9)**, les scores en mémoire explicite (rappel libre) seraient similaires pour les anxieux présentant une anxiété-état et les témoins. Ils seraient différents pour les anxieux présentant une anxiété-trait. En mémoire implicite, les anxieux produiraient d'avantage de complètements de mots menaçants. Les représentations internes de ces mots seraient plus rapidement activées dans l'anxiété-état, bien qu'elles ne soient pas nécessairement mieux élaborées.

C. Biais de mémoire où déficit mnésique ?

• Trouble panique avec et sans agoraphobie

Plusieurs études ont relevé un biais de mémoire significatif chez ces patients **(4),** notamment en ce qui concerne les mots menaçants. Ce biais serait présent en mémoire explicite et en mémoire implicite. Des déficits en mémoire à court terme apparaîtraient lors des épreuves de rappel libre.

• Phobie sociale

Plusieurs études ont été menées qui ne trouvaient pas de biais mnésique **(13-3).** Cela concerne aussi bien la mémoire explicite que la mémoire implicite et reste vérifié pour des épreuves de rappel ou de reconnaissance de mots à connotation positive, neutre ou négative.

• Phobie spécifique

Un grand nombre d'études menées sur des patients présentant une phobie des serpents ont montré des biais et des déficits mnésiques **(1-2).**

En effet, ces patients retiendraient mieux les descriptions de sensations abstraites que les descriptions de sensations concrètes par rapport aux témoins. De même, ils présenteraient un déficit dans le rappel de mots relatifs à la réponse anxieuse contrairement aux mots relatifs aux caractéristiques des serpents.

• Trouble anxieux généralisé (TAG)

Aucun biais en mémoire explicite n'a été trouvé. Il existe cependant un biais en mémoire implicite pour les mots à connotation menaçante **(4).**

• Etat de stress post-traumatique (PTSD)

Ces patients présenteraient une mémoire explicite accentuée pour le matériel relatif au traumatisme dans les tests de mémoire explicite et implicite. Ils ont aussi des troubles en mémoire autobiographique.

• Trouble obsessionnel compulsif (TOC)

Une étude de Dirson et al **(5)** a évalué les effets émotionnels de certains mots sur la mémoire. Ils ont utilisé pour cela, une tâche de mémoire explicite (rappel libre) et une tâche de mémoire implicite (complètement de mots).

Aucune différence entre les sujets anxieux et les témoins n'était trouvée. Cela suggérerait que la charge émotionnelle des mots ne modifierait pas les mémoires explicite ou implicite.

L'existence de déficits mnésiques dans les TOC a été démontré à plusieurs reprises.

En effet, plusieurs études ont montré que les patients souffrant de TOC présentaient des déficits de la mémoire visuo-spatiale mais pas de la mémoire verbale.

Aussi, ils auraient des difficultés à retrouver une information spécifique et auraient des temps de latence plus longs que les témoins.

Une étude utilisant la **Figure de Rey** a confirmé le déficit de ces patients en mémoire visuo-spatiale. Un aspect important de cette épreuve est la façon dont le sujet organise l'information durant l'encodage de la figure : organiser la figure en différentes unités perceptives significatives permet un meilleur rappel libre de cette figure.

Les patients souffrant de TOC auraient des difficultés à utiliser une stratégie d'organisation de la figure lors de son recopiage et ont10 alors un rappel beaucoup moins efficient.

De même, ils auraient des déficits mnésiques dans le **California Verbal Learning Test** (CVLT). l'utilisation de stratégies durant l'encodage est aussi en œuvre dans la réussite de ce test de mémoire.

Les faibles performances à ces tests démontreraient que les déficits en mémoire verbale et non verbale seraient corrélés à des déficits de mise en place d'une stratégie. Cette mise en place d'une stratégie étant liée sur le plan fonctionnel aux fonctions exécutives, cela valide les modèles neurobiologiques qui présupposent un dysfonctionnement fronto-stiatal chez les patients souffrant de TOC **(15)**.

V. CONCLUSION

Les sujets souffrant d'anxiété présenteraient des performances cognitives diminuées, tant au niveau attentionnel que mnésique. Il est à noter également qu'un contrôle attentionnel médiocre peut entraîner des performances déficitaires en mémoire notamment des difficultés d'encodage.

Quelle serait alors la prise en charge idéale compte tenu de ces conséquences délétères qu'entraîne l'état anxieux ?

Si l'anxiété entraîne de tels troubles de la cognition, nous pouvons penser qu'en diminuant l'état anxieux, le déficit cognitif sera également atténué.

Faut-il alors prescrire des anxiolytiques, sachant que les benzodiazépines entraînent aussi des troubles cognitifs ? Ou bien faut-il privilégier la relaxation ou les thérapies cognitivo-comportementales seules ?

Plutôt qu'une réponse formelle, la réponse est davantage à trouver dans les pratiques de chacun.

Cependant, concernant les épreuves d'évaluation neuropsychologique nous pouvons admettre l'idée qu'elle sont plus un élément de suivi que de diagnostic des troubles anxieux. Or dans cette optique, nous pouvons penser que quelque soit la prise en charge indiquée, elles seront non seulement un moyen de quantifier le déficit cognitif mais aussi un bon outil de réajustement de la prise en charge initiale de façon à proposer les soins les mieux adaptés au patient.

Références bibliographiques

Blaney PH. Affect and memory : a review. Psychol Bull 1986;99 : 229-46.

Bouton ME. Context, ambiguity and classical conditioning. Current directions in Psychol Sci 1994; 3: 49-53.

Cloitre M, Cancienne J, Heimberg RG et al. Memory bias does not generalize across anxiety disorders. Behav Res Ther 1995;33: 305-7.

Coles ME, Heimberg RG. Memory biases in the anxiety disorders : current status. Clin Psychol Rev 2002; 22: 587-622.

Dirson S, Bouvard M, Cottraux J, Martin R. Visual memory impairment in patients with obsessive-compulsive disorder : a controlled study. Psychother Psychosom 1995; 63 (1): 22-31.

Eysenck MW. Attention and arousal : cognition and performance. New York: Spinger-Verlag, 1982.

Harrois S.Les troubles cognitifs liés à l'anxiété. Actualités Inno- vation Médecine 2002; 80.

Mathews A, Mac Leod C. Selective processing of threat cues in anxiety states. Behav Res Ther 1985; 23 : 563-9.

Mathews A, Mogg K, Eysenck M. Implicit and explicit bias in anxiety. J Abnorm Psychol 1989; 98 (3) : 236-40.

Mathews A, Mogg K, Kentish J, Eysenck M. Effect of psychological treatment on cognitive bias in generalized anxiety disorder. Behar Res Ther 1995 ; 33 (3) : 293-303.

Mellings TM, Alden LE. Cognitive processes in social anxiety : the effects of self-focus, rumination and anticipatory processing. Behav Res Ther 2000; 38 (3): 243-57.

Mogg K, Philippot P, Bradley B. Selective attention to angry faces in clinical social phobia. J Abnorm Psychol 2004; 113: 160-5.

Rapee RM, Mc Callum SL, Melville LF et al. Memory bias in social phobia. Behav Res Ther 1994; 32: 89-99.

Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. J Exp Psychol 1935; 18: 643-61.

Urucu D, Peretti CS. Trouble obsessionnel compulsif et frontalité. Act Med Int 2001; (18) 8.

Corrélats neuronaux de la régulation émotionnelle

Philippe FOSSATI

Service de Psychiatrie d'Adultes & CNRS UMR 7593, GH Pitié-Salpétrière, 75013 Paris
philippe.fossati@psl.ap-hop-paris.fr

Les émotions (du latin *ex-movere*, mouvement vers le dehors) sont par essence des états complexes, très personnels, difficiles à définir, à décrire ou à identifier.

On distingue classiquement trois composantes aux émotions :

• une composante comportementale : ce sont les actes "émotionnels" comme par exemple la défense ou l'attaque en réaction à une menace. Ce peut être aussi des mouvements moteurs plus élémentaires, comme l'expression mimique du visage.

• une composante physiologique qui consiste en des réactions neurovégétatives ou humorales diverses

• une composante subjective : c'est le ressenti émotionnel.

Les composantes comportementales et physiologiques peuvent être regroupées avec l'ensemble des processus intervenant dans l'identification et la réponse émotionnelle. La composante subjective définit l'expérience émotionnelle.

Les études sur les émotions réalisées depuis près d'un siècle ont permis de mieux comprendre comment s'articulent les différentes composantes des émotions. Le développement récent des techniques d'imagerie cérébrale a permis un renouvellement considérable de ces recherches, en autorisant des investigations non invasives chez l'homme du cerveau en action. Une méta-analyse des données d'imagerie cérébrale fonctionnelle met en évidence l'implication d'un vaste réseau neuronal dans les processus émotionnels (cf. figure 1).

L'activation simultanée des différentes composantes, comportementale, physiologique et subjective, lors de toute stimulation émotionnelle suggère fortement que les régions cérébrales impliquées dans les émotions ne sont pas dédiées spécifiquement à un type d'émotion.

Cependant au sein de ce "réseau cérébral émotionnel", certaines structures peuvent être impliquées préférentiellement dans un type d'émotion. C'est le cas par exemple des structures amygdaliennes préférentiellement engagées dans le traitement des signaux de danger et de peur. D'autres régions sont plus impliquées dans la production de la réponse émotionnelle et l'activation des systèmes physiologiques (hypothalamus).

Enfin, certaines structures corticales, et notamment le *cortex préfrontal*, joueraient le rôle d'intermédiaire, ou plutôt de modulateur, entre le "système de réponse émotionnel" et le "système cognitif". Ces structures préfrontales et cingulaires interviennent dans l'expérience émotionnelle mais également dans le contrôle et la régulation de l'intensité de la réponse émotionnelle.

Le contrôle émotionnel désigne l'ensemble des mécanismes permettant de diminuer ou d'augmenter la réponse et le ressenti émotionnel. Le contrôle émotionnel peut affecter l'ensemble des composantes comportementales, physiologiques des émotions. Ainsi par exemple les techniques de relaxation (et les techniques de méditation) permettent de réguler l'intensité de la réponse physiologique en contrôlant par exemple la fréquence cardiaque ou respiratoire.

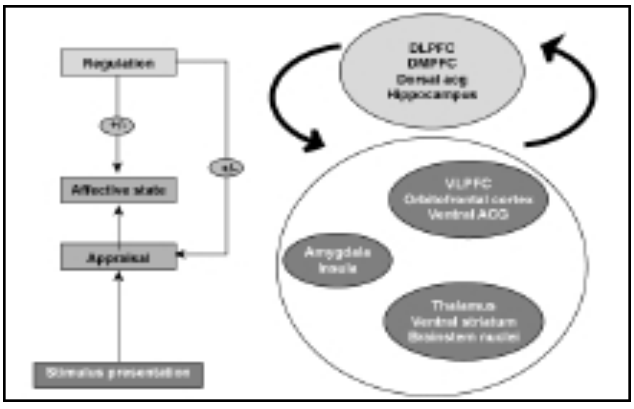
Parmi les processus de régulation émotionnelle on peut distinguer les processus impliquant l'attention (attention sélective ou inattention sélective aux stimuli émotionnels, anticipation de stimuli aversifs ou nociceptifs), l'engagement dans une tâche distractive secondaire ou les processus de réinterprétation et de réévaluation des stimuli émotionnels (verbalisation…).

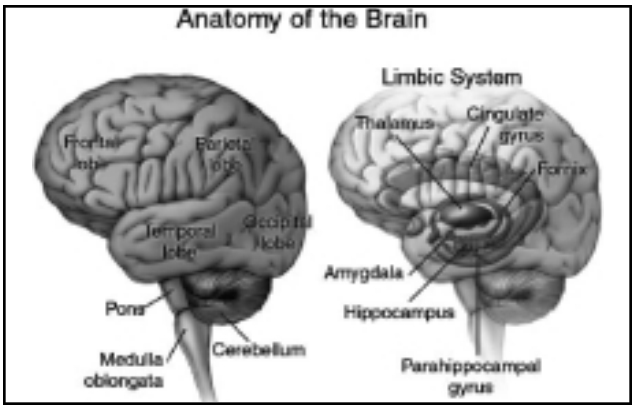
Des travaux d'imagerie cérébrale fonctionnelle ont associé les structures les plus dorsales du réseau cérébral émotionnel (cortex cingulaire antérieur, cortex dorsolatéral et dorsomédian préfrontal) à ces processus de régulation émotionnelle et de modulation de l'activité amygdalienne (cf. figure 2).

Ce type d'approche des émotions ouvre des perspectives intéressantes sur la compréhension des troubles émotionnels des pathologies psychiatriques et des bases neurales engagées par les différentes méthodes psychothérapeutiques visant à réguler les émotions.

Figures 1 et 2. *Principales régions impliquées dans les processus émotionnels et le contrôle de l'humeur.*

DLPFC *: cortex dorsolatéral préfrontal ;* ***DMPFC*** *: cortex médial préfrontal.* ***ACG*** *: cortex cingulaire antérieur.*





Perturbations des réponses émotionnelles chez le patient schizophrène : implications cliniques et thérapeutiques

Eric FAKRA

Centre de Pharmacologie Clinique et d'Evaluations Thérapeutiques (CPCET), Hôpital de la Timone, UMR CNRS 6193 INCM, Marseille.
Service Hospitalo-Universitaire de Psychiatrie, Hôpital Ste-Marguerite, Marseille

Résumé
La schizophrénie est un trouble neuropsychiatrique complexe affectant la cohérence de la pensée et en particulier la pensée formelle, l'utilisation du langage, la perception et le ressenti émotionnel et d'une manièreplus générale les aptitudes sociales. Bien que, depuis maintenant longtemps, beaucoup de travaux ont été consacré à la caractérisation des troubles cognitifs "purs" (raisonnement logique, fonctions executive, attention), l'interêt porté au dysfonctionnement émotionnels dans la schizophrénie est bien plus récent. Ces travaux montrent que ces patients semblent avoir des difficultés non seulement pour exprimer et ressentir leur propres émotions mais aussi pour percevoir celles des autres.
L'objectif de cet article est d'une part de rappeler l'importance des troubles des interactions sociales dans la maladie schizophrénique et d'autre part de montrer comment les perturbations des réponses émotionnelles du patient schizophrène peuvent contribuer à ces troubles.

Les troubles de l'interaction sociale comme marqueur de la maladie

L'incapacité à appliquer les règles de communication sociale constitue sans doute un des signes les plus graves de la maladie, plongeant le patient dans un isolement et participant à la rupture écologique entre l'individu et son milieu. De surcroît, une fois installés, ces troubles vont entretenir l'aggravation de la pathologie : l'absence de stimulations sociales va participer à la dégradation des facultés cognitives du patient.
Les troubles de la communication ont pu d'une part être rattachés à un déficit touchant la motivation : apragmatisme, apathie, manque d'intérêt dans les relations sociales, ou bien être considérés sous un aspect plus élémentaire en prenant en compte les modalités propres des procédures de la communication, le langage verbal et extra-verbal.
La communication verbale a fait l'objet d'abondantes explorations dans la pathologie schizophrénique. De nombreuses observations ont pu mettre en évidence les troubles du cours de la pensée (Andreasen 1979) : pensée désorganisée, relâchement des associations, diffluence du discours. Ces symptômes se rapprochent d'autres constatations qui touchent l'utilisation du langage : incohérence du discours, agrammatisme.
Il semble dés lors important de différentier les troubles touchant la formulation de la pensée (troubles formels du langage) des troubles touchant le contenu idéique de la pensée (troubles conceptuels du langage).
Les analyses linguistiques portant sur l'emploi du langage du patient schizophrène ont démontré que les troubles linguistiques de ces patients faisaient principalement intervenir des anomalies au niveau conceptuel du langage.
Ces données montrent donc qu'il n'existe pas à proprement parler de troubles linguistiques chez le patient schizophrène (Schwartz 1982) et la structure élémentaire du discours est donc conservée. Les troubles de la communication seraient donc sous tendus par des anomalies situées à des niveaux plus fondamentaux.
L'hypothèse d'un défaut de contextualisation du patient schizophrène a eu un large succès et pourrait en partie rendre compte de ces anomalies : la contextualisation du discours est la faculté de pouvoir inscrire le propos dans le cadre général d'une interaction. En effet le langage ne peut uniquement s'analyser en tant qu'objet passif et déterminé, sa finalité est de pouvoir s'adapter à un référentiel en constante mutation constitué principalement par l'interlocuteur (mais également par l'ensemble des événements présents dans l'environnement).
Ce défaut de contextualisation a pu être observé chez le patient schizophrène en mettant en évidence la faiblesse de prise en considération des éléments contextuels lors de la création des liens associatifs du discours (Hoffman 1986). De même, les patients schizophrènes montrent une interprétation des ambiguïtés sémantiques qui s'appuie beaucoup plus sur le sens usuel du terme que sur l'analyse du contexte (Schwartz 1977 cité dans (Dalery and d'Amato 1995).
Mais jusqu'à présent le défaut de contextualisation a été essentiellement étudié sous un angle linguistique. Hors, le contexte de l'interaction sociale ne peut être réduit à la signification de termes. Une prise en compte de la valeur émotionnelle del'information contextuelle doit également être considérée.

Emotions et interactions sociales

Les troubles de l'utilisation du langage extra verbal, bien qu'évidents et souvent répertoriés chez ces patients, n'ont étonnamment été que rarement incriminés.

Pourtant le rôle primordial du langage extra-verbal à déjà été souligné. Stern (Stern 1985) par exemple a pu définir le concept bien connu d'" accordage affectif " pour décrire l'aptitude d'un individu à répondre à l'expression émotionnelle de son interlocuteur en adoptant une mimique faciale, une tonalité vocale et des mouvements adéquats. Ces changements se font tout au long de la relation et doivent s'appuyer sur une durée, une intensité et un rythme bien définis.

Ainsi cet échange émotionnel se déroule correctement lorsque les personnes engagées dans la relation arrivent à partager les émotions de leur interlocuteur sans simplement imiter ses expressions faciales. En fait, cette expérience que chacun de nous vit tout au long de la journée fait partie du répertoire conventionnel des relations sociales et se déroule sans que nous y prêtions attention.

Nous voyons donc ici que l'accordage affectif est un phénomène non seulement extrêmement fréquent mais également incontournable lors de nos interactions avec notre milieu. De plus, bien que le déroulement de cette procédure communicative soit en grande partie automatique, elle nécessite l'intégrité des compétences émotionnelles.

En effet avant de pouvoir répondre adéquatement aux informations affectives, il faut correctement les reconnaître. De surcroît, cette capacité d'identification des émotions est étroitement liée à la faculté de ressentir les émotions. En d'autres termes, la faculté de se représenter l'état émotionnel vécu par son interlocuteur nécessite d'une part de connaître soi-même l'expérience émotionnelle en question et d'autre part de pouvoir correctement attribuer celle-ci aux vues du contexte.

Enfin en dernier lieu, la finalité de l'harmonisation des rapports interpersonnels se fait au travers de notre capacité d'expression émotionnelle. Il est important d'avoir la possibilité d'adopter une mimique faciale, une intonation de voix et une attitude générale qui soit en rapport avec l'émotion décryptée chez notre interlocuteur.

Ce qui parait intéressant est d'insister sur les conséquences dramatiques d'un trouble de l'expressivité sur les interactions sociales. En effet si nous avons déjà parler de l'idée "d'encordage" affectif proposé par Stern, d'autres travaux insistent sur la nécessité d'expressivité émotionnelle à un niveau beaucoup plus élémentaire.

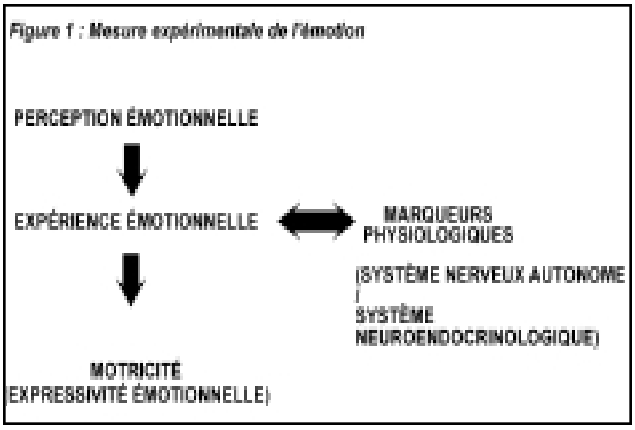
Hatfield et al. (Hatfield et al 1994) par exemple ont introduit le concept de "contagion d'émotion" au cours de la relation. Cette contagion serait en fait constituée de deux phases. Une première qu'il nomme "contagion primitive d'émotion" et qui peut être définie par "la tendance à automatiquement mimer et synchroniser les mouvements, expressions, postures et les vocalisations avec ceux d'une autre personne et par conséquent de converger émotionnellement avec celle-ci" (Hatfield et al 1992). La deuxième phase ferait appel à des compétences plus élaborées de perception consciente et d'évaluation sociale.

De manière plus scientifique, Dimberg et Thunberg (Dimberg and Thunberg 1998) ont pu montrer grâce à des enregistrements électromyographiques des muscles faciaux, que des sujets exposés à des photographies de visages exprimant des émotions manifestaient des changements de leurs mimiques en quelques dixièmes de seconde. En outre ce changement était en rapport avec l'expression exhibée sur la photographie.

Il apparaît que ces trois pré-requis émotionnels sont perturbés chez le patient schizophrène. En effet, le patient pourrait non seulement avoir un défaut de la perception émotionnelle mais également du ressenti et de l'expressivité émotionnelle. Bien que ces perturbations du système émotionnel aient longtemps été suspectées, ce n'est que récemment que ces troubles ont pu être mis en évidence.

Mesure des réponses émotionnelles

Depuis une vingtaine d'années, un nombre croissant d'études font appel à des paradigmes expérimentaux visant à mesurer les réponses émotionnelles. Le sujet est périlleux : les états émotionnels ne souffrent pas uniquement d'une sinistre réputation d'impénétrabilité mais il est évident que leur reproductibilité, leur quantification et leur discernement posent au clinicien et au chercheur d'énormes difficultés. Il nous est apparu, au vu de la littérature, que cette notion hétérogène d'émotion ait été scindée d'un point vu expérimental en plusieurs dimensions : la perception des émotions, le ressenti (ou l'expérience) émotionnelle et l'expressivité émotionnelle (fig.1). Ce découpage peut sembler artificiel et réducteur, il a toutefois l'avantage d'ouvrir la possibilité à une appréciation simple et mesurable des émotions.



La perception des émotions

La plupart des épreuves de reconnaissance des émotions concernent la capacité d'un sujet à reconnaître l'expression manifestée par un visage. Ekman, proposant son hypothèse d'universalité des émotions (Ekman et al 1972) (tirée des travaux de Darwin) offre un fichier de diapositives comprenant des expressions faciales manifestant les émotions fondamentales. De larges études ont permis de valider ces photographies, affirmant ainsi le postulat de l'universalité des

émotions d'une part et permettant de proposer ce fichier comme matériel de travail pour déceler les troubles de la perception des émotions.

L'expérience émotionnelle

La première condition pour pouvoir étudier les états émotionnels est de pouvoir déclencher ces émotions. La condition la plus rigoureuse serait d'utiliser le déclenchement naturel des émotions pour leur observation. Malheureusement cette condition est difficile à programmer et en outre reste aléatoire. Dès lors est apparue la nécessité de mettre en place des méthodes dites d'induction pouvant reproduire expérimentalement l'émotion voulue. Plusieurs méthode d'induction existent (Garcia et al 1997). Les plus utilisées sont sans doutes la méthode de Velten qui consiste à demander au sujet de se concentrer sur une phrase suscitant des émotions spécifiques pour essayer de ressentir cet état émotionnel et la projection d'extraits de films pouvant là encore déclencher des émotions agréables, désagréables ou plus spécifiques (peur, joie, colère …).

Une fois déclenchée, l'état émotionnel peut être mesuré soit à l'aide d'auto questionnaires qui constituent donc une évaluation subjective rapportée par le sujet, soit à l'aide de paramètres physiologiques tel que la conductance cutanée, la fréquence cardiaque, etc.… qui elles rendent compte des modifications du système nerveux autonomes et du système neuroendocrinien en réaction à l'état émotionnel. Ces dernières mesures, bien que peu spécifiques, constituent toutefois des marqueurs objectifs appréciables.

L'expressivité émotionnelle

La majorité des études qui ont étudié l'expressivité émotionnelle se sont réduis à mesurer les expressions faciales des sujets. Comme nous l'avons vu, ces expressions faciales sont en grande partie sous un contrôle automatique, quasi-immédiat et souvent même, comme l'avait montré les travaux précurseurs de Duchenne, involontaire.

Les méthodes de recueil de l'expressivité émotionnelle peuvent faire appel par exemple à des enregistrements vidéographiques avec analyse ultérieure des données ou à une analyse directe par électromyogramme.

Perturbations des réponses émotionnelles dans la schizophrénie

Concernant la reconnaissance des émotions l'ensemble des études s'accordent sur un point probant : les patients montrent un déficit net dans la reconnaissances des émotions (pour revue voir (Mandal et al 1998). Si ce résultat est accepté de manière unanime, il existe pourtant de nombreux points de controverse.

Tout d'abord il existe une interrogation sur la nature des troubles sous jacent à ce déficit. De nombreux auteurs considèrent que l'incapacité à reconnaître des émotions faciales témoigne d'une anomalie touchant l'intégration de l'information à caractère spécifiquement émotionnel. L'argument souvent rappelé est que ces anomalies portent essentiellement sur la reconnaissance d'émotions alors que la faculté de reconnaissance de l'identité ou de l'âge des personnes (tâche contrôle de (Benton et al 1978) serait quant à elle comparativement bien moins touchée. D'autre part, il existe un nombre plus restreint d'études qui ont pu mettre en évidence des troubles de la reconnaissance de la prosodie (intonation de la voie) émotionnelle. Ainsi, ce déficit de la reconnaissance émotionnelle serait multinodale, on peut donc penser qu'il concerne spécifiquement les modalités de traitement de l'information émotionnelle plutôt que d'envisager des anomalies cognitives variées et multiples.

Enfin un dernier argument est le caractère électif du déficit de reconnaissance des émotions faciales. Bien que ce fait soit lui-même controversé, il semblerait que seules les émotions de nature négative soient concernées par le déficit, résultat difficile à expliquer dans le cadre d'une anomalie cognitive plus globale.

Certains auteurs considèrent pourtant que ce trouble n'est que le reflet d'anomalies cognitives déjà cataloguées, telle des capacités attentionnelles réduites, l'altération de la mémoire de travail et particulièrement de la modalité visuo-spatiale.

Il est toutefois important de noter que ce débat repose sur un clivage artificiel entre émotion et cognition. Dans une perspective plus holistique nous pouvons considérer que les émotions ont principalement une composante cognitive dans la mesure où elles font partie intégrante de nos pensées et donc sont indissociables de nos autres activités cognitives.

Un autre point également largement examiné concerne la stabilité de ce trouble. Dans une étude effectuée dans notre centre (Fakra et al. soumis) nous avons pu montrer que les patients en période aiguë présentaient, comparativement à des volontaires sains appariés, un déficit dans la reconnaissance et la discrimination des émotions faciales mais également dans les discriminations d'identités. Après stabilisation des troubles, le déficit dans les tâches émotionnelles persistait alors que le déficit de discrimination d'identité lui disparaissait. Il semblerait donc la reconnaissance des émotions faciales dépende de 2 composantes : une aptitude cognitive générale également impliquée dans la discrimination d'identité qui semblerait pouvoir s'améliorer lors des phases de rémission, et une composante cognitive plus spécifique au traitement des informations émotionnelles qui elle constituerait un marqueur trait de la maladie.

Quant au ressenti et à l'expressivité émotionnelle des patients schizophrènes, les résultats sont encore plus étonnants. L'expressivité émotionnelle est clairement diminuée par rapport aux volontaires sains mais cette hypoexpressivité est présente alors même que le patient ne prend plus de traitements neuroleptiques depuis au moins 1 semaine. Après traitement neuroleptique, et particulièrement un traitement antipsychotique de première génération (halopéridol), cette hypoexpressivité s'accentue. Fait intéressant, si nous avons pu lier cette diminution de l'expressivité aux scores des échelles extrapyramidales, il est intéressant de noter que cette akinésie iatrogène semble rester à un niveau infra-clinique puisqu'elle n'incite pas les psychiatres traitants à prescrire plus de traitements correcteurs. Egalement surprenant cette

hypoexpressivité, chez le patient schizophrène, est sans lien avec le ressenti émotionnel. Ainsi nous avons pu confirmer dans nos travaux le fait que malgré le déficit d'expressivité affiché par le patient schizophrène, son ressenti émotionnel (mesuré par des paramètres subjectifs mais également objectifs) est bien plus intense que celui des volontaires sains appariés. Au total le patient schizophrène présente donc une disjonction entre son expressivité et son ressenti émotionnel, ce résultat venant confirmer ceux d'autres équipes (Berenbaum 1992; Berenbaum and Oltmanns 1992; Earnst and Kring 1999; Kring et al 1993).

Conclusion

Nos travaux viennent renforcer les données récentes qui mettent en évidence un dysfonctionnement des aptitudes émotionnelles chez le patient schizophrène. Ce dysfonctionnement pourrait largement contribuer à expliquer la rupture du patient schizophrène avec son environnement psycho-social.

Fort de ces résultats, une deuxième étape pourrait être d'appliquer ces connaissances dans des conditions expérimentales plus complexes et plus proches de la vie quotidienne. Il serait ainsi intéressant d'étudier comment ces patients parviennent à moduler leurs réponses affectives selon les sollicitations sociales.

D'autre part, une autre voie de recherche prometteuse concerne l'aspect du ressenti émotionnel. Comme nous l'avons largement souligné l'expérience émotionnelle fait appel aux aspects les plus intimes de la conscience du sujet, ce qui rend sa mesure et sa reproductibilité délicates. Une voie qui s'ouvre depuis peu est apportée par les techniques moins invasive d'imagerie fonctionnelle. En effet, une mesure de l'activité cérébrale en temps réel peut nous donner des indications sur les régions et systèmes neuronaux sollicités durant l'accomplissement de tâches émotionnelles.

Bibliographie

Andreasen NC (1979): Thought, language, and communication disorders. II. Diagnostic significance. *Arch Gen Psychiatry* 36:1325-30.

Benton A, Vanallen M, Hamsher K, Levin H (1978): *Test facial recognition manual.*

Berenbaum H (1992): Posed facial expressions of emotion in schizophrenia and depression. *Psychol Med* 22:929-37.

Berenbaum H, Oltmanns TF (1992): Emotional experience and expression in schizophrenia and depression. *J Abnorm Psychol* 101:37-44.

Dalery J, d'Amato T (1995): La schizophrénie. Recherches actuelles et perspectives. Paris: Masson, pp pp. 230-234.

Dimberg U, Thunberg M (1998): Rapid facial reactions to emotional facial expressions. *Scand J Psychol* 39:39-45.

Earnst KS, Kring AM (1999): Emotional responding in deficit and non-deficit schizophrenia. *Psychiatry Res* 88:191-207.

Ekman P, Friesen W, Ellsworth P (1972): *Emotion in the human face*: Elmsford.

Garcia C, Azorin JM, Blin O (1997): [Quantitative psychopathology of affect and emotion. Review of evaluation scales and emotion induction methods]. *Encephale* 23:119-30.

Hatfield A, Cacioppo JT, Rapson RL (1992): primitive emotional contagion. *Review of Personal and Social Psychology* 4:pp. 151-171.

Hatfield AB, Cacioppo JT, Rapson RL (1994): *Emotional Contagion.* Cambridge: Cambridge University Press.

Hoffman R (1986): verbal hallucinations and language production processes in schizophrenia. *Behav. Brain. Sci.* 9:pp. 503-546.

Kring AM, Kerr SL, Smith DA, Neale JM (1993): Flat affect in schizophrenia does not reflect diminished subjective experience of emotion. *J Abnorm Psychol* 102:507-17.

Mandal MK, Pandey R, Prasad A (1998): Facial expressions of emotions and schizophrenia: a review. *Schizophr Bull* 24:399-412.

Schwartz S (1982): Is there a schizophrenic language? *Behav. Brain. Sci.* 5:pp. 579-626.

Stern D (1985): *The interpersonal world of the infant: A view from psychoanalysis and developmental psychology*. New York: Basic Books.

Les circuits de la peur : implications pour l'anxiété

Stéphanie DUBAL

CNRS-Paris 6 UMR 7593 CHU Pitié-Salpétrière
75651 Paris Cedex 13
dubal@ext.jussieu.fr

Quand on croit voir le monde en rose, on imagine que c'est en référence à nos pensées, et nos jugements. Moins souvent en référence aux perceptions sur lesquelles sont basées ces pensées. Or, les émotions peuvent influencer jusqu'à la perception sensorielle.

Les émotions modulent la perception, et la plupart des aspects des cognitions, raisonnements, et décisions. Le système perceptif analyse différemment les caractères physiques d'une information de l'environnement en fonction de l'état émotionnel, ou encore en fonction de la valeur émotionnelle de ce stimulus.

En premier lieu, les stimuli à caractère menaçant sont susceptibles d'un traitement perceptif préférentiel, au niveau de l'intensité, et de la vitesse de traitement. La détection des informations menaçantes dans l'environnement est plus rapide que la détection d'informations neutres (Ohman, 2001). Cette saillance perceptive des informations menaçantes se traduit par une amplification de l'activation du cortex visuel. Plusieurs aires du cortex associatif visuel sont plus activées en réponse à des stimuli émotionnels qu'en réponse à des stimuli neutres (eg Mourao-Miranda et al. 2003).

L'amplification du signal cortical visuel pour l'information émotionnelle est concomitante d'une accélération. Aux alentours des 110-150 ms qui suivent la présentation d'images, les plus menaçantes engendrent un signal électrique, localisé au niveau du cortex visuel extrastrié, plus précoce que les images neutres (eg Carretie et al. 2004; Schupp et al. 2003).

Le traitement de l'information émotionnelle est donc accru et plus rapide, avec pour conséquence une amélioration de la détection de cette information.

Une possibilité pour rendre compte de ce mécanisme d'amplification du signal émotionnel serait que les inputs en provenance des régions de traitement émotionnel, et en particulier de l'amygdale, modulent les activations des régions impliquées dans le traitement perceptif précoce.

Des arguments indirects pour une facilitation de la connectivité entre amygdale et cortex visuel sont apportés par les études de patients atteints de lésions de l'amygdale. Des lésions de l'amygdale entraînent une abolition de l'augmentation de l'activité corticale dans les aires fusiformes normalement observée en réponse à des visages exprimant des émotions (Vuilleumier et al., 2004). Une amygdale intacte est donc nécessaire à l'augmentation d'activité à distance, dans le cortex extrastrié et les aires primaires occipitales.

Pour expliquer la modulation par l'amygdale des aires sensorielles, on a proposé l'existence d'une voie de traitement directe sous-corticale, thalamo-amygdalienne.

Les premiers arguments sont issus des études démontrant des activations de l'amygdale en l'absence de conscience visuelle. Ces données ont pu être obtenues dans des conditions d'exposition subliminales à des stimuli émotionnels (eg Whalen et al. 1998), ou encore en étudiant la perception émotionnelle de stimuli présentés dans un champ cortical visuel aveugle. En dépit de la destruction du cortex visuel primaire, qui résulte en une absence de vision consciente dans le champ visuel aveugle, un patient peut encore discriminer les expressions émotionnelles faciales, et les activités de l'amygdale varient en fonction de l'expression émotionnelle de ces visages (Morris et al. 1999).

Anatomiquement, l'amygdale recevrait des afférence en provenance de deux voies : une voie rapide, sous-corticale, via les colliculi et le pulvinar, permettant un traitement des stimuli affectifs en dehors de la conscience et de l'attention. Une voie plus lente, corticale, qui véhiculerait les informations visuelles plus complexes, permettant une analyse consciente de la valence émotionnelle. Chez le singe, les études anatomiques mettent en évidence des connexions directes de l'amygdale vers les aires corticales visuelles les plus temporales. L'information visuelle pourrait atteindre l'amygdale au travers des mêmes voies corticales qu'elle module en retour (Freese & Amaral 2005).

Autrement dit, cette voie présumée sous-corticale permettrait à l'amygdale de moduler les aires corticales visuelles à des latences très précoces, sans conscience du stimulus.

Ce qui a une valeur menaçante doit être traité en priorité au niveau perceptif. L'amplification et l'accélération du traitement perceptif vont avoir pour conséquence d'augmenter la qualité de l'attention portée à l'environnement.

Plusieurs études en neuroimagerie ne retrouvent des activations émotionnelles de l'amygdale que dans des conditions d'attention vers les stimuli émotionnels (Pessoa et al. 2002; Williams et al. 2005).

Par ailleurs, l'amplification visuelle précoce par les stimuli émotionnels serait annulée dans des conditions où le sujet ne dirige pas son attention vers les stimuli (Eimer et al. 2003). L'activité de l'amygdale en réponse aux informations menaçantes serait donc contrôlée par d'autres structures, impliquées dans le contrôle attentionnel, en particulier les structures corticales préfrontales.

Des conditions expérimentales impliquant la perception d'événements menaçants entraînent une activation de l'amygdale. Dans des conditions similaires impliquant en plus un jugement cognitif sur les événements menaçants, plusieurs zones du cortex préfrontal s'activent (Hariri et al., 2003; Taylor et al., 2003). Les réponses émotionnelles comportementales, et l'activité de l'amygdale s'atténueraient alors. Dans ce type d'épreuve, plus le cortex cingulaire antérieur est activé, moins l'amygdale est activée (Das et al., 2005).

Ces résultats sont cohérents avec l'idée que les aires préfrontales exerceraient un contrôle cognitif et émotionnel sur les activités sous-corticales, et en particulier l'amygdale, pour limiter l'automatisme de traitement des stimuli effrayant. Ce contrôle du cortex frontal sur la réponse émotionnelle pourrait représenter un système destiné à réguler les réponses émotionnelles.

A côté de modulations émotionnelles "bottom-up" des activités perceptives, entraînant une saillance des stimuli menaçants, mais créant une compétition pour le traitement d'autres stimuli, un contrôle "top-down" pourrait moduler cet effet de saillance. Par exemple, en permettant aux objets moins saillant d'être dans le champ attentionnel.

Ces mécanismes de contrôle pourraient être moins efficaces dans l'anxiété.

Chez des sujets non anxieux, l'amygdale est plus active quand l'attention est dirigée vers les stimuli menaçants, que lorsqu'ils se situent en dehors du champ attentionnel. Chez des sujets anxieux, l'amygdale est aussi activée que l'objet menaçant se situe dans le champ attentionnel ou non (Bishop et al., 2004). Ceci reflète un automatisme d'engagement de l'attention, ou de distraction, pour les stimuli effrayants. Dans l'anxiété, les stimuli menaçants capteraient l'attention de façon automatique, entraînant une compétition pour traitement des informations pertinentes.

L'anxiété pourrait agir en augmentant l'attention vers les distracteurs, et en diminuant le recrutement des mécanismes de contrôle.

Pendant un test attentionnel accompagné ponctuellement de distracteurs menaçants, on enregistre, chez des sujets non anxieux, une augmentation de l'activité de deux régions préfrontales ; le cortex préfrontal dorsolatéral, et le cortex cingulaire antérieur. Au contraire chez les sujets anxieux, l'activité diminue dans ces deux régions (Bishop et al., 2004b). Ces résultats sont en faveur d'une moindre activation des mécanismes de contrôle cognitif nécessaires au maintien de la focalisation attentionnelle en présence de distracteurs menaçants.

Les résultats récents en neuroimagerie tendent donc à montrer que l'anxiété est associée à une hyperactivation de l'amygdale en réponse à des stimuli perçus comme étant menaçants, se manifestant par une hypervigilance émotionnelle, et d'autre part, un déficit de l'inhibition de cette focalisation attentionnelle.

Références Bibliographiques

Bishop SJ, Duncan J, Lawrence AD. State anxiety modulation of the amygdala response to unattended threat-related stimuli. *J Neurosci*. 2004, 24:10364-8.

Bishop S, Duncan J, Brett M, Lawrence AD. Prefrontal cortical function and anxiety: controlling attention to threat-related stimuli. *Nat Neurosci*. 2004b, 7:184-8.

Carretie, L., Hinojosa, J. A., Martin-Loeches, M., Mercado, F. & Tapia, M. Automatic attention to emotional stimuli: neural correlates. *Hum Brain Mapp* 2004, 22: 290-9.

Das P, Kemp AH, Liddell BJ, Brown KJ, Olivieri G, Peduto A, Gordon E, Williams LM. Pathways for fear perception: modulation of amygdala activity by thalamo-cortical systems. *Neuroimage* 2005, 15: 141-8.

Eimer, M., Holmes, A. & McGlone, F. P. The role of spatial attention in the processing of facial expression: an ERP study of rapid brain responses to six basic emotions. *Cogn Affect Behav Neurosci* 2003, 3: 97-110.

Freese, J. L. & Amaral, D. G. The organization of projections from the amygdala to visual cortical areas TE and V1 in the macaque monkey. *J Comp Neurol* 2005, 486: 295-317.

Hariri AR, Mattay VS, Tessitore A, Fera F, Weinberger DR. Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biol Psychiatry* 2003, 15: 494-501.

Morris, J. S., Ohman, A. & Dolan, R. J. A subcortical pathway to the right amygdala mediating "unseen" fear. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1999, 96: 1680-5.

Mourao-Miranda, J., Volchan, E., Moll, J., de Oliveira-Souza, R., Oliveira, L., Bramati, I., Gattass, R. & Pessoa, L. Contributions of stimulus valence and arousal to visual activation during emotional perception. *Neuroimage* 2003, 20: 1955-63.

Ohman A, Flykt A, Esteves F. Emotion drives attention: detecting the snake in the grass. *J Exp Psychol Gen.* 2001, 130: 466-78.

Pessoa, L., McKenna, M., Gutierrez, E. & Ungerleider, L. G. Neural processing of emotional faces requires attention. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002, 99: 11458-63.

Schupp, H. T., Junghofer, M., Weike, A. I. & Hamm, A. O. Attention and emotion: an ERP analysis of facilitated emotional stimulus processing. *Neuroreport* 2003, 14: 1107-10.

Taylor SF, Phan KL, Decker LR, Liberzon I. Subjective rating of emotionally salient stimuli modulates neural activity. *Neuroimage* 2003, 18: 650-9.

Whalen, P. J., Rauch, S. L., Etcoff, N. L., McInerney, S. C., Lee, M. B. & Jenike, M. A. Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *J Neurosci* 1998, 18: 411-8.

Williams, M. A., McGlone, F., Abbott, D. F. & Mattingley, J. B. Differential amygdala responses to happy and fearful facial expressions depend on selective attention. *Neuroimage* 2005, 24: 417-25.

Intérêts de la thérapie cognitive et comportementale dans la prise en charge des troubles anxieux

Céline Franchi

Psychologue clinicienne, spécialisée en thérapie cognitive et comportementale
Résidence San Petru, Route impériale - 20600 Bastia
et Centre Hospitalier Général de Bastia, service de Psychiatrie

Issue des théories de l'apprentissage et des théories cognitives, la thérapie cognitive et comportementale (TCC) met l'accent sur l'utilisation de la méthode expérimentale afin de comprendre et de modifier les troubles psychologiques qui perturbent la vie de l'individu. Les TCC s'intéressent principalement aux mécanismes d'acquisition et d'apprentissage des comportements normaux et pathologiques et aux processus conscients et inconscients du traitement de l'information. Limitées dans le temps, ces psycho-thérapies se caractérisent par leur aspect interactif et par le nombre d'études scientifiques qui ont démontré leur efficacité notamment dans la prise en charge des troubles anxieux. Le trouble panique (avec ou sans agoraphobie), le trouble obsessionnel compulsif, le trouble anxieux généralisé, la phobie sociale et spécifique et l'état de stress aigu ou post-traumatique (troubles anxieux dans le DSM-IV) affectent 7 à 20% de la population générale. Ils constituent la première indication de cette approche thérapeutique.

Principes thérapeutiques

L'analyse fonctionnelle est une étape importante puisqu'elle permet de définir le comportement-problème et de formuler des hypothèses concernant les facteurs d'apparition et de maintien du trouble anxieux. La thérapie comportementale va agir au moyen de mises en situation et d'expositions graduées aux situations provoquant une anxiété. En même temps, elle apprend à contrôler les manifestations physiologiques de la peur. La thérapie cognitive met l'accent sur l'importance des schémas inconscients de pensée et la manière dont les schémas dysfonctionnels peuvent générer et/ou entretenir les troubles anxieux.

Principales techniques comportementales

Ce sont des techniques structurées qui ont pour objectif de confronter les patients aux situations qu ils redoutent. Ces situations génèrent en eux l'apparition d'émotions pénibles responsables de la mise en place, par le patient lui-même, de stratégies comportementales inadaptées (fuite, évitement, démission) qui auront pour effet d'accentuer, de renforcer et d'entretenir le trouble. Les techniques comportementales visent ainsi la disparition de l'anxiété et des conduites d'évitement. Elles font appel à plusieurs techniques telles que la relaxation, les techniques d'exposition graduée aux situations anxiogènes, les jeux de rôles, etc.

Principales techniques cognitives

L'intervention cognitive occupe une place prépondérante dans la stratégie thérapeutique et est quasiment toujours associée aux techniques comportementales. Les techniques cognitives font appel à la reconstruction cognitive (identification des pensées négatives, modification des pensées automatiques, formulation de pensées plus réalistes).
Aussi, en cernant, dans un premier temps, à l'aide d'une méthodologie rigoureuse et d'une analyse minutieuse, les principaux éléments déclencheurs d'anxiété, ceux-ci étant soit issus de l'environnement, soit internes et émanant dans ce cas de la propre vie psychique du sujet, de sa dynamique cognitive intime (images, pensées, sensations…) et en élaborant par la suite une réflexion stratégique visant la maîtrise de ces divers éléments par l'utilisation de diverses techniques, il est possible de procéder à l'extinction des troubles liés à l'anxiété.
De par son effet thérapeutique durable, persistant bien au-delà du traitement et limitant les risques de rechute, laTCC est donc un outil précieux dans la prise en charge des dysfonctionnements liés à l'anxiété. La prise en charge cognitivo-comportementale peut être associée, dans le cas où la gravité de la symptomatologie initiale le justifie, à la mise en route d'un traitement médicamenteux.
La plupart des études actuelles, portant sur l'efficacité des diverses prises en charge proposées dans les formes sévères de maladies anxieuses, se rejoignent pour conclure à la supériorité de l'association TCC-médicaments, sur les autres protocoles thérapeutiques.
L' efficacité s'évaluant en terme de soulagement de la souffrance liée aux symptômes, de réduction du handicap social et d'amélioration du fonctionnement global de l'individu, il est évident que cette association "TCC-psychotrope", indiquée dans les troubles anxieux d'intensité moyenne à sévère, ne représente qu'une des étapes du projet thérapeutique, dont la finalité poursuivie est la gestion et la maîtrise des phénomènes anxieux dont souffre le patient grâce aux seules techniques psychothérapeutiques, le recours aux divers psychotropes devant être ponctuel et surtout limité dans le temps, évitant ainsi l'apparition de comorbidités addictives.

Le trouble obsessionnel et compulsif hier et aujourd'hui

Docteur Pierre-Olivier MATTEI

Centre de Santé Mentale et de Réadaptation de Paris
MGEN ASS

Pour aborder le thème "Cognition, émotions et troubles anxieux", mon rôle est aujourd'hui de ramener notre propos à la clinique. Les avancées et les progrès des connaissances dans des domaines aussi variés que la neurobiologie, la génétique, la pharmacologie, la neuro-imagerie, sont capitales. De même pour le développement des modèles théoriques et des stratégies thérapeutiques qu'offrent l'approche cognitive et comportementale. Les exposés précédents témoignent en effet de la richesse des recherches actuelles et des perspectives encourageantes qu'ouvrent ces progrès, en particulier au plan thérapeutique. C'est-à-dire des soins. Et le soin s'adresse à des patients dont les histoires, les caractéristiques cliniques, les situations, les parcours, ont des parentés, certes, mais sont à chaque fois singuliers. L'observation suivante, "Une laveuse vérificatrice", est celle d'une femme de 58 ans, célibataire, sans enfant, professeur de mathématiques en invalidité, qui présente un tableau clinique illustrant la description de la folie du doute avec délire du toucher de H. Legrand du Saulle, en 1875. L'observation couvre une période de vingt-cinq ans d'une évolution qui rappelle combien le trouble obsessionnel compulsif peut-être douloureux, envahissant et invalidant. Je connais pour ma part cette patiente depuis treize ans. Nous l'appellerons Mlle B.

Son père, décrit comme solitaire et alcoolique, était militaire, mécanicien dans l'aviation. Il est décédé d'un accident de la voie publique quand la patiente avait 34 ans. Sa mère était institutrice, sorte de Mère Térésa laïque. Elle a une sœur, de deux ans son aînée. Pas de souci particulier au cours de l'enfance. Scolarité poursuivie normalement. Obtention d'une maîtrise de mathématiques et échec au CAPES, qu'elle n'obtiendra qu'à son dixième essai. Elle est plutôt casanière, et elle enseigne avec plaisir. Pendant quatre ans, elle va avoir une relation avec un homme beaucoup plus âgé qu'elle. Cette histoire se terminera après une interruption volontaire de grossesse. Son père meurt l'année où elle obtient le CAPES. Elle revient alors vivre chez sa mère.

On trouve chez Mlle B. de nombreux traits de personnalité obsessionnelle : exigence de propreté, goût pour l'organisation, méticulosité, perfectionnisme, répression de l'expression des émotions et des affects. Elle présente aussi par périodes un trouble mineur des conduites alimentaires, restriction ou excès. Jusqu'au décès de son père, elle est alors âgée de 34 ans, elle n'a pas d'antécédent psychiatrique autre qu'un épisode dépressif, non documenté, survenu à l'âge de 21 ans. Dans les jours qui suivent les obsèques survient un banal trouble de l'adaptation, puis des symptômes obsessionnels s'imposent rapidement. Au premier plan, la folie du doute, avec dans son cas, crainte obsédante d'avoir perdu ou jeté quelque chose et compulsions de vérification associées (retour en arrière, fouille des poubelles, stockage etc.). Accessoirement, délire du toucher, avec obsession de la souillure et de la contamination, compulsions et rituels de lavage et de désinfection. L'évolution est rapidement progressive et un tableau sévère est installé en deux mois environ. La pensée est quasi totalement envahie pas les obsessions, six heures par jour sont occupées en rituels de vérification et de décontamination.

Quelques mois plus tard, en 1981, a lieu la première hospitalisation. Elle est voulue brève par tous, mais durera finalement dix mois ! La symptomatologie obsessionnelle et compulsive semble fixée, de même que l'humeur, qui reste sub-dépressive. L'évolution est lente et fluctuante malgré les traitements entrepris. Le traitement associe Clomipramine, 150 à 200 mg par jour, maintenue plus de trois mois, et Clorazépate, 150 mg par jour, réduit progres-sivement. À titre expérimental, un programme extra-hospitalier de thérapie cognitive et comportementale est mis en place. Il s'agit de séances trihebdomadaires longues, avec exposition *in vivo*, prévention de la réponse et tâches "à domicile".

Le traitement médicamenteux est interrompu trois mois après la sortie de l'hôpital. Les séances hebdomadaires de thérapie cognitive et comporte-mentale sont poursuivies pendant cinq mois. Au cours des années suivantes, la patiente est suivie ponctuellement par son médecin généraliste. Le trouble est globalement équilibré, autorisant la poursuite du travail et une relative autonomie. Dix années passeront. La découverte d'une hypothyroïdie, puis une ostéomalacie nécessiteront un bilan hospitalier au cours duquel réapparaîtront de façon exacerbée et maintenue les anciens symptômes. La sévérité des troubles, la détresse et le handicap qu'ils entraînent, vont faire envisager

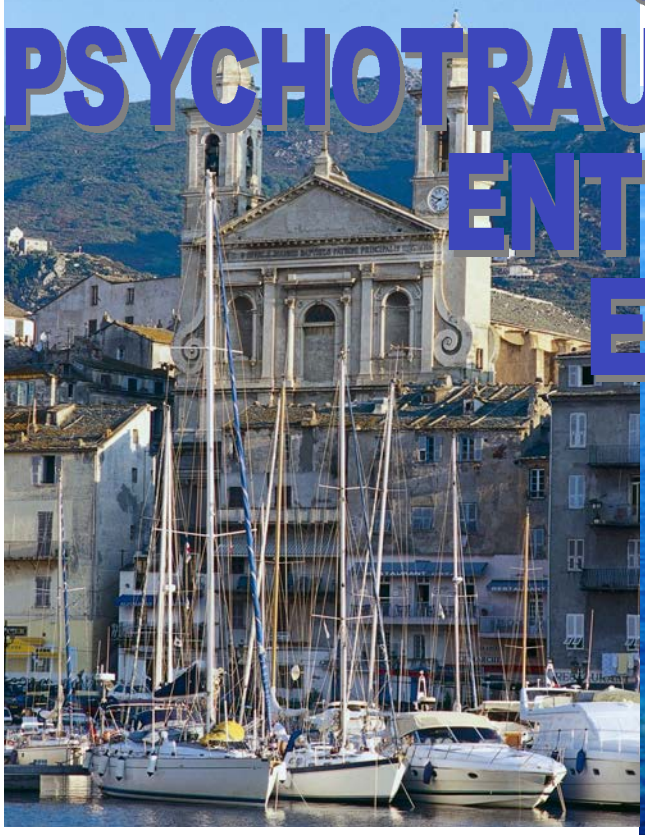
une nouvelle hospitalisation dont la préparation durera plusieurs mois, la mère jouant le rôle d'ambassadeur auprès du corps médical. Cette pauvre femme était soumise aux exigences tyranniques de sa fille, greffière de ses rituels et tenue d'y participer. Par exemple elle examinait avec elle consciencieusement les ordures avant de les stocker à nouveau. Elle tentait au mieux de préparer l'admission à l'hôpital comme l'attestent les extraits de la volumineuse correspondance qu'elle et le médecin généraliste nous avaient adressée avant l'hospitalisation. Le généraliste : "Mon cher confrère, je vous prie de m'excuser de ne pas vous adresser comme convenu Mademoiselle B. qui refuse l'hospitalisation à la Verrière, ayant appris que les chambres ne disposaient pas de cabinet de toilette personnel. Il faut noter qu'elle présente une phobie des "microbes" qui est actuellement à son paroxysme. Je laisse donc sa mère s'occuper d'elle, ne pouvant plus l'approcher moi-même. Bien confraternellement…" . Lettre de la mère : "Docteur, ma fille, Mademoiselle B, qui souffre de troubles relatifs à la propreté devait être admise dans vos services le 3 juillet. Elle refuse car elle dit ne pas avoir le temps de préparer ses affaires. D'autre part, vu ses angoisses, le fait de ne pas avoir de toilettes et de douche dans sa chambre lui semble insurmontable… Il est à mon avis impératif que nous nous séparions au plus tôt car ses angoisses rendent notre vie commune insupportable et ce qu'elle veut que je fasse pour elle ne sert, à mon avis, qu'à augmenter ses problèmes. Je vous serais reconnaissante de ne pas classer son dossier car elle désire être soignée". Cette hospitalisation a enfin lieu. Elle va durer huit mois. La patiente est alors âgée de 45 ans. Le délire du toucher occupe cette fois le premier plan, la folie du doute étant en retrait. On note aussi des idées obsédantes concernant l'ordre et la symétrie. La détresse est grande, l'humeur est dépressive. L'état somatique à l'entrée est préoccupant : la patiente est mince, pâle, elle présente un érythème étendu, diverses lésions surinfectées, une mycose génito-urinaire et une plaie de la marge anale. Toutes ces lésions sont causées par des lavages et grattages répétés avec des produits antiseptiques plus ou moins agressifs. A noter par exemple une vaginite causée par une irrigation à l'eau de javel diluée. Le quotidien est occupé par le lavage de la chambre et de ses objets, par la toilette personnelle et par les interminables vérifications qu'elle s'impose. Elle est obligée de téléphoner à sa mère pour passer commande des produits qu'elle utilise en abondance. Sa terreur du touché lui fait se couper les cheveux qui ont été en contact avec le combiné. L'exigence de symétrie impose des rectifications sans fin d'où un résultat effrayant, qui bien sûr la désespère. Le traitement par Clomipramine est repris, puis relayé par la Fluoxétine montée de 20 à 60 mg par jour. Par ailleurs, elle bénéficie d'entretiens de soutien. L'évolution est très lentement favorable et la sortie n'a lieu que huit mois plus tard. Pendant les deux années suivantes le tableau clinique sera relativement stable, moyennant le maintien d'un cadre thérapeutique souple mais conséquent : usage par période de trois mois d'antidépresseurs IRSS, psychothérapie d'inspiration psychanalytique, en fait davantage assimilable à du soutien, "cures" de thérapie comportementale et cognitive : exposition *in vitro*, prévention de la réaction,flooding (implosion), travail sur les pensées automatiques et les rituels. Malgré le caractère moins envahissant des symptômes et la reprise du travail, une invalidité professionnelle sera prononcée au bout de quelques années.

J'ai revu cette patiente il y a quelques semaines. Malgré quelques fluctuations, son trouble obsessionnel compulsif est équilibré très favorablement. Elle ne suit plus aucune thérapie. Son médecin généraliste utilise par périodes de trois mois des antidépresseurs IRSS, une fois tous les deux ans environ, à sa demande. Elle vit seule, son quotidien est assez ritualisé, mais elle a une vie sociale, elle lit, elle fait du sport et est engagée dans une association humanitaire. Je lui ai dit que j'allais venir, ici, à Bastia, pour parler d'elle et de son parcours, ce qui l'a semble-t-il flattée. Je lui ai demandé d'évaluer les soins dont elle avait bénéficié, ce qu'elle s'est estimée incapable de faire, tout en soulignant avec malice qu'elle devait être bien malade ou alors les soins bien peu efficaces, pour avoir fréquenté pendant un quart de siècle - la moitié de sa vie - différentes structures de soins, différents psychiatres, et avoir bénéficié d'autant de thérapies sans être vraiment guérie ni même libérée. Elle a quand même donné un tiercé dans le désordre : impact de la chimiothérapie, soulagement apporté par les thérapies cognitives et comportementales et intérêt de la rémanence de ces techniques, importance décisive de la qualité de la relation dans des registres complémentaires de type transférentiel, psycho-éducatif, ou soutien-réassurance.

Il s'agit évidemment d'une évaluation qui ne dépasse pas la portée du singulier dont je parlais tout à l'heure, mais elle ne surprendra pas les praticiens. Elle nous permet d'entamer la discussion de ce cas.

IIIe Symposium
de Psychiatrie

SYNDROMES PSYCHOTRAUMATIQUES : ENTRE THÉORIE ET PRATIQUE



Manifestation organisée par
le Dr Fabrice SISCO
& l'Association Corse, Equilibre
et Santé Mentale (ACESM)

Samedi 2 décembre 2006

Hôtel du Département de Haute-Corse
Rond-Point du Général Leclerc - 20200 Bastia

Comité de pilotage

Dr Jean-Martin Bonetti (Ajaccio), Dr Patrick Martin (Paris), Dr Fabrice Sisco (Bastia), Mme Julienne Storai (Bastia), M. Henri Storai (Bastia), M. Guy Verduri (Bastia)

Comité scientifique

MM. les professeurs Michel Patris et Charles Siegfried Peretti, MM. et Mmes les docteurs Jean-Étienne Acquaviva, Maria Casta, Anne-Marie Giustiniani, Patrick Martin, Jean-Philippe Sicard, Fabrice Sisco, et Mme Céline Franchi

SYNDROMES PSYCHOTRAUMATIQUES : ENTRE THÉORIE ET PRATIQUE

Samedi 2 décembre 2006

Hôtel du Département de Haute-Corse
Rond-Point du Général Leclerc - 20200 Bastia

P R O G R A M M E

Présidents : Messieurs les Professeurs Michel Patris et Louis Crocq
Modérateur : Docteur Patrice Louville

8h30 Accueil des participants

9h00 Allocutions de bienvenue de M. Paul Giacobbi, Président du Conseil général de Haute-Corse et de M. François-Dominique de Peretti, chef de cabinet

9h15 Introduction Dr Fabrice Sisco, organisateur

9h30 Cliniques des états de stress aigu et post-traumatique.
Professeur Guillaume Vaiva (Lille)

10h00 Qualité de vie et troubles anxieux
Docteur Patrick Martin (Paris)

10h15 Discussion

10h30 Pause

10h45 Résilience et traumatisme : y a-t-il une vie après l'horreur ?
Docteur Clara Duchet (Paris)

11h30 Abus sexuels : critiques et cliniques
Docteur Michel Levy (Strasbourg)

12h00 Discussion

12h30 Lunch sur place
"L'impossible écriture de ma folie" exécution et développement sur ce thème par le peinte José Lorenzi

14h30 Gestion de crise de la théorie à la pratique : retour d'expériences
Docteur Christian Navarre (Rouen)

15h15 Le deuil : un stress post-traumatique particulier ?
Docteur Jean-Paul Chabannes (Grenoble/Saint Egrève)

15h45 Discussion

16h00 Pause

16h30 La mort est-elle bien celle que nous croyons ?
Emmanuelle Sisco, professeur de philosophie (Bastia)

17h00 Cas cliniques autour du stress post-traumatique
Docteur François Conraux (St-Dié)

17h20 Retentissement de la procédure judiciaire sur le syndrome psychotraumatique
Docteur Patrice Louville (Paris)

17h40 Discussion générale

18h00 Conclusions du président et de l'organisateur

Le mot de nos élus

C'est un réel plaisir
que de pouvoir m'exprimer
sur une manifestation qui,
à l'origine, constituait
une véritable gageure,
et qui est devenue, à présent,
une "classique".
N'en déplaise aux Docteurs Sisco
et Martin,
qui en sont les instigateurs,
les concepteurs et les maîtres d'œuvre,
elle a acquis,
grâce à la persévérance
et l'abnégation
dont ils ont su faire preuve,
ses lettres de noblesse.
Dès la première année,
elle emporta
l'adhésion de tous.
La réputation et la qualité
des intervenants y contribuèrent
largement.
A présent, la Salle des Délibérations
paraît exiguë pour accueillir
les participants et un public
plus nombreux que jamais.
En ma qualité de Président
de cette institution,
je suis heureux
que les Docteurs Sisco et Martin
continuent à nous accorder leur confiance.
Je formule des vœux
pour que l'édition 2006
soit aussi riche que les précédentes
et qu'elle constitue
le simple maillon
d'une longue, très longue série.

Paul Giacobbi
Député
Président du Conseil Général
de la Haute-Corse

Symposium de psychiatrie,
congrès du Comité des Travaux
Historiques et Scientifiques, colloques
sur "la douleur" ou sur "sommeil et
cognition", congrès de l'Association
Française de l'Histoire des Idées
Politiques, tables rondes organisées
par le Centre d'Etudes Salvatore
Viale réunissant chercheurs français
et italiens, Bastia se veut et s'affirme,
depuis des années, comme lieu de rencontre,
d'échanges et surtout d'avancée de la pensée.
Car c'est sa vocation.
Non seulement par sa tradition
de capitale culturelle de l'île, mais,
aujourd'hui, par choix politique
d'une équipe municipale
résolument tournée vers l'avenir.
Et à cet horizon ce ne sont pas
seulement les réalisations physiques,
concrètes, qui s'inscrivent dans le
paysage urbain, mais c'est aussi
l'investissement dans l'intelligence.
Celle de tous les citoyens vecteurs de savoirs
et de connaissances affirmant que le progrès,
dans quelque domaine que ce soit,
est résolument synonyme d'ouverture,
tourne derechef le dos à toute pensée
ethnocentrique par définition réductive
et surtout grosse de dangers
pour l'ensemble du corps social.
Alors, tout naturellement, une ligne du budget
de la Ville est destinée à financer
les initiatives comme celle portée par
l'ACESM, parce qu'elles font avancer la
recherche,
parce qu'elles sont au service de tous,
que l'on habite ici ou ailleurs.
Et foin de distinction entre les sciences !
Elles sont toutes humaines. Elles sont toutes
faites par des hommes pour les hommes.

Ange ROVERE
Premier adjoint au maire de Bastia

Baisse de la consommation des anxiolytiques et hypnotiques benzodiazépiniques grâce à l'engagement des médecins

La consommation des psychotropes reste 1,5 à 2 fois plus élevée en France au regard de celle constatée chez nos voisins européens.

En France, plus de 80 % du nombre de boîtes d'anxiolytiques et d'hypnotiques benzodiazépiniques sont prescrites aux bénéficiaires du régime général de l'assurance maladie, par des médecins généralistes. La convention signée en 2005 entre syndicats de médecins libéraux et Assurance Maladie fixait une réduction des dépenses de traitements par anxiolytiques et hypnotiques de - 10% au plan national, de - 8,9 % pour la région Corse. En 2006, l'objectif fixé est de - 5%.

Les résultats sont là puisque le montant de boîtes d'anxiolytiques et d'hypnotiques benzodiazépiniques remboursées par l'Assurance Maladie en Corse a diminué de -7,3 % sur le 1er semestre 2006 (ce qui nous situe dans la moyenne de la région Provence Alpes Côte d'Azur Corse).

La première mesure d'impact positive est sans doute à mettre au compte des échanges confraternels effectués en 2005 avec les médecins généralistes par les pharmaciens conseils, sur les hypnotiques et les anxiolytiques.

La visite des Délégués de l'Assurance Maladie a été l'occasion de remettre aux médecins leurs profils de prescription personnalisés leur permettant de se situer par rapport à celle de leurs confrères.

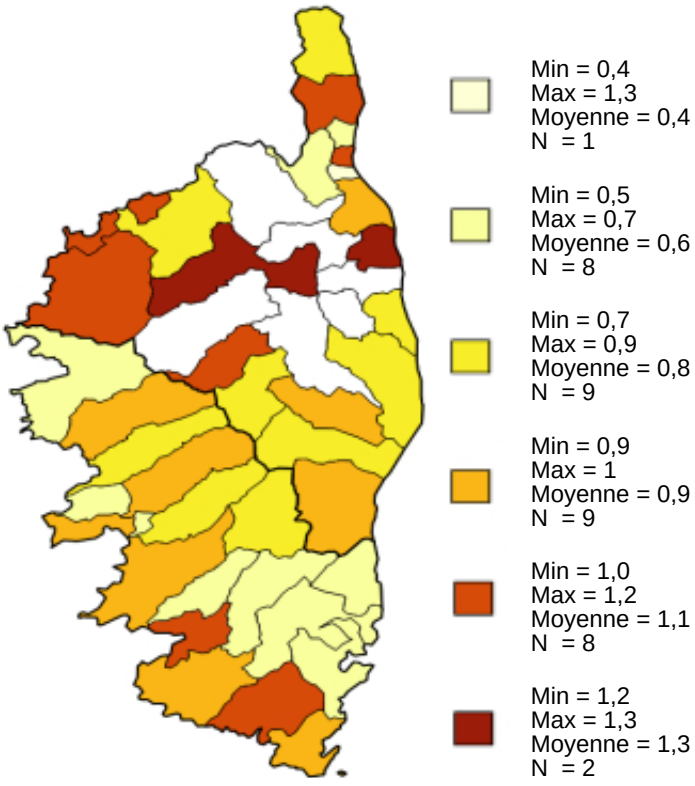
En 2006, la priorité est donnée à la prescription de psychotropes chez les personnes de plus de 65 ans afin de prévenir les risques d'accidents iatrogènes plus fréquents dans cette population. Des échanges confraternels ont lieu sur ce sujet au cabinet des médecins généralistes. A cette occasion, un mémo de bon usage des benzodiazépines chez le sujet âgé est remis aux médecins.

La prescription de psychotropes est un sujet de santé publique pour notre Ile d'autant plus sensible que la population âgée en Corse représente une part importante de la population (19 % contre 16,3 % au niveau national).

A mi-parcours, les résultats sont encourageants, gageons que les objectifs soient tenus.

Montant moyen d'hypnotiques et de tranquillisants prescrit par acte

Médecins généralistes - janvier à juin 2006



“La formation médicale continue demeure l'un des enjeux principaux de l’URML „

Chers confrères,

C’est avec un plaisir évident que l'Union Régionale des Médecins Libéraux (URML) parraine la journée de formation médicale continue sur le thème "Psychiatrie de Catastrophe".

Nous recommandons cette formation médicale pluridisciplinaire où généralistes, psychiatres et neurologues se retrouveront en toute confraternité à Bastia en décembre 2006.

La formation médicale continue (FMC) demeure avec l'évaluation des pratiques professionnelles (EPP) l'un des enjeux principaux de l’URML et par delà l'ensemble du monde médical libéral dans les années à venir.

En effet, les autorités sanitaires ont longtemps tergiversé, et après la publication de nombreux textes officiels aussi incompréhensibles que contradictoires, nous ont fait apparaître un danger menaçant : de facultative et gratuite, l'EPP pourrait devenir payante, obligatoire et possiblement sanctionnante.

On évoque même une EPP qualifiante qui pourrait voir le jour avec le risque de voir notre diplôme de médecin remis en cause comme élément nécessaire et suffisant à notre pratique médicale.

Mais qui d'autre que nos maîtres pourraient avoir ce pouvoir ? Et au nom de quelle logique médico-administrative ?

L’URML de Corse restera un rempart déterminé face à la volonté d’un pouvoir technico-administratif de soumettre un monde médical libéral qu’il juge inadmissiblement incontrôlable car trop indépendant.

Plus que jamais les médecins libéraux doivent être vigilants sur l'ensemble des aspects d'une profession n'ayant jamais connu de code plus légitime que le serment d'Hippocrate.

Voilà pourquoi il est important d’investir massivement les organisations de FMC et les organismes agréés d’EPP avant que de devoir les subir.

Voilà pourquoi nous sommes heureux de parrainer la journée de formation médicale continue sur le thème "Psychiatrie de Catastrophe".

Cordialement,

Dr Philippe Ristorcelli

Vice-président
de l’Union Régionale
des Médecins Libéraux de Corse

U.R.M.L. de Corse

LA PSYCHIATRIE DE CATASTROPHE

Docteur Christian Navarre
Centre hospitalier spécialisé de Rouvray
Chef de service de psychiatrie polyvalente, secteur 76G10
76301 Sotteville-lès-Rouen cedex
Membre du Comité national de l'urgence
médico-psychologique en cas de catastrophe (JO 3/02/2001)
Responsable régional de l'urgence médico-psychologique

Docteur Patrick Martin
Département de Psychiatrie,
Unité de Recherche,
Hôpital St Antoine
Université Pierre et Marie Curie,
184 bd de l'Hôpital
75012 Paris

VENDREDI 1ER DÉCEMBRE 2006

Salle des Séminaires - Hôtel Ostella

Route de Bastia sortie Sud RN 193 - 20200 Bastia

PROGRAMME

14h00 Accueil des participants

14h15 Séminaire

Objectifs pédagogiques :

- Savoir reconnaître les réactions inadaptées au stress
- Savoir traiter les états de stress aigu et chronique
- Savoir évaluer ses propres limites psychologiques
- Savoir gérer les situations de crise collective
- Connaître les supports biologiques des états post-traumatiques

1. Historique : Histoire du concept du psychotraumatisme
2. Réactions individuelle et collective
3. Prise en charge des victimes
4. Gestion du stress des intervenants (intervenant et accueillant)

16h15 Pause

16h30 Témoignages de victimes (Film de 50')

17h20 Prises en charge thérapeutiques des syndromes psychotraumatiques

a) Neurobiologie des états de stress post-traumatique

- support anatomique
- support neurobiologique

b) Mise en route d'un traitement chimiothérapeutique dans l'état de stress post- traumatique constitué,

c) Les antidépresseurs,

d) Les anticonvulsivants,

e) Les neuroleptiques,

f) Le traitement chimiothérapeutique des troubles aigus en prévention de l'état de stress post-traumatique.

Discussion générale

18h00 Fin de la formation

Mise à disposition :

- d'une grille d'évaluation des thèmes
- de documents sur la thématique abordée
- d'une attestation de participation

Quelques mots sur la santé mentale

La santé mentale comporte trois dimensions : la santé positive qui recouvre l'épanouissement personnel, la détresse psychologique réactionnelle qui correspond aux situations éprouvantes, aux difficultés existentielles et les troubles psychiques. Ces derniers se réfèrent à des classifications diagnostiques renvoyant à des critères, à des actions thérapeutiques ciblées et correspondent à des troubles de durée variable plus ou moins sévères et handicapants.

Le champ de la santé mentale est donc particulièrement étendu. Plus que tout autre domaine de la santé, il recouvre à la fois une dimension individuelle et une dimension sociétale majeures.

Les maladies mentales, tout comme celles dites somatiques, peuvent prendre plusieurs formes. Bon nombre de personnes craignent les maladies mentales et les comprennent mal. Cette crainte devrait disparaître lorsque les gens seront mieux informés.

L'expérience personnelle de la maladie mentale varie d'une personne à l'autre, mais il est clair que l'ensemble des acteurs de santé partage le désir d'aider les personnes qui en sont atteintes, ainsi que les membres de leur famille et les proches.

L'amélioration de la prise en charge passe nécessairement par la recherche et une détermination à mieux connaître ces troubles, qui nous mènerons vers une meilleure compréhension de la maladie mentale et des moyens d'y faire face et de la traiter.

Ces dernières années, en médecine de ville, le nombre de recours aux soins pour troubles de la santé mentale s'accroît régulièrement pour l'ensemble des médecins généralistes et spécialistes avec l'observation d'une diminution de la qualité de vie pour les patients.

Le nombre de consultations par les psychiatres en ville est passé de 13,4 millions en 1992 à près de 16 millions en 2001 (+19,4%). Le dispositif public spécialisé en psychiatrie suit aussi de plus en plus de personnes : 1,1 million de sujets adultes vus en 1999, soit 56% d'augmentation en dix ans. Les traitements ambulatoires, dont plus de huit patients sur dix ont bénéficié, sont largement prédominants sous des formes diversifiées (consultations, ateliers thérapeutiques, etc).

Les besoins se diversifient également au profit de population dont les troubles n'entrent pas toujours dans la nosographie habituelle (délinquants sexuels, personnes en situation de précarité, mineurs en grande difficulté…), ce qui peut induire chez les professionnels une perte de repère identitaire. D'où la nécessité d'élargir à la fois la formation et aux confrontations des pratiques.

Dans ce cadre, il est important de souligner que les troubles anxieux représentent les affections psychiatriques les plus répandues chez l'adolescent et l'adulte puisque l'on estime à près de 25 % la proportion de sujets ayant subi un épisode de trouble anxieux sévère et/ou invalidant au cours de leur vie. Toutefois, il demeure un certain nombre de questions quant à leur reconnaissance clinique, tant sur le plan de leur classification que sur le plan de référentiel de stratégies thérapeutiques, notamment médicamenteuses, sans oublier un certain nombre de prise en charge psychothérapeutiques, qui peuvent devenir essentielles, utilisées de manière concomitante, comme les thérapies cognitivo-comportementales par exemple.

Dans ce contexte, nous ne pouvons que louer des propositions comme celles du Docteur Fabrice Sisco du service de Psychiatrie de l'Hôpital général de Bastia, qui souhaiterait mettre en place une unité de soins spécialisée dans la prise en charge des troubles anxieux.

Dans cette dynamique, l'un de ses premiers objectifs a été de s'adresser à des professionnels issus d'horizons très divers, reflétant le caractère interdisciplinaire des prises en charge actuelles : professionnels de la santé et de la santé mentale, professionnels sociaux et médico-sociaux, voire de la justice et de l'éducation nationale, mais aussi élus locaux participant à la mise en œuvre de la politique de santé mentale, ainsi qu'au grand public.

Ainsi sont nés et perdurent les symposia de psychiatrie de Bastia, où le contenu a été et est lui aussi diversifié abordant des aspects de recherche fondamentale, pharmacologiques et cliniques, avec en plus, un abord pragmatique formateur concernant la confrontation des pratiques.

Toujours dans le même esprit, il a également noué de nouvelles relations avec différentes équipes universitaires ou non, situées notamment à Paris, Marseille, Nice et Strasbourg. L'optique étant, lors d'initiatives futures, de tenter de répondre aux multiples attentes et interrogations des acteurs de santé pluridisciplinaires, au travers d'actions différentes susceptibles d'apporter des données de santé publique concernant les bassins de population de son île, la Corse.

Dr Patrick Martin

Département de Psychiatrie
Unité de Recherche, Hôpital St Antoine
Université Pierre et Marie Curie, Paris et
Collectif de Recherche En Santé publique et en Thérapeutique (CREST), Paris.

Remerciements

Nous tenons à remercier pour leur aide précieuse, aussi bien lors de nos manifestations scientifiques que dans la vie de notre association :

Monsieur Paul Giacobbi, Président du Conseil Général de Haute-Corse qui met à notre disposition l'enceinte du Conseil Général, et a su convaincre son Conseil de financer nos "Cahiers",

Monsieur Émile Zuccarelli, député-maire de Bastia et Monsieur Ange Rovère, maire-adjoint, qui ont bien voulu approuver notre action en nous attribuant une subvention,

Les Collectivités territoriales de Corse, qui nous ont grandement soutenus,

Les laboratoires pharmaceutiques Ardix, Biocodex, Eisai, Lilly, Lundbeck, Merck Lipha Santé, Otsuka Pharmaceuticals, UCB Pharma, Organon, Wyeth, qui, par leur participation financière, ont rendu possible la réalisation de ce IIIe symposium de Psychiatrie à Bastia,

Monsieur le Docteur Napoléon Léopoldi, Président du Conseil de l'Ordre des Médecins de la région PACA,

Monsieur Philippe Ceccaldi, PDG de la compagnie aérienne CCM Airlines,

Monsieur Hervé Valdrighi, de Sixt Location,

Enfin, un grand merci à toutes les personnes qui se sont impliquées dans la réalisation de notre symposium et des Cahiers de l'ACESM : les membres de notre association et Mesdames Marie-Joseph Fontanet, Vivianne Lambert, Marie-Christine Pruneta, Anne Rocchi, Fabienne Siméoni et Monsieur Jean Pascal-Fix.